

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
“Казанский государственный медицинский университет”
Министерства здравоохранения РФ

Кафедра эндокринологии

Диабетическая ретинопатия

Казань – 2015

УДК 617.735-02:616.379-008.64(075.8)
ББК 56.739–1я73+54.151.6,23–7я73

Печатается по решению Центрального координационного-методического совета
Казанского государственного медицинского университета

Авторы-составители:

доктор мед. наук, профессор, зав. курсом эндокринологии кафедры госпитальной
терапии Ф.В. Валеева; ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом
эндокринологии Г. Р. Газизова

Рецензенты:

доктор мед. наук, доцент кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО КГМУ
А.Н. Самойлов, главный врач Республиканской клинической
офтальмологической больницы РТ, Главный офтальмолог РТ, к.м.н., зав.
кафедрой офтальмологии ГБОУ ДПО КГМА А.Н. Амиров

Современные аспекты мониторинга лечения диабетической ретинопатии/ Ф.В.
Валеева, Г.Р. Газизова. – Казань: КГМУ, 2015. – 23 с.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов лечебного и
медико-профилактического факультетов медицинских вузов для
самостоятельной подготовки к практическим занятиям по эндокринологии, а
также систематизации полученных знаний. В учебно-методическом пособии
даны современные основные понятия, классификации, принципы диагностики и
алгоритмы ведения больных с диабетической ретинопатией. Может быть
использовано интернами, ординаторами медицинских вузов, а также врачами–
эндокринологами, на циклах усовершенствования врачей.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Патогенез диабетической ретинопатии.....	3
Классификация и клиника диабетической ретинопатии.....	6
Диагностика диабетической ретинопатии.....	10
Мониторинг диабетической ретинопатии.....	12
Лечение диабетической ретинопатии.....	14
Вопросы для контроля знаний.....	21
Литература.....	22

Диабетическая ретинопатия (ДР) – это микрососудистое осложнение сахарного диабета (СД), в основе развития которого лежит поражение сосудов сетчатки с последующими изменениями на глазном дне в виде микроаневризм, кровоизлияний, твердых и мягких экссудативных очагов, появления новообразованных сосудов, отслойки сетчатки и развития вторичной рubeозной глаукомы.

Сахарный диабет и его осложнения являются одной из серьезнейших медико-социальных и экономических проблем современного здравоохранения. В структуре инвалидности пациентов, страдающих диабетом, лидирующее положение занимают его поздние осложнения. Так как с увеличением продолжительности жизни возрастает и их вероятность, проблема эта является крайне актуальной, особенно, если учесть профилактическую направленность современной диабетологии.

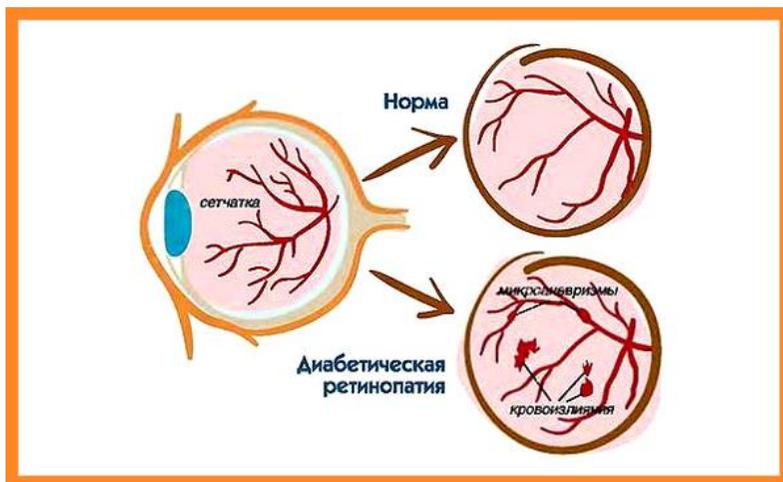
Поражение органа зрения при сахарном диабете занимает особое место, так как существенно влияет на качество жизни больных. Причем из всех клинических проявлений диабетического поражения глаз наибольшую опасность представляет ретинопатия, являясь основной причиной прогрессирующего и безвозвратного снижения зрения. Слепота у больных сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем в общей популяции. В настоящее время в мире насчитывается 45 миллионов слепых людей и 180 миллионов со сниженным зрением. За последующие 30 лет, предположительно, количество слепых возрастет на 27% и лиц со сниженным зрением на 45% соответственно. ДР является наиболее частой причиной слепоты среди лиц трудоспособного возраста в большинстве стран мира. Риск развития диабетической ретинопатии зависит, в основном, от типа, длительности и компенсации сахарного диабета.

