



Ереванский Государственный Медицинский
Университет им. Мхитара Гераци

Кафедра Офтальмологии

**ВАРДАНЯН А.Г.
МАТИНЯН С.И.**

ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Ереван
2017



УДК 617.735
ББК 56.7
В 301

Утверждено на заседании Учебно-методического совета Факультета
последипломного и непрерывного образования ЕрГМУ 17.11.2016 протокол N 11

Рекомендовано к печати Ученым Советом ЕрГМУ
28.06.2017 протокол N 9

Рецензенты: Профессор кафедры Глазных болезней ЕрГМУ, д.м.н.
Овакимян А.В.

Заведующий курсом офтальмологии ЕрГМУ, д.м.н. Габриелян А.Р.

Редактор лингвист: Заведующий Кафедрой армянского языка ЕрГМУ,
к.фил.наук, доцент Сукиасян Х.В.

Варданян А.Г., Матинян С.И.

В 301 Поражение органа зрения при сахарном диабете, методы диагностики и
лечения диабетической ретинопатии. Учебное пособие / Варданян А.Г.,
Матинян С.И.– Ер., Ереванский Государственный Медицинский
Университет имени Мхитара Гераци, 2017.– 60 стр.

Учебный материал посвящен одной из основных проблем современной офталь-
мологии: поражение органа зрения при сахарном диабете, рассматриваются па-
тологические изменения на глазном дне, появляющиеся на разных стадиях диа-
бетической ретинопатии, что будет способствовать ранней диагностике заболева-
ния и своевременному предотвращению возможных осложнений. В учебном ма-
териале также представлены современные методы лечения с учетом изменений,
характерных для разных стадий заболевания. Пособие предназначено для клини-
ческих ординаторов, офтальмологов и эндокринологов.

Публикация учебного материала была осуществлена при поддержке благотвори-
тельного фонда «Армянский офтальмологический проект» и Всемирного диабе-
тического фонда в рамках программы «Профилактика слепоты от диабетической
ретинопатии в Армении».

УДК 617.735
ББК 56.7

ISBN 978–9939–65–164–4

© Ереванский Государственный Медицинский
Университет имени Мхитара Гераци
© Армянский Офтальмологический Проект

ОГЛАВЛЕНИЕ



Введение	4
Глава 1. Этиология и патогенез заболевания <i>С. И. Матинян</i>	6
Глава 2. Поражение органа зрения при сахарном диабете <i>С. И. Матинян</i>	13
Глава 3. Классификация диабетической ретинопатии <i>С. И. Матинян</i>	15
Глава 4. Диагностика диабетической ретинопатии <i>С. И. Матинян</i>	21
Глава 5. Методы лечения диабетической ретинопатии <i>С. И. Матинян</i>	25
Глава 6. Методы лечения диабетической ретинопатии – фотолазеркоагуляция <i>А. Г. Варданян</i>	27
Глава 7. Методы лечения диабетической ретинопатии, показания для трансклиарной витрэктомии <i>А. Г. Варданян</i>	34
Глава 8. Схематические иллюстрации по диагностике и лечению диабетической ретинопатии <i>А. Г. Варданян</i>	38
Глава 9. Тестовые задания <i>С. И. Матинян</i>	53
Список литературы	56
Об авторах	58



ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) является заболеванием, имеющим важное значение для общества. Диабетическая ретинопатия (ДР) представляет собой разновидность микрососудистых осложнений и возникает у одного из трех больных, страдающих сахарным диабетом. Это заболевание продолжает оставаться ведущей причиной потери зрения среди трудоспособного взрослого населения, накладывая свой отпечаток на качество жизни, физический, эмоциональный фон, уровень благополучия больных, страдающих диабетической ретинопатией различной степени. Клинические исследования показали, что контроль уровня сахара, липидов в крови и артериального давления способствует замедлению развития диабетической ретинопатии, а также ее прогрессирования. Своевременно произведенная фотолазеркоагуляция наряду с применением ингибиторов сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) при наличии показаний позволяют предотвратить потерю зрения, в частности при диабетическом макулярном отеке. На ранних стадиях диабетической ретинопатии возможно незначительное снижение остроты зрения, при котором регулярное обследование больных с диабетом позволит предотвратить развитие осложнений. Диабетическая ретинопатия развивается постепенно, в связи с чем длительность заболевания и отсутствие контроля увеличивают вероятность ее развития. Адекватная коррекция уменьшает частоту осложнений сахарного диабета и способствует увеличению продолжительности жизни. Однако, компенсация уровня сахара в крови не может гарантировано предотвратить развитие диабетической ретинопатии, вследствие чего каждый пациент с сахарным диабетом находится под угрозой. В целом распространенность ДР в обществе обусловлена ранней выявляемостью больных с СД. Поскольку больные с сахарным диабетом для его лечения в первую очередь обращаются в поликлинику к эндокринологу, то очень важно, чтобы они были осведомлены о необходимости посещения офтальмолога для своевременного выявления диабетической ретинопатии и ее последующего лечения. Серьезные изменения на глазном дне могут наблюдаться при сохранности зрительных функций, что обуславливает позднюю обращаемость, в связи с чем возрастает роль информированного эндокринолога, направляющего больных к офтальмологу.

Это пособие, адресованное клиническим ординаторам и офтальмологам, может служить руководством. Представленные изображения морфологических изменений глазного дна на разных стадиях заболевания позволят провести дифференцированную диагностику и назначить соответствующее лечение.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Диабет представляет собой одну из самых серьезных проблем современной медицины, из-за которой тысячи людей становятся инвалидами.

По данным ВОЗ, 3–4% населения мира страдает диабетом. Ежегодно это число увеличивается на 600 тысяч. В настоящее время в мире 180 миллионов человек страдают диабетом, а к 2030 году, по статистике, их число превысит 360 миллионов. Показатель смертности пациентов, страдающих диабетом, в 2–4 раза выше, чем у лиц без проблем с обменом веществ. По разным данным, в зависимости от типа сахарного диабета, в 30–90% случаев развивается диабетическая ретинопатия, которая в экономически развитых странах становится причиной инвалидности по зрению среди трудоспособного населения. Наиболее частыми осложнениями диабета являются диабетическая ретинопатия, неоваскулярная глаукома и диабетическая катаракта.

Этиология заболевания. Основной причиной заболевания является длительная гипергликемия. Существует также теория иммунного генеза. При сахарном диабете вследствие гликолиза белков повреждается клеточная мембрана, накапливается внутриклеточный сорбитол, в результате чего утолщается базальная мембрана, а согласно последней теории гипергликемия в крови приводит к гиперактивации протеинкиназы СВ TNF α , IL-6, что в свою очередь, вызывает повреждение микрососудистого русла с последующими изменениями, коагуляцией, накопление фибрина, а также инициирует развитие атеросклероза и тромбозов (Рис. 1.1).

