

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАННЕГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО ВИТРЕОПАПИЛЛЯРНОГО ТРАКЦИОННОГО СИНДРОМА

Бабаева Д.Б.*, Шишкин М.М.

ФГБУ «Национальный Медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2023_18_4_S1_6

Резюме. Обоснование: Диабетическая ретинопатия (ДР) является одной из основных причин снижения и необратимой потери остроты зрения у пациентов трудоспособного возраста. Витреопапиллярный тракционный синдром (ВПТС) вариант течения ДР, который длительное время протекает со стертой клинической картиной.

Цель: Определение эффективности раннее выполнения витреоретинальной хирургии (ВРХ) пациентов с ВПТС на фоне пролиферативной диабетической ретинопатии (ВПТС).

Материалы и методы: В исследовании были обработаны данные 75 человек (75 глаз). Из них 40 глаз оперировали на далекозашедших стадиях диабетического ВПТС, 35 глаз на ранних стадиях.

Результаты: Предложена и применена витрэктомия на ранних стадиях диабетического ВПТС.

Заключение: Правильная и своевременная диагностика, раннее выполнение ВРХ дают больший шанс для получения более высокой МКОЗ в послеоперационном периоде у данной категории пациентов.

Ключевые слова: пролиферативная диабетическая ретинопатия, витреопапиллярный тракционный синдром, витреоретинальная хирургия.

THE EFFECTIVENESS OF EARLY SURGICAL TREATMENT OF DIABETIC VITREOPAPILLARY TRACTION SYNDROME

Babaeva D.B.*, Shishkin M.M.

N.I. Pirogov Russian National Medical Surgical Center, Moscow

Abstract. Background: Diabetic retinopathy (DR) is one of the main causes of decreased and irreversible loss of visual acuity in patients of working age. Vitreopapillary traction syndrome (VPTS) is a variant of the course of DR, which occurs for a long time with a blurred clinical picture.

Aim: To determine the effectiveness of earlier vitreoretinal surgery (VRS) in patients with VPTS due to proliferative diabetic retinopathy (VPTS).

Materials and methods: The data of 75 people (75 eyes) were processed in the study. Of these, 40 eyes were operated on at advanced stages of diabetic VPTS, 35 eyes at early stages.

Results: Vitrectomy was proposed and applied in the early stages of diabetic VPTS.

Conclusion: Correct and timely diagnosis, early VRS provide a greater chance of obtaining a higher BCVA in the postoperative period in this category of patients.

Keywords: proliferative diabetic retinopathy, vitreopapillary traction syndrome, vitreoretinal surgery.

Обоснование

ВПТС в различных его клинических проявлениях, в том числе и при диабетической ретинопатии, привлекает внимание офтальмологов достаточно давно. Одними из первых описали это патологическое явление у пациентов с ДРП De Bustros S. с соавторами в 1987 году [1]. В других немногочисленных публикациях авторы связывают умеренные изменения на поверхности ДЗН в виде геморрагий при тромбозах центральной вены сетчатки и неполной задней отслойки стекловидного тела (ЗОСТ) при миопии с развитием витреопапиллярных тракций [2; 3]. Другой вариант последствий таких тракций в виде отека ДЗН у двух пациентов описывают в своей статье Wisotsky V. et al. [4]. Имеются публикации о ВПТС, как плохом прогностическом признаке при макулярных разрывах [5].

Наиболее ярким проявлением ВПТС несомненно является формирование фиброваскулярного стебля, исходящего из диска зрительного нерва у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией (ПДР). Такие изменения считают наиболее серьезным прогностическим признаком; некоторые авторы предполагают, что их развитие определяется другими факторами, чем неоваскуляризация сетчатки [6]. Однако до настоящего времени клиницисты больше внимания уделяют ПДР с патологическими изменениями в обла-

сти макулы, наличием тракционных отслоек сетчатки и кровоизлияниями в стекловидное тело. Несомненно, это объясняется быстрым снижением зрительных функций при этих состояниях, в то время как ВПТС длительное время развивается со стертой клинической картиной: без кровоизлияний в витреальную полость, без быстрого снижения зрительных функций. Лишь в единичных исследованиях акцентируется внимание на особенностях клинических проявлений ВПТС у пациентов с ПДР [7; 8].

До настоящего времени отсутствуют четкие представления о патофизиологии ВПТС, не определены показания к своевременной ВРХ у данной категории пациентов, что способствует прогрессированию пролиферативного процесса, повреждению папилло-макулярного пучка и низким функциональным исходам после операции. Результаты наших наблюдений свидетельствуют о необходимости выделения ВПТС как одного из вариантов течения ПДР. Это позволит придать ему такую же клиническую значимость, как и витреомакулярному тракционному синдрому.