Среди факторов, вызывающих прогрессирование диабетической ретинопатии (ДР) можно назвать следующие:

- степень компенсации углеводного обмена;
- продолжительность диабета;
- возраст;
- гипертензия;
- курение;

- заболевания почек;
- беременность;
- генетическая предрасположенность.

Имеется строгая зависимость между длительностью СД и распространенностью ДР. У больных с СД 1 ретинопатия крайне редко выявляется в момент постановки диагноза, через 5–7 лет от начала заболевания клинические симптомы ДР обнаруживают в 15–20% случаев, через 10 лет – в 50–60%, а через 30 лет почти у всех больных. При СД 2 в связи с поздней диагностикой заболевания клинические признаки ДР регистрируются уже при выявлении СД в 15–30% случаев, через 10 лет – в 50–70%, а через 30 лет – более чем у 90% больных.



Главную роль в развитии ДР играет хроническая гипергликемия. Сетчатка особенно чувствительна к повреждению, поскольку имеет самую высокую скорость утилизации глюкозы и кислорода на единицу веса, чем какая-либо другая ткань, и имеет высокую активность гликолитического и аэробного патологического пути метаболизма глюкозы. Гипергликемия играет центральную роль в развитии окислительного стресса при СД. Аутоокисление глюкозы, ферментативное гликозилирование и активация метаболизма

сорбита могут быть источниками образования свободных радикалов или активных форм кислорода (АФК) при этом заболевании. АФК образуются в условиях нормального метаболизма, но они быстро инактивируются. Оксидативный стресс развивается в условиях дисбаланса между продукцией и инактивацией АФК. Длительная гипергликемия приводит к нарушению проницаемости капилляров, потере перицитов, образованию микроаневризм. Повышенный уровень глюкозы в крови приводит в первую очередь к изменениям эндотелиальных клеток и склеиванию эритроцитов. Изменение или частичная потеря эндотелиальных клеток вызывает повышение ретинальной капиллярной проницаемости. Протеин свободно просачивается в поверхностные и глубокие слои сетчатки, что способствует формированию мягких и твердых экссудатов. Одновременно происходит отложение фибрина на сосудистой стенке, стимулируется активность коллагеназ, накопление гиалина, что обуславливает потерю перицитов и, следовательно, снижение эластичности сосудов. У этих больных также уменьшается способность к регуляции ретинального кровотока. При нарушении ауторегуляции кровотока увеличивается системное кровяное давление, что способствует росту перфузионного давления, вызывает повреждение ретинальных сосудов и, в конечном итоге, приводит к развитию макулярного отека и потере зрения.

Возраст больных СД 1 также может рассматриваться как фактор риска. Известно, что в детском возрасте ДР практически не встречается или встречается очень редко. Однако при наступлении периода полового созревания происходит быстрое прогрессирование микрососудистых осложнений, в том числе и ДР. Это связано с тем, что в этот период происходит мощная гормональная перестройка, сопровождающаяся выработкой большого количества контринсулярных факторов – тропных гормонов гипофиза, половых стероидов, ростовых факторов. Развивающаяся при этом декомпенсация сахарного диабета может быть объяснена быстрым увеличением массы тела и возрастанием

вследствие этого потребности в инсулине. Период пубертата наиболее уязвим с точки зрения прогрессирования ДР.

Доказанным является участие гипертензии в качестве важнейшего фактора риска в развитии и прогрессировании ДР. Результаты Wisconsin Epidemiological Study of Diabetic Retinopathy (WESDR) показали, что повышение диастолического давления на каждые 10 mm Hg повышает риск прогрессирования пролиферативной ДР на 50%. Имеются данные о взаимосвязи системной гипертензии с частотой развития экссудатов, кровоизлияний и других тяжелых повреждений сетчатки.