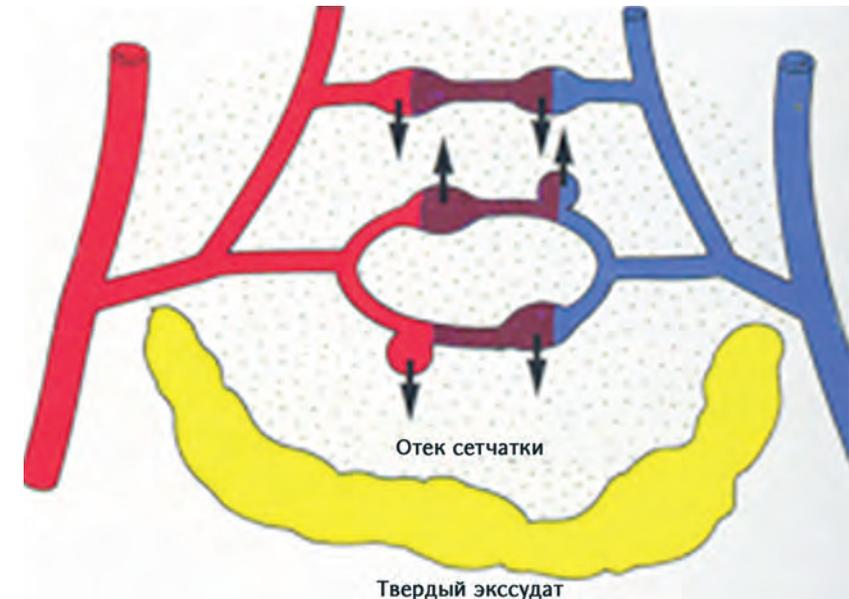


Рис. 1.1 Схематическое изображение повреждения микрососудистого русла и развития дальнейших изменений

Диабетическая ретинопатия (ДР). Эпидемиология. Диабетическая ретинопатия продолжает оставаться осложнением сахарного диабета, приводящим к инвалидизации, и наблюдается в 80–90% случаев.

Существует 3 основных типа диабета.

Тип I (10%). Причиной является недостаток инсулина у детей и подростков, которые могут быть страдать и другими аутоиммунными заболеваниями.

Тип II (90%). Инсулинорезистентность. Этот тип обычно протекает бессимптомно, в связи с чем не диагностируется своевременно. В этом случае высока частота микрососудистых и макрососудистых осложнений, сочетающихся с ожирением, гипертонией, сердечно-сосудистыми заболеваниями, наследственной предрасположенностью.

Тип III. Это комбинация первого и второго типов.

У пациентов с инсулинозависимым сахарным диабетом (ИЗСД) I типа ДР не выявляется в течение первых 5 лет, однако у 75% пациентов с сахарным диабетом II типа ДР возникает через 10–15 лет заболевания, а через 30 лет ее частота достигает 90%.

Этиология и патогенез. ДР проявляется сосудистой микроангиопатией сетчатки глаза. Повреждается стенка сосуда, повышается ее проницаемость, возникают микроаневризмы, кровоизлияния, появляются очаги ишемии сетчатки, мягкие и твердые экссудаты, происходит закупорка артерий, увеличивается уровень вазоангиогенного фактора в крови.

Это стимулирует образование тонкостенных, высокопроницаемых новообразованных сосудов, что приводит к новым кровоизлияниям, образованию фиброзной ткани и формированию витреоретинальных соединительно-тканых тяжей, вызывающих тракционную отслойку сетчатки, и в конечном итоге слепоту (Рис. 1.2).

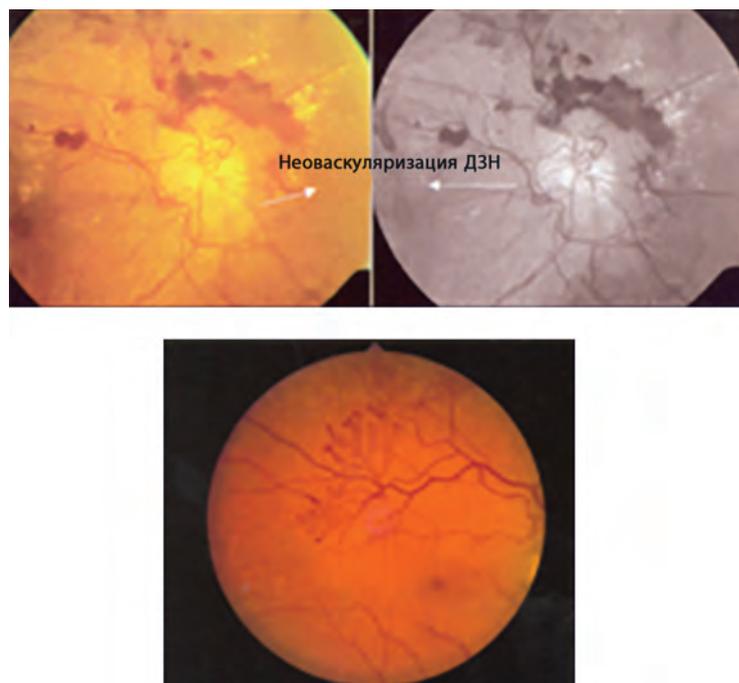


Рис. 1.2 Образование микроаневризм, кровоизлияний, ишемических очагов вследствие повышенной проницаемости сосудов сетчатки

Факторами риска развития ДР являются длительность заболевания диабетом, курение, возраст, беременность (81%), артериальная гипертензия, нефропатия, гиперлипидемия. (Рис. 8.1):

Патогенез достаточно сложен, в основе лежит нарушение микроциркуляции из-за анатомических особенностей сосудов сетчатки и метабо-

лические сдвиги, сопровождающие диабет. В случае СД нарушается гемоторетинальный барьер, препятствующий прохождению больших молекул крови из сосудов в ткань сетчатки, следствием чего является проникновение многочисленных токсических веществ в ткань сетчатки.

На стадии развития симптомов существует определенная последовательность: расширение сосудов – усиление кровотока – поражение эндотелия – закупорка капилляров – повышенная проницаемость – формирование артериовенозных шунтов и микроаневризм – неоваскуляризация – кровоизлияния – дегенеративные изменения (Рис. 1.3):

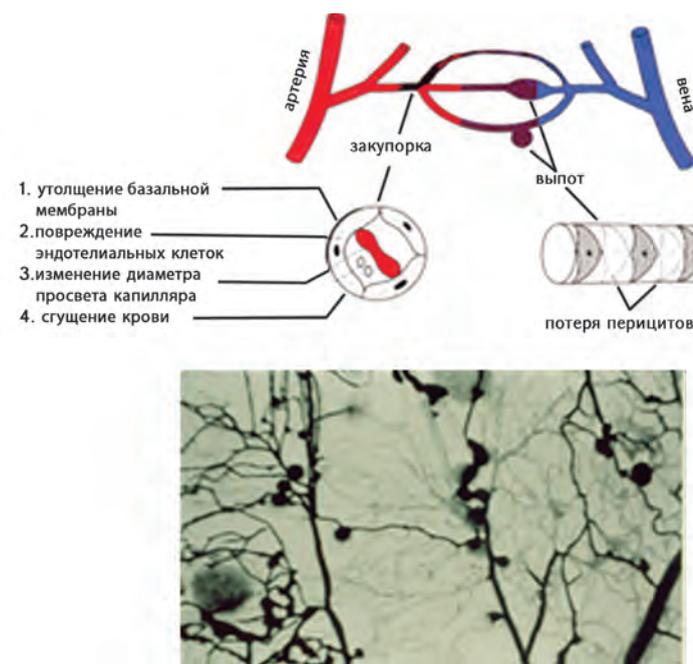


Рис. 1.3 Возникновение артериовенозных шунтов и микроаневризм вследствие повышенной проницаемости стенок капилляров и увеличения вязкости крови

Схематический патогенез диабетической микроангиопатии выглядит следующим образом. Вследствие врожденной или приобретенной инсулиновой недостаточности не происходит сжигание глюкозы (цикл Кребса), имеет место анаэробный гликолиз, который в свою очередь приводит к другим изменениям: в крови повышается сорбит, холестерин и его фракции, увеличивается агрегация эритроцитов и тромбоцитов, повышается вязкость крови. (Рис. 1.4, 8.2, 8.3):