Цель исследования: акцентировать внимание на особенностях клинических проявлений ВПТС у пациентов с ПДР, оценить результаты хирургического лечения и роль биомеханического фактора в патофизиологии данного синдрома.

* e-mail: dilo4ka@mail.ru

Материалы и методы

В исследование включено 75 пациентов центра офтальмологии НМХЦ им. Пирогова с диабетическим ВПТС, которым была выполнена микроинвазивная ВРХ.

Первую группу составили 40 пациентов с далекозашедшим ВПТС, у которых определялся выраженный ФВС, исходящий из ДЗН, в некоторых случаях с вовлечением макулярной области; 2 группа – 35 глаз с начальными проявлениями ВПТС, которые в основном регистрировались по данным ОКТ. По возрастному признаку пациенты обеих групп достоверно не различались. Длительность сахарного диабета была более 12 лет. МКОЗ до ВРХ у пациентов 1 группы были в пределах $0,05 \pm 0,06$, у пациентов 2 группы – $0,5 \pm 0,1$. Показатели КЧСМ в 1-ой группе были ниже, чем во 2-ой: $24,5 \pm 6,5$ Гц против $31,4 \pm 5,3$ Гц. Анализ результатов периметрии показал, что у всех пациентов 1 группы определялись абсолютные центральные и парацентральные скотомы, у пациентов 2 группы зарегистрированы единичные парацентральные скотомы.

Объем предоперационного обследования наряду с традиционными методами исследования включал ультразвуковое В-сканирование на аппарате Ellex Eye Cubed (Австралия), компьютерную периметрию на периметре Octopus (Швейцария) по программе Standart / WhiteDynamic. ОКТ и ФАГ выполняли в тех случаях, когда оптические среды были достаточно прозрачны. Всем пациентам выполняли В-сканирование в кинетическом режиме. Кинетическая эхография в отличие от стандартного цифрового кадрового изображения позволяла определить не только наличие патологических изменений в области витреоретинального контакта, но и оценить в динамике подвижность СТ и зарегистрировать нарастающее ограничение подвижности его структур с тракционным воздействием на диск зрительного нерва (ДЗН), что, с нашей точки зрения, является стимулом для прогрессирования пролиферативного ответа. У всех пациентов первой группы при В-сканировании определяли признаки патологической фиксации СТ к ДЗН, в 90% наблюдений при наличии почти полной ЗОСТ, в остальных случаях – характерные изменения в области ДЗН регистрировали на фоне начальных проявлений ЗОСТ, регистрируемых в основном при выполнении ОКТ. Эти особенности свидетельствовали о том, что формирование ФВС может происходить при отсутствии манифестной ЗОСТ. В режиме кинетической эхографии визуализировали ограничение подвижности структур СТ, во всех наблюдениях наиболее отчетливо заметное в центральных его отделах, соответственно расположению оптико-вентрикулярного канала [9].

Всем пациентам была выполнена стандартная ВРХ с применением широкоугольных систем BIOM и EIBOS-2, трехпортового доступа и инструментов калибра 25 G. В 11 случаях, при наличии выраженной неоваскуляризации ФВС, первым этапом хирургического лечения выполняли

интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза. Благодаря этому в ближайшие дни происходила облитерация сосудов стебля, снижался риск интраоперационного кровотечения. В ходе ВРХ исключали обязательное полное иссечение остающейся препапиллярной части ФВС, что минимизировало риск повреждения нервной ткани. Основанием для этого послужили результаты морфологических исследований образцов ФВС, удаленных в ходе витрэктомии у 24 пациентов с ПДР (Pendergast S. et al., 1995). Оказалось, что они состоят из васкуляризированной глиальной ткани, а в каждом третьем случае в эту ткань были втянуты аксоны зрительного нерва. Этот факт подтверждает биомеханическое (тракционное) воздействие на зрительный нерв со стороны формирующегося ФВС. Полное удаление ФВС (до поверхности зрительного нерва) неизбежно приведёт к повреждению части аксонов и может отрицательно повлиять на состояние зрительных функций.

По результатам ОКТ у пациентов 1 группы в 100% наблюдениях была частичная ЗОСТ с фиксацией СТ к ДЗН, во 2 группе наблюдения в 30% отсутствовали признаки ЗОСТ, в остальных случаях начальные проявления ВПТС. У половины пациентов 1 группы зарегистрировано смещение макулы в сторону диска зрительного нерва. Изучение томограмм свидетельствует о том, что пролиферативный процесс, приводящий к постепенному затягиванию макулы в единый конгломерат с ФВС, начинается в препапиллярной лакуне (начало Клокетова канала) и распространяется на макулу.