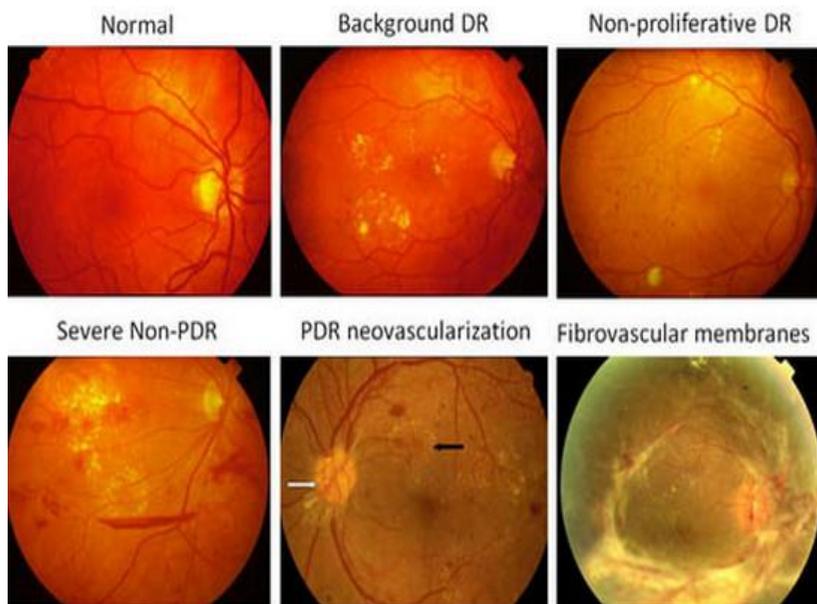
Наличие дислипидемии также неблагоприятно сказывается на течении ДР. Опубликовано много клинических данных о тесной связи между уровнем холестерина и наличием твердых экссудатов в сетчатке. В исследовании WESDR показано, что повышение уровня холестерина на 50 мг% у пожилых пациентов с СД 1 вызывало увеличение частоты появления твердых экссудатов в сетчатке на 50%, показана тесная взаимосвязь между повышенными уровнями холестерина, липопротеинов низкой плотности и триглицеридов с частотой выявления твердых экссудатов в сетчатке.

Взаимозависимость между курением и прогрессированием ретинопатии неясна. Однако опубликованы результаты нескольких исследований, указывающие на то, что курение вызывает развитие гипоксии, что сказывается на прогрессировании ДР.

Классификация и клиника диабетической ретинопатии

При обследовании и динамическом наблюдении за больными сахарным диабетом, целесообразно выделять следующие стадии диабетической ретинопатии:

- непролиферативная ретинопатия;
- препролиферативная ретинопатия;
- пролиферативная ретинопатия.



На стадии **непролиферативной ретинопатии** офтальмоскопически выявляются:

- **микроаневризмы** – локальные расширения ретинальных сосудов, с которыми связана избыточная проницаемость в области желтого пятна, приводящая к макулярному отеку;
- **кровоизлияния**, которые могут быть различной формы в зависимости от того, в каких слоях сетчатки они расположены (штрихообразные – в поверхностных слоях, в виде небольших точек или пятен округлой формы – в глубоких слоях сетчатки);
- **«твердые» экссудаты** – липидные отложения желтоватого цвета, локализующиеся, как правило, по границе ретинального отека и приводящие (если они располагаются в центре макулярной зоны) к значительному снижению зрения;
- **«мягкие» экссудаты** – представляют собой зону фокальной ишемии сетчатки;
- **отек сетчатки** является наиболее важным элементом непролиферативной ретинопатии, который ответственен за потерю центрального зрения у больных сахарным диабетом.