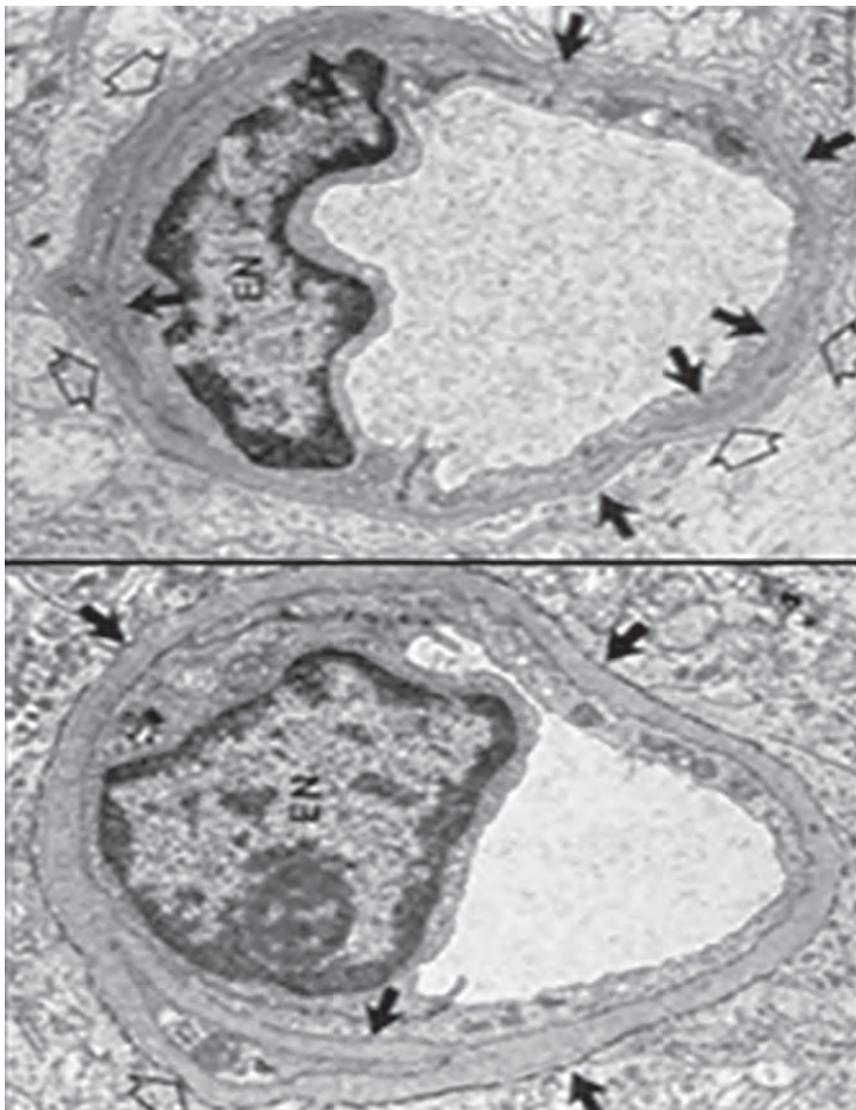


Рис. 1.4 Закупорка мелких сосудов микроциркуляции вследствие агрегации эритроцитов и тромбоцитов

В ответ на повышение вязкости крови расширяется просвет микроциркуляторных сосудов (вследствие ослабления прекапиллярных и преартериальных сфинктеров), проницаемость увеличивается, крупные сосуды расширяются, а мелкие закупориваются. Закупорка капилляров в маку-

лярной области приводит к гипоксии тканей, что, в свою очередь, вызывает ответную реакцию венул, которые расширяются, увеличивая кровоток в тканях и содержание дифосфоглицерида в эритроцитах 2:3. Функционируют дополнительные артериально-сосудистые шунты. Это функциональная микроангиопатия, клинически проявляющаяся расширением сосудов (вен) сетчатки. Появляется интравитреальная неоваскуляризация (Рис. 1.5, 8.4):

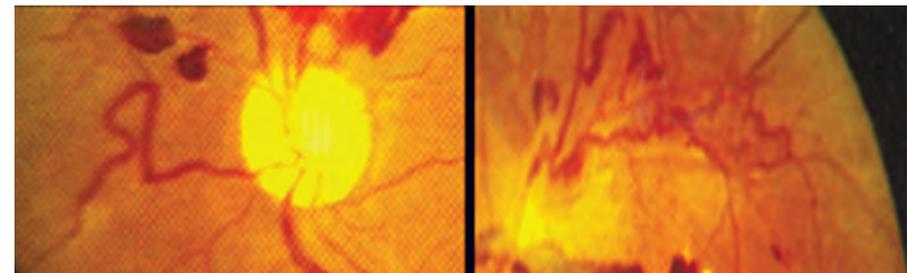


Рис. 1.5 Расширение сосудов (вен) сетчатки, интравитреальная неоваскуляризация, сопровождающаяся кровоизлияниями.

Затем нарушается нейрорегуляция, в результате чего основные (базальные) мембраны сосудов микроциркуляторного русла утолщаются. Это уже соответствует стадии ретино-, нейро-, нефропатии.

Эти PAS-положительные вещества (холестерин, триглицериды, фосфолипиды, полисахариды) выходят из кровеносных сосудов, накапливаются в зонах, сопредельных с микроаневризмами, и образуют **твердый экссудат**. Они локализуются в заднем полюсе и могут рассасываться самопроизвольно или после фотолазеркоагуляции (ФЛК).

Мягкий экссудат образуется вследствие острой закупорки (окклюзии) артерии, вызывающей инфаркт сетчатки, и состоит из белков крови их компонентов.

Мягкие экссудаты образуются в слое нервных волокон и могут рассасываться в течение 2-3 месяцев, однако представляют собой плохой прогностический признак (Рис. 1.6, 8.5).

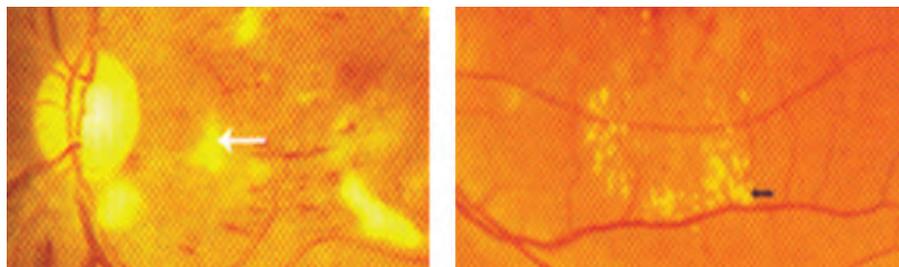


Рис. 1.6 Образование мягких и твердых экссудатов в слоях сетчатки.

ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Веки и конъюнктивa. Часто развиваются воспалительные поражения: блефарит, конъюнктивит, халязион. Типично утолщение тканей в области глазной щели с дегенеративными изменениями в виде белых или желтых (липоидных) конгломератов с неровными границами. Также характерны изменения сосудов в перилимбальной области, которые проявляются микроаневризмами, кровоизлияниями и аневризматической ангиопатией лимба, предшествующие аналогичным изменениям сетчатки.

Роговица. В развитой стадии поражение может проявляться в виде кератопатии (эпителиальная кератодистрофия, скопление пигмента на эндотелии), что сопровождается снижением чувствительности роговицы.

Сосудистая оболочка. Характерна васкуляризация (неоваскуляризация) радужки, визуализируемая в виде рубеоза радужки, мелких кровоизлияний, мезодермальной и пигментной дистрофии, которая характеризуется атрофическими очагами на радужке и скоплением пигмента на эндотелии роговицы. Возможны также ирит, иридоциклит с хроническим течением.

Угол передней камеры. Из-за дистрофических процессов в трабекулярной сети происходит накопление пигмента вплоть до переднего пограничного кольца Швальбе.

Пигмент может накапливаться настолько густо, что трабекулярная зона выглядит как пигментная полоска.

