Современное состояние и перспективы развития офтальмохирургии при эндокринных нарушениях

И.И. Дедов, Д.В. Липатов

ГУ Эндокринологический научный центр (дир. – акад. РАН и РАМН И.И.Дедов) РАМН, Москва

В настоящее время под термином «эндокринные нарушения» подразумевается широкий спектр эндокринной патологии, основу которой составляют различные проявления сахарного диабета (СД). Регистрируемая распространенность глазных осложнений при различных формах СД составляет около 40%, а фактическая достигает 76% [4]. По прогнозам специалистов к 2010 году общее количество больных составит 5–7 млн. человек в России и около 230 млн. в мире. В эту группу не входит основная масса больных СД 2 типа, так как вследствие невыраженности жалоб или их полного отсутствия пациенты не посещают не только окулиста, но и эндокринолога. Увеличивается количество пациентов с жалобами на зрение и при другой эндокринной патологии: аутоимунной офтальмопатии [1,7,9], гипопаратиреозе [11], опухолях гипофиза, феохромоцитоме [3] и др.

Проявление клинических симптомов, техника хирургических вмешательств и течение послеоперационного периода у этих пациентов носят, с одной стороны, «классический» характер, а с другой, – имеют специфические особенности. Например, при декомпенсации СД у пациентов затягивается течение послеоперационной реабилитации и могут возникать специфические осложнения (кератопатия, гифема, гемофтальм и др.).Часто наблюдается несостоятельность связочно-капсулярного аппарата хрусталика, что играет большую роль при экстракции катаракты (ЭК) и имплантации интраокулярной линзы (ИОЛ) в функционально неполноценную хрусталиковую сумку.

Удаление помутневшего хрусталика является «жемчужиной» глазной хирургии. Изменения в хрусталике выявляются у половины всех больных СД [2], проявляются помутнением преимущественно в кортикальных слоях под задней капсулой и у большинства пациентов прогрессируют. Консервативная терапия (препараты, содержащие витамины, ферменты и аминокислоты) применяется только при начальной стадии заболевания, а при последующих эффективны только хирургические методы лечения.

Попытки хирургического лечения катаракты известны с древних времен (реклинация мутного хрусталика проводилась в древнем Египте), в последние годы их результаты можно считать удачными. Первые микрохирургические операции проводились с извлечением мутного хрусталика вместе с его капсулой (интракапсулярная ЭК). Разработана методика сохранения собственной капсулы хрусталика для последующей имплантации в нее интраокулярной линзы (экстракапсулярная ЭК). Искусственный хрусталик необходим для фокусировки изображения на сетчатку. В случаях, когда ИОЛ не применяется, ее необходимо заменять очками или контактными линзами большой оптической силы. Очки при этом имеют множество недостатков: они тяжелы, значительно увеличивают все предметы и расстояния до них, искажают изображения, ограничивают поле зрения. Пациенты привыкают к этим очкам несколько месяцев и в ряде случаев отказываются от них, предпочитая видеть хуже. При использовании контактных линз возникает необходимость каждодневного ухода и периодической их замены; их затруднительно использовать у маленьких детей и лиц пожилого возраста из-за «манипуляционных» проблем.

Постепенно уходит в прошлое «классическая» ЭК и ее вытесняет методика факоэмульсификации (ФЭ) с имплантацией современных моделей ИОЛ. ФЭ – это удаление катаракты с помощью ультразвукового зонда путем дробления и отсасывания через небольшой разрез шириной от 0,9 до 3,0 мм (в отличие от старой методики, где его величина достигает 12–14 мм). Самогерметизирующийся туннельный микроразрез, как правило, не требует наложения швов, что существенно сокращает сроки заживления раны и позволяет избежать различных осложнений (в том числе и послеоперационного астигматизма).