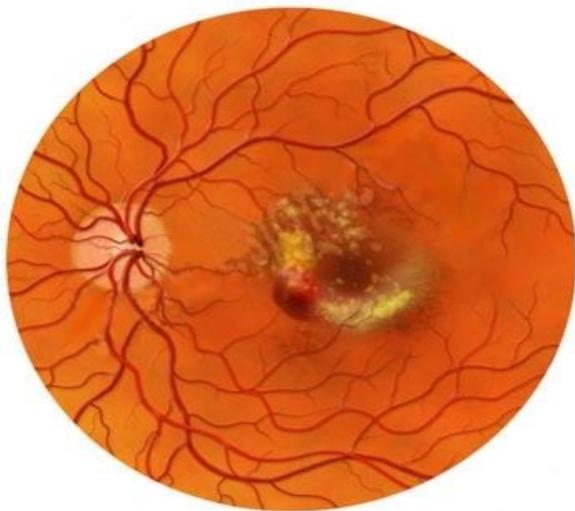
На стадии **препролиферативной ретинопатии** дополнительно выявляются:

- **интратретинальные микрососудистые аномалии** (шунты, открывающиеся в ответ на ишемию сетчатки);
- **венозные аномалии** (выраженное расширение вен, неравномерность их калибра, извитость, сосудистые петли).

Выраженность этих патологических элементов прямо связана с риском развития пролиферативной диабетической ретинопатии.

Пролиферативная ретинопатия характеризуется двумя основными компонентами – сосудистой (**неоваскуляризация**) и соединительнотканной пролиферацией (**фиброз**). Офтальмоскопически выявляются новообразованные сосуды, растущие по задней поверхности стекловидного тела. Несостоятельность стенки новообразованных сосудов ведет к частым кровоизлияниям как **претретинальным** (кровоизлияния, находящиеся перед сетчаткой и ограниченные задней поверхностью стекловидного тела), так и **витреальным** (кровоизлияния в стекловидное тело). Рецидивирующие кровоизлияния и, происходящее вследствие этого рубцевание задних отделов стекловидного тела ведут к образованию патологических витреоретинальных сращений, которые могут вызвать **тракционную отслойку сетчатки**. В дальнейшем возможно разрастание новообразованных сосудов по радужной оболочке (**рубеоз**) и в углу передней камеры, который является зоной оттока внутриглазной жидкости, приводящее к развитию неоваскулярной глаукомы.

Неоваскулярная глаукома – это вторичная глаукома, обусловленная пролиферацией новообразованных сосудов и фиброзной ткани в углу передней камеры и на радужке. В ходе своего развития такая фиброваскулярная мембрана сокращается, что приводит к формированию больших по протяженности гониосинехий (спаек в углу передней камеры) и к некупируемому повышению внутриглазного давления.



Поражение области желтого пятна при сахарном диабете называется диабетической **макулопатией**. Она может развиваться при любой стадии заболевания и представляет собой одну из основных причин снижения зрения. Выделяют две основных клинических формы макулопатии:

- отечная;
- ишемическая.

Отечная макулопатия связана с локальной диффузией из микроаневризм или измененных сосудов, а также нарушенной способностью пигментного эпителия сетчатки реабсорбировать жидкость, накапливающуюся в сетчатке, и транспортировать ее в подлежащие хориокапилляры. При биомикроскопии выявляется деформация (или утрата) фовеолярного рефлекса, утолщение сетчатки в макулярной зоне и отложение липидных экссудатов. Длительно существующий макулярный отек может приводить к кистозным изменениям сетчатки с формированием прозрачных микрокист. Оценивая влияние различных факторов на возникновение макулярного отека, необходимо учитывать не только местные, но и системные факторы (компенсация сахарного диабета, уровень артериальной гипертензии, наличие и тяжесть нефропатии, беременность).

Ишемическая макулопатия связана с резким нарушением кровотока перифовеолярной зоны и практически не проявляет себя при офтальмоскопии (заподозрить данный вид макулопатии позволяет несоответствие между низкой остротой зрения и незначительными изменениями на глазном дне в области желтого пятна). Ишемическая макулопатия дает наихудший прогноз в отношении зрения.



Таким образом, снижение остроты зрения при диабетическом поражении сетчатки происходит в результате трех основных причин: *макулопатии, кровоизлияний и тракционной отслойки сетчатки.*

Диагностика диабетической ретинопатии

1. Офтальмоскопия при расширенных зрачках (должна проводиться квалифицированным окулистом).
2. Тонометрия.
3. Определение остроты зрения.
4. Биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела с помощью щелевой лампы.
5. Стереоскопическое фотографирование глазного дна.

6. Флюоресцентная ангиография сосудов сетчатки.