Развивается неоваскуляризация от корня радужки к трабекулам и выше, а также гониосинехии. Трабекулы утолщены, атрофичны, может развиться неоваскулярная глаукома. Глаукома у пациентов с диабетиком развивается в 5 раз быстрее, чем у других.

Хрусталик. Развивается диабетическая катаракта, особенно у тех, кто страдает с детства и получал терапию инсулином в высоких дозах. Помутнения хрусталика располагаются в кортикальных субкапсулярных слоях, напоминая снег или хлопья, окруженные скоплениями жидкости в виде



кортикальных щелей и субкапсулярных вакуолей. В зрелом возрасте обычно развивается возрастная катаракта.

Стекловидное тело. Возможны кровоизлияния, воспалительные (экссудация) и дистрофические процессы (деструкция стекловидного тела, скопления холестерина). Имеющееся кровоизлияние из сосудов сетчатки или новообразованных сосудов указывает на длительность заболевания диабетом не менее 5 лет и имеет прогностически неблагоприятный исход.

Кровь никогда полностью не рассасывается, замещаясь тонкой мембраной, состоящей из соединительной ткани и трансформированных элементов крови, создавая основу для пролиферативных изменений и , прокладывая путь для неоваскуляризации в дальнейшем.

Холестерин, В-липопротеиды и гликополисахариды накапливаются в стекловидном теле (витреус) в виде многочисленных вкраплений с четкими краями, способствуя формированию ярких белых или желтых образований, называемых «астероидными тельцами», которые, обычно не влияют на остроту зрения и являются следствием гиперхолестеринемии.

Часто наличие эндогенной инфекции может привести к развитию эндофтальмита.

Сетчатка. Патологические изменения в сетчатке относятся к разряду ранних, а не вторичных симптомов сахарного диабета, которые часто предшествуют клиническому проявлению заболевания.

Черепно-мозговые нервы. Поражение черепно-мозговых нервов может проявляться в виде пареза III, IV, VI нервов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Классификация: В 1992 г. Э. Кохнер и М. Портан была предложена классификация, принятая Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ). В настоящее время стадии диабетической ретинопатии определяются в соответствии с международной классификацией диабетической ретинопатии. Основываясь на этой классификации, различают:

1. Слабо выраженная непролиферативная диабетическая ретинопатия легкой степени (простая НПДР). На глазном дне имеются только микроаневризмы, как правило, острота зрения бывает высокой. Микроаневризмы становятся видимыми, когда превышают в размере 30 микрон.

2. Умеренно выраженная непролиферативная диабетическая ретинопатия (умеренная НПДР). На глазном дне имеются микроаневризмы и другие изменения (твердый экссудат, точечные интравитреальные кровоизлияния). Могут развиваться ранние изменения в области желтого пятна, но острота зрения может оставаться высокой (Рис. 3.1).

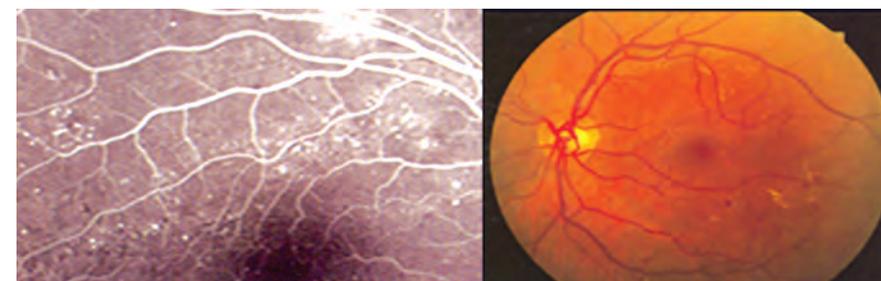


Рис. 3.1 Точечные округлые очаговые кровоизлияния, образование твердых экссудатов в разных слоях сетчатки

Появляются кровоизлияния (от точечных до округлых очаговых, темного цвета), которые расположены в центральной зоне глазного дна или в глубоких слоях сетчатки вдоль крупных вен. Последние вызваны разрывом капилляров или венул и рассасываются в течение 6–12 недель. Точечные кровоизлияния возникают во внутреннем ядерном и наружном плексиформном слоях, а пламеобразные кровоизлияния – в слое нервных волокон. Экссудативные очаги, расположенные в центральной части глазного дна, желтого или белого цвета, имеют четкие или неправильные границы и часто сопровождаются отеком сетчатки. Отек сетчатки может быть выражен в центральной (макулярной) области или по ходу крупных сосудов, являясь важным элементом непролиферативной диабетической ретинопатии (Рис. 3.2).

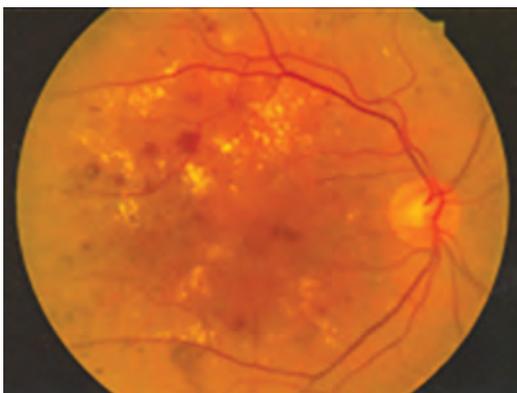


Рис. 3.2 Возникновение кровоизлияний разной величины и локализации, экссудативных очагов на глазном дне

3. Сильно выраженная непролиферативная ретинопатия (сильно выраженная НПДР). На глазном дне имеются кровоизлияния, твердые и мягкие экссудаты в большем количестве, чем на предыдущей стадии, отек желтого пятна, следствием чего является снижение остроты зрения.

Характеризуется наличием венозных изменений (четкообразные, изогнутые узелки, асимметрия калибра сосудов), и большого количества твердых и мягких экссудатов.

с интравитреальными микроваскулярными аномалиями (IRMA), множественными обширными интравитреальными кровоизлияниями (Рис. 3.3):

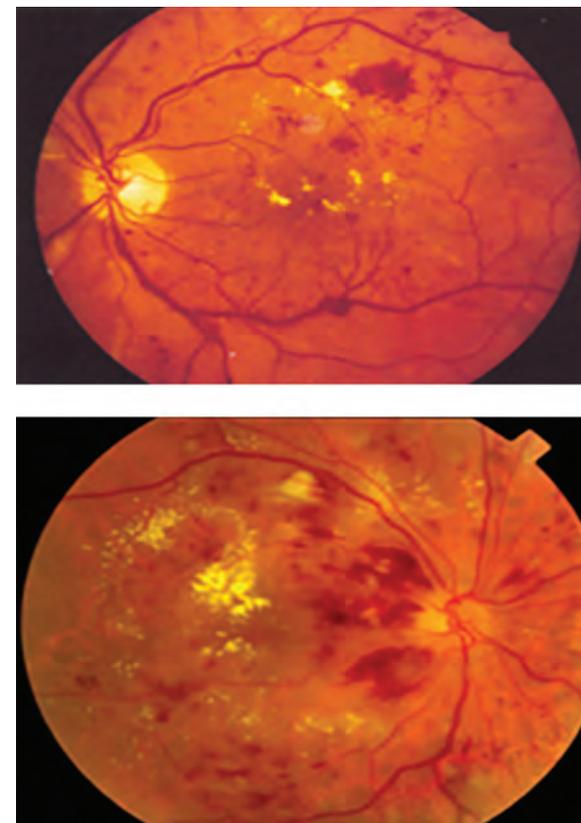


Рис. 3.3 На глазном дне имеется большое количество кровоизлияний, твердые и мягкие экссудаты и отек желтого пятна (Рис. 8.8, 8.9))

Указанные изменения предшествуют пролиферативной стадии. На глазном дне выявляется один или два признака в соответствии с правилом “4–2–1”.