В полость хрусталикового мешка с помощью специальных инжекторов или пинцетов вводится в свернутом виде ИОЛ. Хрусталик атравматичен, биологически инертен (не вызывает реакции отторжения или воспаления) и пропускает свет точно так же, как хрусталик молодого человека (окружающий мир окрашен в краски, соответствующие реальным цветам). Его оптическая сила рассчитывается для каждого пациента индивидуально с помощью специальной компьютерной программы. Возможна одновременная коррекция близорукости и дальнозоркости по желанию пациента. Современные ИОЛ имеют

желтый фильтр, что дает возможность защитить глаз от ультрафиолетовых лучей, которые повреждают сетчатку (у всех пациентов с СД есть симптомы дистрофии сетчатки).

Перспектива развития хирургии катаракты идет по двум основным направлениям. Во-первых, разрабатываются новые технические возможности для разрушения ядра помутневшего хрусталика (сейчас используется энергия лазера и тонкой струи воды под большим давлением). Во-вторых, появляются новые материалы и модификации ИОЛ, которые позволяют обеспечить высокое качество зрения как вдаль, так и вблизи. Этот эффект достигается благодаря конструкторским особенностям (наличию переходных зон в оптической части) и позволяет пациенту избавиться от каких-либо очков после операции.

Таким образом, ФЭ катаракты является операцией выбора у пациентов с СД благодаря бережному отношению к внутриглазным структурам, более полному удалению хрусталиковых масс (учитывая разную степень зрелости катаракты) и использованию самых современных моделей ИОЛ. В настоящее время СД перестал являться противопоказанием для имплантации новых современных моделей ИОЛ при удалении осложненной диабетической катаракты.

В последние годы учение о глаукоме, характеризующейся повышенным внутриглазным давлением (ВГД), приводящим к развитию трофических расстройств в сетчатке и диске зрительного нерва, обусловливающих снижение зрительных функций, продвинулось далеко вперед. Механизм повышения ВГД стал понятным, появились новые виды хирургического лечения этой патологии. Однако однозначного ответа о патогенезе первичной глаукомы до сих пор не получено, а появление достаточно большого количества медикаметозных препаратов для снижения уровня ВГД не снимает с повестки дня вопрос об использовании хирургических методов лечения [5].

Об актуальности проблемы глаукомы у больных с эндокринной патологией свидетельствует тот факт, что первичная глаукома у больных СД 2 типа встречается в 4–5 раз чаще, чем у лиц без диабета [4]. В последнее время к широко используемым при глаукоме хирургическим (иридотомия, гониотомия, иридоциклоретракция, синусотрабекулотомия и синустрабекулоэктомия) и лазерным (иридэктомия, фотомидриаз, гониопунктура, трабекулопластика, циклотрабекулоспазис и др.) методам воздействия добавилась группа так называемых неперфорирующих вмешательств [8]. При их выполнении хирург не проникает в полость глаза, а снижение ВГД достигается «сочением» (истеканием) внутриглазной жидкости через образованную истонченную полоску склеры.

Одним из поздних и крайне тяжелых осложнений СД является развитие вторичной рубеозной глаукомы, которая встречается и у молодых пациентов при длительном отсутствии компенсации диабета. Новообразованные сосуды растут не только в полости глаза, но и по радужной оболочке, что приводит к нарушению оттока внутриглазной жидкости в углу передней камеры. Широко применяемые трансконъюнктивальная крио- и лазеркоагуляция в зоне проекции цилиарного тела не всегда дают желаемый результат. Поэтому в последнее время некоторые хирурги используют операции на прямых мышцах глаза для снижения ВГД путем уменьшения притока крови к глазному яблоку [6].

По данным ВОЗ, среди страдающих СД ежегодно регистрируется более 15 млн. слепых, большую часть которых составляют пациенты с поражением сетчатой оболочки – диабетической ретинопатией. Известно, что одним из механизмов развития осложнений при СД является нарушение проницаемости сосудистой стенки. Это приводит к развитию патологических изменений, в результате которых в сетчатке и стекловидном теле появляются кровоизлияния (гемофтальм), микроинфаркты, образуются патологические микроаневризмы и новообразованные сосуды, а также формируются шварты и рубцы, натягивающие сетчатку и вызывающие ее отслойку.