Идеальным методом выявления (скрининга) диабетической ретинопатии является метод **стереоскопического фотографирования стандартных полей сетчатки**. Такое исследование позволяет получить объективную информацию о состоянии сетчатки. Выполнение процедуры проводится техническим персоналом, а оценка фотографий выполняется позже врачом-офтальмологом, специализирующимся в области ретинальной патологии.

Метод стереоскопического фотографирования стандартных полей сетчатки обладает наибольшей чувствительностью, однако, является очень дорогостоящим.

Прямая офтальмоскопия несколько уступает по эффективности фотографическому методу, но при определенной оптимизации позволяет свести к минимуму количество случаев недиагностированной ретинопатии. Данный метод выявления диабетической ретинопатии (в сочетании с биомикроскопией сетчатки при помощи асферических линз) является оптимальным

для нашей страны. У больных сахарным диабетом офтальмоскопия должна проводиться только с широким зрачком.

Неоценимую информацию при диабетической ретинопатии можно получить при использовании оптической когерентной томографии (ОКТ) и флюоресцентной ангиографии (ФАГ), благодаря которой выявляются патологические изменения, неразличимые при обычной офтальмоскопии.

Оптическая когерентная томография – это исследование, позволяющее оценивать толщину и топографию различных слоев сетчатки в центральной (макулярной) области. Она дает очень важную информацию о степени выраженности и характере макулярного отека. Процедура не является вредной для пациента и не имеет побочных эффектов. Методика основывается не на рентгенологическом исследовании, а на принципе интерферометрии.

Флюоресцентная ангиография – методика основана на явлении флюоресценции – способности вызывать свечение введенного в кровяное русло вещества (натриевой соли флюоресцеина) в ответ на световое воздействие. Для проведения ФАГ используются аппараты (ретиальные камеры или ангиографы), предназначенные для фотографирования глазного дна.

Мониторинг диабетической ретинопатии

Организация четкой системы выявления и лечения диабетической ретинопатии должна привести к снижению риска слепоты, что будет выражаться, в том числе, и в существенном экономическом эффекте.

Проблема предотвращения слепоты при диабете носит, в основном, организационный характер и требует:

- четкого взаимодействия врачей различных специальностей при ведении больных сахарным диабетом;
- своевременного направления больного к офтальмологу;
- адекватного офтальмологического обследования;

- оценки степени риска (при наличии диабетической ретинопатии) прогрессирования и ухудшения зрения;
- своевременного начала лечения.

Для выявления изменений сетчатки необходим периодический контроль (скрининг и мониторинг) состояния сосудов глазного дна у всех больных сахарным диабетом методом прямой офтальмоскопии при расширенных зрачках.

Рекомендуется проводить первый осмотр офтальмолога через 1,5–2 года от начала заболевания у больных с СД 1 и вместе с диагностикой заболевания у больных с СД 2. В детском возрасте рекомендуют первые осмотры проводить с 10-летнего возраста, то есть с начала пубертата. В дальнейшем при благополучном течении заболевания эти осмотры рекомендуется повторять 1 раз в год, а при выявлении патологии – 1 раз в 3–6 месяцев. При наличии дополнительных факторов риска – беременности, нефропатии, артериальной гипертензии – вопрос о частоте осмотров решается индивидуально. При появлении внезапного снижения остроты зрения необходимо немедленно направить пациента к офтальмологу. Очень важно помнить, что даже выраженные диабетические изменения со стороны глазного дна могут наблюдаться при сохраняющейся высокой остроте зрения. Пациент должен быть осмотрен офтальмологом сразу же (или как можно раньше) после установления диагноза «сахарный диабет», если при первичном осмотре не выявлено диабетических изменений глаз, дальнейшие осмотры проводятся не реже одного раза в год.

Время начала диабета	Срок первого осмотра
Возраст до 30 лет	Через 5 лет
Возраст старше 30 лет	При постановке диагноза
Беременность	Первый триместр*
Результаты осмотра	Периодичность повторных осмотров
Отсутствие или минимальная <u>непролиферативная ДР</u>	Ежегодно
<u>Непролиферативная ДР</u>	4-6 мес.
<u>Прролиферативная, препролиферативная ДР</u> или <u>диабетический макулярный отек</u>	Назначается лазерное лечение, периодичность между этапами проведения которого колеблется от 2-3 недель до 4-6 мес.