Правило “4–2–1”

- Микроаневризмы или интравитреальные кровоизлияния в 4 квадрантах глазного дна.
- Венозные нарушения в 2 или более квадрантах.
- Интравитреальные микрососудистые аномалии в 1 или более квадрантах.

Сильно выраженная непролиферативная диабетическая ретинопатия указывает на отсутствие компенсации заболевания, и как правило, способствует быстрому переходу в следующую стадию, что приводит к раз-

виту пролиферации, углублению ишемии сетчатки, увеличению содержания в крови факторов, стимулирующих рост сосудов.

4. Проллиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР).

К изменениям в предшествующей стадии присоединяются новообразованные сосуды, которые могут распространяться и увеличиваться, вызывая преретинальные и интравитреальные кровоизлияния. Последние в основном распространяются по поверхности внутренней пограничной мембраны, в результате их разрыва возникают кровоизлияния, в том числе в стекловидное тело. В процессе рассасывания кровоизлияния образуется остаточная соединительная ткань, которая приводит к образованию витреоретинальных тракций и, в конечном счете, к тракционной отслойке сетчатки. ПДР характеризуется неоваскуляризацией ДЗН или других отделов сетчатки, наличием кровоизлияний в стекловидное тело и образованием фиброзной ткани на месте преретинальных кровоизлияний. (Рис. 3.4, 8.7, 8.10, 8.11):

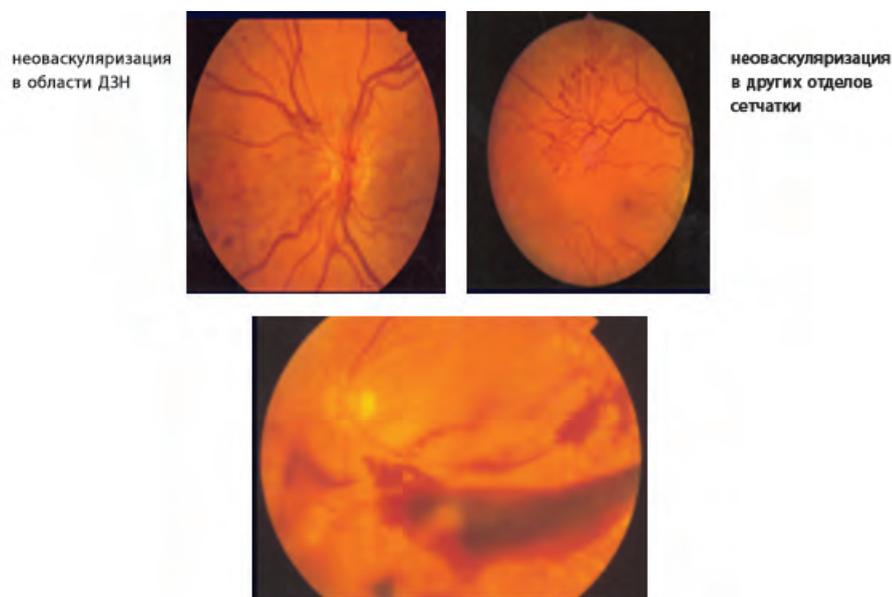


Рис. 3.4 Происходит неоваскуляризация ДЗН или других отделах сетчатки, кровоизлияние в стекловидное тело.

Новообразованные сосуды довольно тонкие и ломкие, что приводит к повторным кровоизлияниям, а в процессе их рассасывания образуется рубцовая соединительная ткань, сокращение которой вызывает отслойку сетчатки (Рис. 3.5).

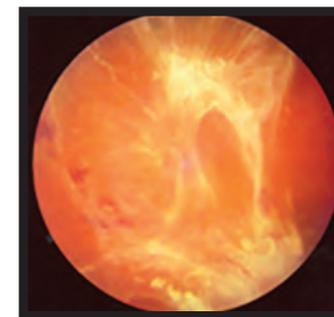


Рис. 3.5 Появление фиброзной ткани на месте рассасывающегося кровоизлияния

Новообразованные сосуды радужки (рубеоз) часто способствуют развитию вторичной неоваскулярной глаукомы. Все вышеизложенное может привести к слепоте.

ПДР в зависимости от степени выраженности пролиферативных изменений классифицируется на раннюю, высокого риска и выраженную стадии. Новообразованная сосудистая сеть может располагаться в области ДЗН (NVD), а также в другой зоне глазного дна (NVE).

ПДР на стадии высокого риска сопровождается:

- Легкая неоваскуляризация ДЗН с кровоизлиянием в стекловидное тело;
- Неоваскуляризация четверти или одной трети области ДЗН с кровоизлиянием в стекловидное тело или без него;
- Неоваскуляризация половины ДЗН с кровоизлиянием в стекловидное тело в другом месте (Рис. 8.10, 8.11):

Риск развития пролиферативной ДР возрастает с длительностью заболевания, с высоким артериальным давлением и высоким уровнем сахара в плазме. Например, при содержании сахара в крови 11,0 ммоль / л вероятность развития ДР в 4 раза выше, чем при 7,8 ммоль / л. (Рис. 8.12, 8.13):

При ускоренной регуляция углеводного обмена у пациентов с инсулинозависимым сахарным диабетом после интенсивной инсулинотерапии или у инсулиннезависимых пациентов, получающих интенсивную инсулинотерапию сразу после пероральной противодиабетической терапии, когда уровень сахара в крови резко падает, риск



прогрессирования диабетической ретинопатии составляет 100%, вызывая трехкратное ухудшение зрения, в связи с чем чрезвычайно важным является постепенное снижение уровня сахара в крови.

Диабетический макулярный отек (ДМО), который часто приводит к потере зрения, занимает особое место среди изменений на глазном дне. Это одно из опасных осложнений диабетической ретинопатии, которое может проявляться отдельно, независимо от стадии ретинопатии.

ДМО сопровождается утолщением сетчатки и накоплением экссудативной жидкости в слоях сетчатки. Нарушение гематоретинального барьера способствует возникновению внеклеточного отека. Однако отек также может развиваться в результате скопления жидкости в некоторых его клетках (внутриклеточный отек).

ДМО может быть фокальным или диффузным, с экссудатом или без него. **Фокальный** макулярный отек характеризуется более мелкими очаговыми поражениями, вызванными разрывом микроаневризм. Также могут быть твердые экссудаты. Диффузный макулярный отек характеризуется более обширным поражением капилляров, часто проявляющимся мешкообразным скоплением жидкости в парафовеальной области (кистозный отек желтого пятна).

На основании всего этого различают ДМО с охватом центральной зоны, и соответственно ДМО без охвата центральной зоны.

В случае **ДМО с охватом центральной зоны** наблюдается утолщение центральной области макулы (1 мм в диаметре). Это приводит к резкому снижению остроты зрения и требует частых – ежемесячных осмотров глазного дна.

В случае **ДМО без охвата центральной зоны** утолщение сетчатки наблюдается за пределами центральной зоны сетчатки, что обуславливает незначительное снижение остроты зрения. В обоих случаях необходимо использовать все необходимые методы лечения, чтобы снизить риск потери зрения и по возможности улучшить зрительные функции.

На поздних стадиях ПДР возрастает риск сердечно-сосудистых, цереброваскулярных заболеваний, диабетической нефропатии и ампутации конечностей, что может привести к летальному исходу.

ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Диагностика диабетической ретинопатии. Поскольку у пациентов на ранних стадиях заболевания имеются высокие зрительные функции, они часто не обращаются к офтальмологу, поэтому каждый пациент с диабетом должен быть обследован офтальмологом. Необходимо собрать полный анамнез, обследовать глазное дно, провести гониоскопию, измерить внутриглазное давление.

В случае компенсированного сахарного диабета рекомендуется осматривать глаз у офтальмолога не реже одного раза в год.