Результаты динамического наблюдения за 7 пациентами из второй группы на протяжении 3–6 месяцев до оперативного вмешательства свидетельствовали о нарастании тракционного компонента и прогрессировании ВПТС. Подтверждением этому служили сравнительные данные В-сканирования: на цифровых записях кинетических эхограмм видно, что формирование ФВС происходит на фоне уменьшения подвижности центральных отделов СТ и прогрессирования ЗОСТ. У этих же пациентов за этот период наблюдения нами по данным компьютерной периметрии зарегистрировано увеличение количества и размеров центральных скотом.

В отдаленном послеоперационном периоде у пациентов 1 группы МКОЗ прооперированного глаза повысилась до $0,15 \pm 0,05$, у пациентов 2 группы – до $0,7 \pm 0,1$. МКОЗ пациентов 2-ой группы составляла: $0,2 \pm 0,1$.

Наши наблюдения свидетельствуют, что при прогрессировании ранних признаков ВПТС необходимо выполнение ВРХ, даже при наличии высокой остроты зрения у пациентов.

Причиной низких функциональных результатов после успешной ВРХ у пациентов с выраженным ВПТС может быть повреждение волокон папилломакулярного пучка зрительного нерва вследствие их втягивания в фиброваскулярный стебель, с нарушением аксонального транспорта и развитием его атрофии. Возможно, что развитие ишемической нейрооптикопатии обуслов-

лено уменьшением калибра сосудов, питающих головку зрительного нерва, что может быть обусловлено также тракционным компонентом [8].

Результаты наших операций, основной задачей которых было устранение биомеханического (тракционного) воздействия СТ на ДЗН, во всех случаях свидетельствовали о том, что по прошествии 3–5 месяцев и более после ВРХ происходило уменьшение объема остатков пролиферативной ткани на поверхности зрительного нерва, с полным запустеванием сосудов в ней. Это подтверждает нашу точку зрения на роль биомеханического фактора в развитии и прогрессировании пролиферативного процесса при ПДР, устранение этого фактора останавливает дальнейшее прогрессирование процесса, а со временем происходит обратное развитие пролиферативной ткани.

Заключение

По результатам исследования, своевременная диагностика, раннее выполнение ВРХ дают возможность получить более высокие зрительные функции в послеоперационном периоде у пациентов с диабетическим ВПТС.

Дополнительная информация.

Источник финансирования. Авторы не получили никакой финансовой поддержки для исследования, авторства и/или публикации этой статьи.

Участие авторов. Все авторы внесли значимый вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию статьи.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. De Bustros S., Thompson J.T., Michels R.G., Rice T.A. Vitrectomy for progressive proliferative diabetic retinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1987 Feb; v 105(2), p. 196-199.
2. Katz B, Hoyt WF. Intrapapillary and peripapillary hemorrhage in young patients with incomplete posterior vitreous detachment: signs of vitreopapillary traction. *Ophthalmology.* 1995;102:349-354.
3. Rumelt S, Karatas M, Pikkil J, Majlin M, Ophir A. Optic disc traction syndrome associated with central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol.* 2003;121:1093-1097.
4. Wisotsky BJ, Magat-Gordon CB, Puklin JE. Vitreopapillary traction as a cause of elevated optic nerve head // *Am J Ophthalmol.* 1998;126:137-138.
5. Romano M. R. Vitreo-papillary adhesion as a prognostic factor in pseudo- and lamellar macular holes / *Eye* – 2012, Vol.26, p.810-815.
6. Valsania P., Warram J., Rand L. et al. Different determinants of neovascularization on the optic disc and on the retina in patients with severe nonproliferative diabetic retinopathy // *Arch.Ophthalmol.* 1993. – Vol. 111. – № 2. – P. 202-206.
7. Yuldasheva N. M. Proliferative diabetic retinopathy: new aspects of pathogenesis, the rationale for vitreoretinal surgery and sparing system integrated pharmacotherapy. D. Sc. thesis. Moscow; 2014: 17–18.
8. Kroll P., Wiegand W., Schmidt J.C. (1999): Vitreopapillary traction in proliferative diabetic vitreoretinopathy // *Br. J. Ophthalmol.* 1999; 83: P. 261–264.
9. Worst J, Los L. Cisternal anatomy of the vitreous. Amsterdam: Kugler Publications; 1995, p.45-47.
10. Shaal K., Pang C. et al. The premacular bursa's shape revealed in vivo by swept-source optical coherence tomography // *Ophthalmology* 2014. – Vol.121. – P.1020-1028.
11. Hinz B., Humayun M., Heriot W. Neovascularization of the Optic Disc. What Is the Origin of the Blood Flow? // *Arch. Ophthalmol.* 1998 – Vol.116 – № 12. – P. 1694-1695.