* – все беременные с сахарным диабетом подлежат осмотру каждый триместр вне зависимости от наличия или отсутствия ДР.

Лечение диабетической ретинопатии

Основные принципы лечения диабетической ретинопатии – максимально стабильная компенсация сахарного диабета и лечение пораженной сетчатки. Лечение диабетической ретинопатии включает в себя:

- контроль гипергликемии;
- контроль гипертензии;
- контроль гиперлипидемии;
- отказ от курения;
- выявление поражений сетчатки;
- лечение собственно поражения сетчатки.

Задача терапевта-эндокринолога и диабетолога заключа-ется, прежде всего, в снижении действия факторов риска. В настоящее время однозначно решен вопрос о необходимости поддержания высокой степени компенсации углеводного обмена у всех пациентов с СД. Следует считать опасным заблуждением мнение некоторых эндокринологов, что при уже развившейся ретинопатии и наличии выраженной декомпенсации углеводного обмена следует быстро стремиться к достижению целевых значений

гликемии, что может только ухудшить состояние сетчатки. Действительно, установлено появление свежих кровоизлияний в сетчатке после гипогликемий. По этой причине необходимо проводить подбор адекватной сахароснижающей терапии, **постепенно** добиваясь снижения гликогемоглобина HbA1c. Целевое значение гликогемоглобина HbA1c **индивидуализируется**.

По мнению Всемирной Организации Здравоохранения не существует лекарственных препаратов, способных предупредить развитие и прогрессирование диабетической ретинопатии у человека, поэтому при разработке и внедрении скрининговых стратегий не должны рассматриваться никакие лечебные воздействия, кроме лазеркоагуляции сетчатки. В то же время современные представления о патофизиологии диабетического поражения сетчатки позволяют выделить ряд направлений в консервативной терапии диабетической ретинопатии, основным из которых являются блокаторы ангиогенеза. В клиническую практику офтальмологов активно внедряются ингибиторы VEGF - ранибизумаб (Луцентис, Novartis Pharma), афлиберцепт (Regeneron, Pharmaceuticals/SanofiAventis), пегаптаниб натрия (Макуген, Pfizer). Как показали исследования, их использование при диабетической ретинопатии является патогенетически оправданным, так как в развитии и прогрессировании этой патологии значительную роль играет фактор роста эндотелия сосудов (VEGF). Роль фактора роста эндотелия сосудов была доказана в ходе экспериментальных исследований на животных моделях. Было показано, что у мышей, которым в стекловидное тело вводился фактор роста эндотелия сосудов, развилась патология сетчатки, сходная с той, которая имеется при диабетической ретинопатии. По результатам таких исследований ученые пришли к выводу о перспективности использования препаратов, блокирующий данный фактор роста у больных с диабетической ретинопатией.

Препараты ингибиторов VEGF применяются местно посредством интравитреальных инъекций. Данный путь введения имеет преимущества, в первую очередь связанные с доставкой действующего вещества непосредственного к зоне воздействия, это

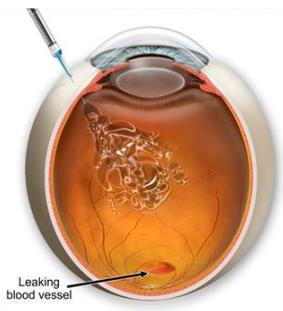
позволяет сократить количество системных побочных эффектов, однако требует технического навыка. Это лекарство безболезненно вводится тончайшей иглой внутрь глаза в условиях операционной. Через месяц обследование пациента повторяют, при необходимости препарат вводят повторно. Обычно рекомендуется его 3-кратное введение, но в случае хорошего ответа на лечение бывает достаточно и одного укола. Проведенные многоцентровые исследования подтвердили долговременную высокую клиническую эффективность и безопасность применения ингибиторов ангиогенеза, поэтому сегодня они введены в национальные стандарты лечения влажной формы возрастной макулодистрофии большинства стран Европы и Америки.