Важно определять уровень сахара в крови в течение каждого триместра беременности.

Очень важно определять количество гликозилированного гемоглобина (HbA1C) в крови (он отражает средний уровень сахара в крови за последние 3 месяца).

Высокоинформативными исследованиями являются флюоресцентная ангиография (ФАГ) с применением флюоресцеина и индоцианина зеленого, оптическая когерентная томография (ОКТ), позволяющие подобрать соответственный метод дальнейшего метода лечения.

ФАГ, ОКТ. В случае сахарного диабета отек центральной (макулярной) области и обусловленное им ухудшение зрения происходит из-за неоваскуляризации в области желтого пятна. В прошлом последнее называлось «субретинальной» васкуляризацией, однако позднее был выявлен хориоидальный генез – «хориоидальная неоваскуляризация». С 1987 г. различают два типа хориоидальной неоваскуляризации: классический и латентный, которые могут быть диагностированы с помощью ОКТ, флюоресцентной ангиографии (ФАГ) с применением флюоресцеина и индоцианина зеленого.

В случае «классического» центрального (макулярного) отека на дне глаза визуализируются элевация сероватого пигментного эпителия, суб- и интратретинальные кровоизлияния и экссудация, скопление липидов.

ФАГ (флюоресцентная ангиография)

В процессе флюоресцентной ангиографии выявляются следующие типичные признаки:

- выраженная гиперфлюоресценция;
- раннее выявление гиперфлюоресценции и увеличение ее интенсивности по ходу обследования;
- распространение гиперфлюоресценции за исходные пределы;
- симптом утечки (leakage) вследствие внесосудистого просачивания небольших молекул флюоресцеина.

Классическая неоваскулярная мембрана может иметь вид кружев, веера, велосипедного колеса, иметь четко выраженные афферентно-эфферентные сосуды.

Ангиография с индоцианином зеленым

При исследовании этим методом центральная (макулярная) неоваскулярная мембрана визуализируется на ранней стадии исследования, поскольку сосудистая сеть видна, когда диаметр образующих ее сосудов превышает 40–50 мкм.

Во время этого обследования выявляются следующие признаки:

- раннее и выраженное заполнение новообразованных сосудов;
- Симптом вымывания или освобождения от контраста в поздней венозной фазе;
- поздняя демаркация мембраны;
- минимальная внесосудистая утечка пигмента благодаря большим размерам молекул индоцианина зеленого, связывающимся с белками плазмы крови.

Одним из преимуществ этого метода является то, что он часто позволяет четко видеть питающий афферентный сосуд, невидимый при ФАГ.

ОКТ (оптическая когерентная томография). При исследовании с помощью оптической когерентной томографии неоваскулярная мембрана визуализируется нитевидным гиперрефлективным утолщением, которое находится либо над пигментным эпителием, либо непосредственно в контакте с ним.

Кроме того, имеются также косвенные признаки хориоидальной неоваскуляризации, в частности, экссудативная активность мембраны – субретинальное и интратинальное скопление жидкости (Рис. 4.1).

Флюоресцентная ангиография при центральном (макулярном) отеке

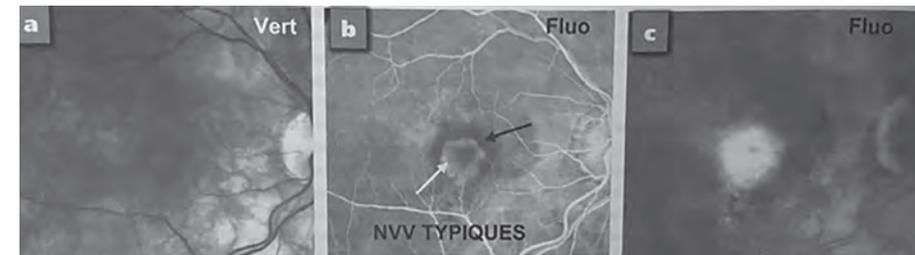


Рис. 4.1 ФАГ а – виднеется область с сероватым оттенком с нечеткими границами, без кровоизлияний; б–на ранней стадии и с–на поздних стадиях имеется гиперфлюоресценция неоваскулярной мембраны в виде велосипедного колеса; что эквивалентно диаметру 1 ДЗН (отмечено белым). Мембрана окружена пигментированным кольцом (маркировка черным). Экстравазальная утечка флюоресцеина нарушает границы мембраны, образуя вокруг нее пигментированный ободок.

Ангиография индоцианин зеленым, изображение при исследовании центрального (макулярного) отека (Рис. 4.2)



Рис. 4.2 Виднеется быстрое заполнение сосудов мембраны с замедленным окрашиванием (гиперфлюоресценция). Диффузия красителя минимальная, что отличает позднюю стадию флюоресцентной ангиографии от поздней стадии при исследовании этим методом.



МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

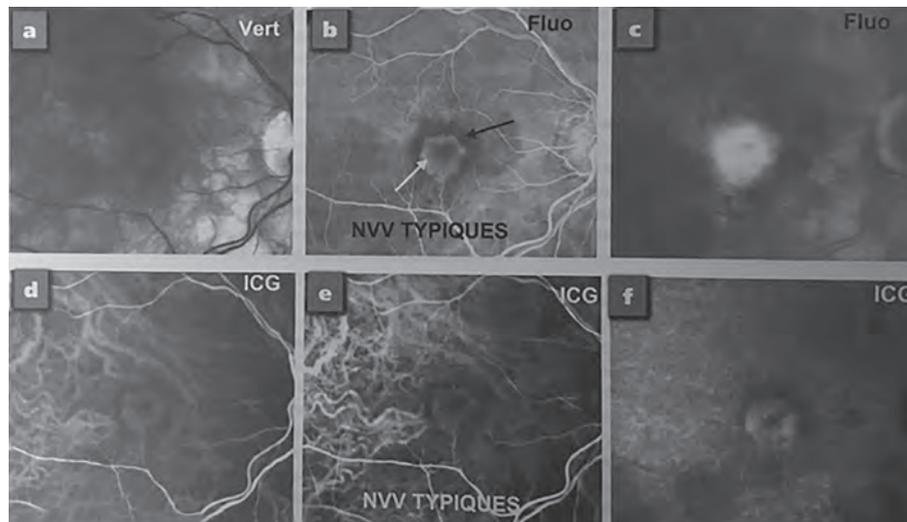


Рис. 4.3 Сравнительное изображение исследования глаза того же пациента с помощью флюоресцентной ангиографии (a, b, c) и ангиографии с применением индоцианина зеленого (d, e, f)

Изображение ОКТ (оптическая когерентная томография) при исследовании центрального (макулярного) отека у того же пациента (Рис. 4.4)

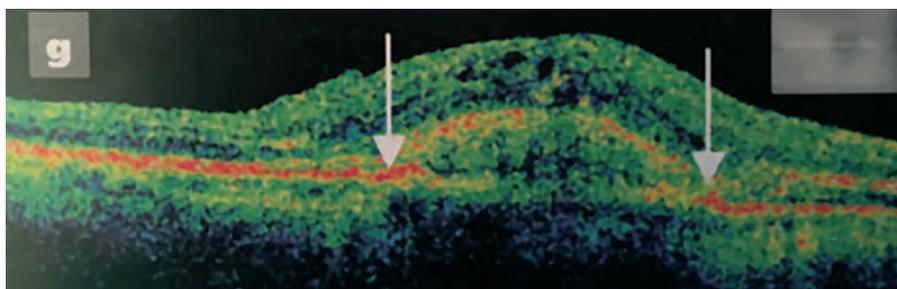


Рис. 4.4 Визуализируется жидкость в слоях сетчатки, срез сетчатки утолщен, имеются интратинальные кисты. Хориоидальная неоваскулярная мембрана выделяется в виде гиперрефлективной линии, которая располагается над пигментным эпителием и отделена от него свободным пространством.