Использование консервативных методов лечения (ангиопротекторы, антиоксиданты, ферменты, пептидные биорегуляторы, лазерная фотокоагуляция) дает положительный эффект только при непролиферативной (твердые экссудативные очаги, локальный отек сетчатки, ретинальные геморрагии) и некоторых формах препролиферативной (макулопатия, диффузный отек сетчатки, нежный рост новообразованных сосудов) стадии развития диабетической ретинопатии. В случае развития пролиферативной стадии (распространение неоваскуляризации, образование витреоретинальных тяжей, отслойка сетчатки, рецидивирующие или длительно существующие кровоизлияния в стекловидное тело) на первое место выходит эндовитреальная хирургия (тотальная витреоэктомия, эндолазеркоагуляция сетчатки и др.). Эта методика относится к самым сложным офтальмологическим манипуляциям, требует дорогостоящего оборудования и расходных материалов, а также высокой квалификации хирурга. Во время вмешательства и после него могут возникать различные осложнения (кровоизлияния, разрывы сетчатки, повреждение сумки хрусталика, развитие вторичной глаукомы), но реальной альтернативы этому методу в настоящее время нет. Опыт показывает, что раннее удаление патологически измененного

стекловидного тела при начальных поражениях сетчатой оболочки на многие годы останавливает развитие заболевания.

В последние годы в витреальной хирургии широко ведутся поиски инертных средств для полноценной замены стекловидного тела (перфторорганические соединения, силиконовые масла, различные варианты газообразных смесей), создаются современные приборы (сочетание в одном аппарате программ выполнения ФЭ и задней витреоэктомии), появляются новые технические решения в устройстве микроскопа (возможность бимануальной витреоэктомии), при этом свет в полость глаза попадает через тубус микроскопа, а не через световод, что освобождает одна руку хирурга для других манипуляций [10].

Все эти факты говорят о том, что офтальмологи находятся на переднем рубеже борьбы с различными глазными заболеваниями у пациентов с эндокринными нарушениями, а риск возможных осложнений не должен препятствовать использованию всего арсенала имеющихся средств для адекватной зрительной и социальной реабилитации этого контингента больных.

Литература

1. Бровкина А.Ф. Офтальмоонкология. М, «Медицина», 2002, 424 с.
2. Дедов И.И., Мухин Н.А., Пальцев М.А. и др. Ферментурия как маркер доклинической стадии диабетической нефропатии // Тер.арх., 1989, N12, с.73-76.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. М., «Медицина», 2000, 632 с.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Миленькая Т.М. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия // М., «Медицина», 2001, 176 с.
5. Краснов М.М., Беляев В.С., Аветисов Э.С. и др. Руководство по глазной хирургии // М., «Медицина», 1988, 624 с.
6. Сдобникова С. В., Мазурина Н. К., Бочаров В. Е. и др. Значение удаления передней гиалоидной мембраны и капсулы хрусталика в ходе комбинированных операций при пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестн. офтальмол., 2004, N3, с.26-29.
7. Фаттахова Е.К., Родионова Т.И. Аутоиммунная офтальмопатия: современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике, клиническом течении и лечении // Клиническая тиреоидология 2004, т.2, N4, с.6-13.
8. Шмырева В. Ф., Петров С. Ю. Результаты и механизм действия неперфорирующей глубокой склерэктомии при интраоперационном контроле гипотензивного эффекта // Вестн. офтальмол., 2003, N4, с.14-17.
9. A.De Bellis, S.Perrino, C.Coronella at etc. // Extraocular muscle antibodies and the occurrence of ophthalmopathy in Graves' disease. 2004, Vol.60, N6, Pp. 694-698.
10. M.Horiguchi, Y.Kojima, Y.Shimada New System for Fiberoptic-Free Bimanual Vitreous Surgery // Arch Ophthalmology, 2002, Vol. 120, Pp. 491-494.
11. M.F.Prummel, M.N.Gerding, F.W.Zonneveld at etc. //The usefulness of quantitative orbital magnetic resonance imaging in Graves' ophthalmopathy // Clini-cal Endocrinology, 2001, Vol.54, N2, Pp.205-210.