Наиболее известный для отечественных офтальмологов из ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов – препарат Ранибизумаб (Луцентис), представляющий собой антигенсвязывающий фрагмент гуманизированного моноклонального антитела к эндотелиальному фактору роста А (VEGF–А). Луцентис препятствует связыванию всех изоформ VEGF–А с его рецепторами на поверхности клеток эндотелия (VEGR1 и VEGR2), это тормозит пролиферацию сосудов и неоваскуляризацию, способствует исчезновению отека сетчатки и быстрому улучшению остроты зрения.

Залогом успешного лечения является **своевременность** выполнения дополнительного введения анти-VEGF препарата или лазеркоагуляции сетчатки. Для этого пациентам рекомендуется проходить регулярные осмотры с обязательным выполнением компьютерной томографии сетчатки для выявления самых начальных признаков ухудшения отечного процесса.

Использование препаратов ингибиторов VEGF в лечении диабетических поражений сетчатки в комбинации с гликемическим контролем и лазерной коагуляцией сетчатки позволяет повысить эффективность лечения ДР!

Введение препарата **Луцентис** в витреальную полость (полость глаза)



Эффективным способом лечения диабетической ретинопатии в настоящее время является **лазерная коагуляция сетчатки**.

Только своевременное применение лазеркоагуляции может остановить прогрессирование диабетической ретинопатии и предотвратить слепоту.

Принцип лазеркоагуляции сетчатки состоит в том, что при точно дозированном облучении лазером энергия поглощается ретинальными структурами. Выделяющееся при этом тепло приводит к повышению температуры до образования локальных участков ожога с последующим воспалением, которые в течение нескольких последующих дней превращаются в ограниченные рубцовые очажки. Лазеркоагуляция при диабетической ретинопатии направлена на выключение зон ретинальной ишемии, подавление неоваскуляризации и на облитерацию сосудов с повышенной проницаемостью.

Для лечения ретинопатии в настоящее время в нашей стране, в основном, используются аргоновые (сине-зеленые – 488–514 нм), твердотельные лазеры на алюмоиттриевом гранате с удвоенной частотой (длина волны зеленой части спектра – 532 нм) и диодные (инфракрасные – 810 нм) лазеры.

Существуют три основных метода лазеркоагуляции, которые применяются для лечения диабетических поражений сетчатки:

- для лечения пролиферативной ретинопатии, а также препролиферативной диабетической ретинопатии, характеризующейся наличием обширных участков ишемии сетчатки с тенденцией к прогрессированию, используется панретиальная лазеркоагуляция сетчатки;
- для лечения макулярного отека с локальной проницаемостью сосудов используется фокальная лазеркоагуляция;
- при диффузном макулярном отеке применяют коагуляцию по типу «решетки».

Панретиальная лазеркоагуляция сетчатки заключается в нанесении ожогов практически по всей площади сетчатки, исключая макулярную область. Смысл такого лечения в разрушении лазером всех зон сетчатки с нарушенным кровоснабжением. Воздействие на эти зоны лазером приводит к тому, что сетчатка прекращает вырабатывать вещества, стимулирующие рост новообразованных сосудов, а уже имеющиеся участки неоваскуляризации исчезают или уменьшаются. При своевременном выявлении новообразованных сосудов лазерное лечение позволяет предупредить слепоту в подавляющем большинстве случаев. У панретиальной лазеркоагуляции сетчатки существуют

определенные побочные эффекты, поэтому этот метод лазерного лечения выполняется только тогда, когда уже имеются новообразованные сосуды, или риск их появления крайне высок. Вероятность развития слепоты при появлении новообразованных сосудов настолько высока, что оправдывает применение лазерного лечения, несмотря на побочные эффекты.

Панретиальная лазеркоагуляция сетчатки не улучшает зрение – это лишь способ предупреждения его дальнейшей потери (!). Поскольку панретиальную лазеркоагуляцию выполняют не в центральной части сетчатки, а на ее периферии, то все побочные эффекты связаны именно с этой зоной. Поэтому некоторые пациенты после воздействия могут отмечать ухудшение «бокового» зрения и зрения при низкой освещенности. Часть

пациентов после лечения отмечает затуманивание зрения. Обычно оно быстро проходит, но у небольшого числа пациентов может сохраняться достаточно долго.