Имеется тень, которая распространяется на нижележащие слои (пространство между линиями)

1. Фотолазеркоагуляция глазного дна (ФЛК) фокальная (очаговая), панретинальная аргоновым зеленым или криптоновым красным лазером. Панретинальная фотолазеркоагуляция показана также при рубцозе радужки, неоваскулярной глаукоме, ишемии сетчатки, выявленной посредством флюоресцентной ангиографии.

2. Оперативное лечение – закрытая витрэктомия, при наличии рецидивирующих кровоизлияний в стекловидное тело, тракционной отслойки сетчатки, отеке желтого пятна вследствие тракции гиалоидной мембраны.

Широко используются интравитреальные инъекции антиваскулярного фактора роста эндотелия, которые можно сочетать как с фотолазеркоагуляцией глазного дна, так и с задней закрытой витрэктомией для повышения эффективности лечения.

Диабетическая катаракта часто развивается в молодом возрасте, особенно у людей с неконтролируемым диабетом. Может развиваться очень быстро, обычно бывает двухсторонней.

Изначально необходимо отрегулировать уровень сахара в крови, но по мере развития процесса, когда зрение постоянно ухудшается, а также когда из-за помутнения хрусталика невозможно отслеживать состояние глазного дна, показано хирургическое лечение.

Предпочтительным методом является факоемульсификация с имплантацией мягких интраокулярных линз.

Диабетическая неоваскулярная глаукома. Это одно из самых серьезных осложнений сахарного диабета, занимающее второе место среди причин слепоты. Данная патология является вторичной глаукомой, обусловленной формированием новообразованных сосудов или фиброваскулярной мембраны в углу передней камеры.

Она сопровождается неоваскуляризацией радужки (рубцоз), которая приводит к возникновению гифемы (кровоизлияние в передней камере),



что, в свою очередь, ухудшает состояние.

Лечение включает панретинальную ФЛК, использование гипотензивных капель, инъекцию антивазкулярного фактора роста эндотелия в переднюю камеру, а также хирургическое лечение: имплантация дренажной системы или циклодеструктивное вмешательство.

Исход: Рано начатое лечение на фоне стабилизации уровня сахара в крови может отсрочить развитие осложнений.

Своевременно произведенная ФЛК способствует долгосрочной стабилизации.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ – ФОТОЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИЯ

Методы лечения пролиферативной диабетической ретинопатии

Основными методами лечения пролиферативной диабетической ретинопатии являются:

1. Панретинальная лазеркоагуляция сетчатки;
2. Трансцилиарная витрэктомия.

Описание метода панретинальной фотолазеркоагуляции сетчатки

Метод транспупиллярной (через зрачок) панретинальной лазеркоагуляции сетчатки является наиболее эффективным и безопасным для лечения ПДР, и для диабетической ретинопатии с высоким риском развития неоваскуляризации с целью ее предотвращения. Лазерные вмешательства предпочтительнее проводить на фоне компенсированного или субкомпенсированного диабета.

Большинство пациентов обращаются на довольно поздних стадиях из-за неспособности правильно оценивать факторы риска в процессе обследования, в связи с чем произведенная лазеркоагуляция является запоздалой и менее эффективной.

Основная цель лазерной коагуляции сетчатки – инициировать: запустевание новообразованных сосудов, а также инволюционные изменения других проявлений диабетической ретинопатии.

Клинические испытания выявили одинаковую эффективность панретинальной лазеркоагуляции при использовании лазерных волн разной длины. Так, например, «Исследование Криптон-Аргоновой Регрессии Неоваскуляризации» показало, что панретинальная лазеркоагуляция как аргоновым, так и криптоновым лазером одинаково эффективна как про-

тив новообразованных сосудов ДЗН, так и против других факторов, которые приводят к потере зрения в случае ПДР. То же самое касается аргоновых и диодных лазеров, аргонового лазера и Na-YAG-лазера второго поколения (длина волны 532 нм).

По мнению многих авторов, более эффективной является лазеркоагуляция в красном и инфракрасном диапазоне спектра (длина волны 647–810 нм), чем использование зеленых и желтых лазерных лучей в случае кровоизлияния в стекловидное тело, факосклероза, наличия пролиферативных тканей (Рис. 8.14).

Показания к проведению панретинальной лазеркоагуляции

1. Проллиферативная стадия диабетической ретинопатии;
2. Неоваскуляризация радужной оболочки и угла передней камеры;
3. Тяжелая препролиферативная диабетическая ретинопатия.

Противопоказания к проведению панретинальной лазеркоагуляции

Витреоретинальные тяжи (тракции) раньше относились к противопоказаниям, однако в настоящее время эта точка зрения кардинально изменилась. Было доказано, что течение пролиферативных процессов более благоприятно у пациентов с предшествующей панретинальной лазеркоагуляцией (ФЛК) при наличии тракции на сетчатке, чем у пациентов, которые не подвергались лазерной коагуляции. Таким образом, при наличии витреоретинальной тракции лазеркоагуляция производится вне зоны тракции, а зона с фиброваскулярной тканью остается интактной. сетчатка, а часть с фиброваскулярной тканью остается нетронутой.

В этих случаях желательно проводить лазерную коагуляцию с более легкими коагулянтами с помощью красных и инфракрасных лазерных лучей.

Методика панретинальной лазеркоагуляции

Обычно ФЛК производится в течение 3–5 сеансов. Проведение лазеркоагуляции в полном объеме за один сеанс значительно увеличивает вероятность осложнений (Рис. 6.1, 8.15, 8.16):

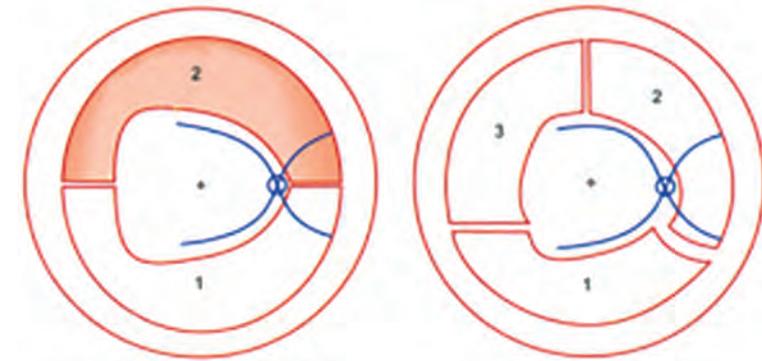


Рис. 6.1 Условное деление глазного дна на схематические зоны для проведения ФЛК (2 или 3 зоны)

В настоящее время применяются два основных метода панретинальной лазеркоагуляции (ПЛК) в зависимости от объема лечения:

1. массивная ПЛК,
2. ПЛК стандартного объема.

Принцип массивной ПЛК заключается в формировании 2000–3000 лазерных коагулянтов с диаметром до 500 мкм каждый, располагаемых на расстоянии, равном половине диаметра коагулянта, друг от друга. Длительность воздействия должна составлять 0,1, а мощность – 200–270 мВ, до появления серовато-белой зоны.

Принцип ПЛК стандартного объема заключается в формировании 1200–1500 коагулянтов диаметром 500 мкм на расстоянии, равном 1 диаметру коагулянта между коагулянтами.

Обычно ФЛК начинают с нижней половины сетчатки, затем переходят на верхнюю половину, или глазное дно подразделяют на три зоны, изображенные на верхнем рисунке, и производят фотолазеркоагуляцию сетчатки в указанной последовательности (Рис. 6.2).