При фокальном методе лечения обрабатываются отдельные точки просачивания, которые обнаруживаются при осмотре или при помощи флюоресцентной ангиографии. Лазерным лучом прицельно воздействуют на сосуд или микроаневризму. Если кровеносные сосуды просачивают по всей центральной области, а не только в отдельных ее зонах, тогда лазерные ожоги наносят по всей поверхности отечной макулы, в перекрестьях воображаемой решетки (отсюда – название этого типа коагуляции сетчатки).

Воздействие по типу «решетки» дает хороший результат в плане обратного

развития макулярного отека и сохранения стабильной остроты зрения. Возможно также выполнение комбинированного воздействия – коагуляции по типу «решетки» и фокальной.

Необходимо подчеркнуть, что при ишемической макулопатии лазерное лечение не показано вследствие малой эффективности.

Витрэктомия. При пролиферативной ретинопатии в стекловидном теле могут формироваться изменения, грубо нарушающие его анатомическую структуру, прозрачность. В этом случае эффективным может оказаться хирургическое вмешательство – витрэктомия. При этом через разрезы – проколы (обычно их три) в склере и плоской части цилиарного тела в полость глаза вводят ряд инструментов. В первое отверстие вводят инфузионную канюлю, по которой подается физиологический раствор для поддержания тонуса глазного яблока при удалении стекловидного тела. Второе отверстие служит для введения световода, а третье – для специальных хирургических инструментов, основной из которых – наконечник витреотома. При помощи него отсекается и удаляется измененное стекловидное тело. Витрэктомия (в комбинации с удалением внутренней пограничной мембраны сетчатки) также активно применяется в лечении диабетического макулярного отека.

Таким образом, перспективными направлениями в лечении диабетической ретинопатии на сегодняшний день по-прежнему остается обучение пациентов и врачей, достижение максимально возможной высокой степени контроля глюкозы и артериального давления в течение всей жизни больного, обеспечение пациентов самыми современными сахароснижающими препаратами и средствами самоконтроля, обязательное и своевременное проведение скрининга и мониторинга пациентов, изучение патогенеза и разработка новых эффективных препаратов и методик лечения.

Вопросы для контроля знаний:

1. Что такое диабетическая ретинопатия?
2. Распространенность диабетической ретинопатии при сахарном диабете 1 и 2 типов. Влияние различных факторов на развитие и прогрессирование диабетической ретинопатии.
3. Перечислите стадии диабетической ретинопатии.
4. Какова клиника непролиферативной ретинопатии?
5. Что выявляется при препролиферативной ретинопатии?
6. В чем проявляется пролиферативная ретинопатия?
7. Что такое неоваскулярная глаукома?
8. Дайте понятие диабетической макулопатии. Ее виды.
9. Диагностика диабетической ретинопатии: виды исследований и их характеристика.
10. В чем состоит организация системы выявления и лечения диабетической ретинопатии?
11. Периодичность осмотров больных с диабетической ретинопатией?
12. Перечислите принципы лечения диабетической ретинопатии. Без чего невозможно достичь успеха в лечении данных больных?
13. Что такое фактор роста эндотелия сосудов (VEGF)?
14. Назовите и дайте характеристику препаратам ингибиторов VEGF.
15. В чем заключается использование лазерной коагуляция сетчатки?
16. Виды лазерной коагуляция сетчатки.
17. Показания к применению лазерной коагуляция сетчатки.
18. Показания к применению препаратов ингибиторов VEGF.
19. Возможно ли совместное применение препаратов ингибиторов VEGF и лазерной коагуляция сетчатки?
20. Показания к витрэктомии.

Литература:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. // Сахарный диабет – Москва – 2003 г. – С.231–243.
2. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Лисочкина А.Б. Диабетическая ретинопатия / Клинические рекомендации «Офтальмология 2006» под редакцией Л.К.Мошетовой, А.П.Нестерова, Е.А.Егорова // Издательская группа «ГОЭТАР-Медиа». – М., 2006. – С. 139–163.
3. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Лисочкина А.Б. Диабетическая ретинопатия (тактика ведения пациентов) // Клиническая офтальмология. – М., 2004. Т. 5. № 2.– С. 85–92.
4. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 4–е изд. доп. / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. – М.: “Информполиграф”, 2009. – 103 с.
5. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 5–е изд. доп. / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. – М.: “Информполиграф”, 2011. – 115 с.