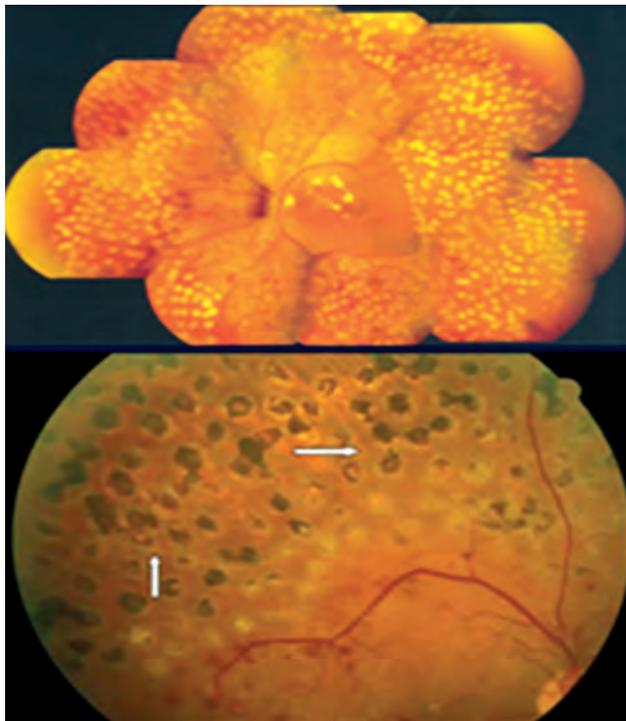


Рис. 6.2 Фото глазного дна непосредственно после ФЛК (верхнее изображение) и несколько недель спустя (нижнее изображение)

Срочная массивная ПЛК показана при:

1. наличии неоваскулярных сосудов на ДЗН,
2. выраженной фоновой ретинопатии (артериовенозные шунты, множественные кровоизлияния, четкообразное расширение вен);
3. неоваскуляризации переднего отдела глаза.

В таких случаях во время первого сеанса формируют 1000 коагулянтов, с последующим добавлением еще 1000 во время следующего через неделю. Более активное вмешательство в большем объеме показано в случае быстро прогрессирующей фиброваскулярной пролиферации (floxid diabetic retinopathy).

По данным Favard, даже при проведении массивной панретинальной лазеркоагуляции (6000–7000 коагулянтов) не удастся остановить развитие пролиферативного процесса у 37,5% пациентов.

ПЛК стандартного объема допустима при неоваскуляризации сетчатки, сахарном диабете 2 типа, а также в случае медленного прогрессирования пролиферативного процесса без видимых изменений сетчатки.

В 1990–е годы почти все отказались от локальной лазерной коагуляции новообразованных сосудов как от одного из самостоятельных методов лечения ПДР. Суть метода заключалась в формировании сливного коагулянта третьей степени, покрывающего всю неоваскулярную область вне ДЗН.

По результатам исследований разных авторов эффективность ПЛК достигает 59–86%. Использование стандартной методики ПЛК не всегда способствует стабилизации или регрессу пролиферативного процесса.

В течение 2 лет она способствует предотвращению потери остроты зрения примерно у 50% пациентов и у 20% – через 4 года. (Рис. 8.18):

Следовательно дополнительные сеансы лазерной коагуляции показаны в следующих случаях:

1. Увеличилось количество новообразованных сосудов.
2. Появились новые области неоваскуляризации.
3. Новообразованные сосуды активны: сосуды истончены на концах, с древовидными разрастаниями на вершине новообразованных сосудов, с наличием кровоизлияний.
4. Ранее неполноценно произведенная лазерная коагуляция: коагулянты не достигают экватора, имеются большие некоагулированные зоны, большое расстояние между лазерными коагулянтами с пропущенными очагами.
5. Возникновение новых кровоизлияний в стекловидное тело.
6. Возникновение неоваскуляризации переднего отдела. (Рис. 6.3, 8.17):

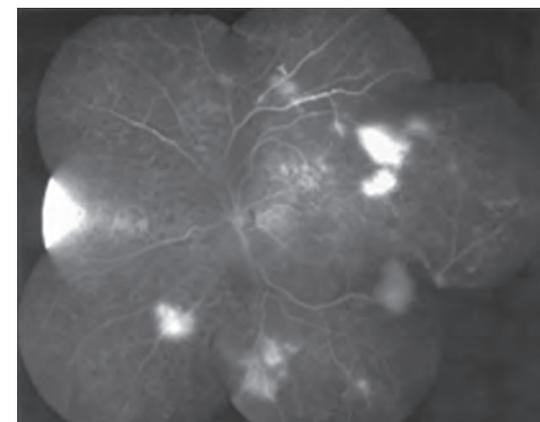


Рис. 6.3 Визуализация глазного дна после панретинальной ФЛК на флюоресцентной ангиографии

Следует отметить, что сосудистая (ангиогенная) терапия при ПДР не используется в качестве монотерапии в основном из-за кратковременной ремиссии и непредсказуемости свойств пролиферативной ткани. Иногда ее применяют в случае неэффективности ПЛК или на стадии подготовки к витрэктомии. При выборе метода лечения ДР важно учитывать, что новообразованные сосуды в органе зрения могут возникать там, где есть сосудистая сеть: сосудистая оболочка, сетчатка, цилиарное тело, радужная оболочка.

Поэтому правильнее говорить о пролиферативном глазном синдроме, основными проявлениями которого являются неоваскуляризация ДЗН или сетчатки, фиброваскулярная пролиферация гиалоидной мембраны, рубез радужной оболочки, неоваскуляризация угла передней камеры.

Важно отметить, что единственным эффективным методом лечения всех проявлений пролиферативного глазного синдрома является панретинальная ФЛК. (Рис. 6.4).

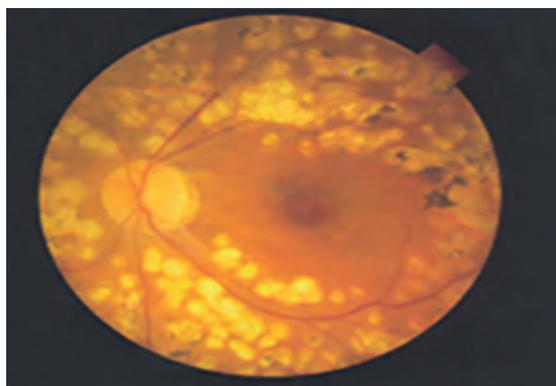


Рис. 6.4 Картина сетчатки после панретинальной ФЛК
(Коагулянты ФЛК отсутствуют только в области ДЗН и макулы)

Какие осложнения могут возникнуть после фотолазеркоагуляции сетчатки?

Как уже упоминалось выше, ФЛК сетчатки в основном начинают с нижней половины, следует избегать областей ДЗН и макулы, поскольку при невнимательном подходе коагуляция последних приведет к снижению остроты зрения и даже к потере.

Вначале наблюдается сужение поля зрения, нарушение темновой адаптации, что, конечно, связано с количеством лазерных коагулянтов, а

также с тем, что чем больше площадь сетчатки, подвергнувшейся воздействию ФЛК, тем более выраженными будут жалобы, но со временем темновая адаптация восстанавливается.

ФЛК сетчатки может проявляться болевым синдромом из-за большой продолжительности воздействия лазерного луча, а также интенсивности ожога, вызванного размером коагулята ФЛК.

Иногда возникает ожог роговицы из-за наличия пузырька воздуха между контактной линзой и роговицей (Рис. 8.19 , 8.20).



МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ, ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ТРАНСЦИЛИАРНОЙ ВИТРЕКТОМИИ

Показания для трансклиарной витрэктомии

В случае ПДР классическими показаниями для витрэктомии являются:

Гемофтальм, нерассасывающийся в течение 6 месяцев, после проведенного консервативного лечения .

Тракционная отслойка сетчатки в центральной (макулярной) области (Рис. 7.1):

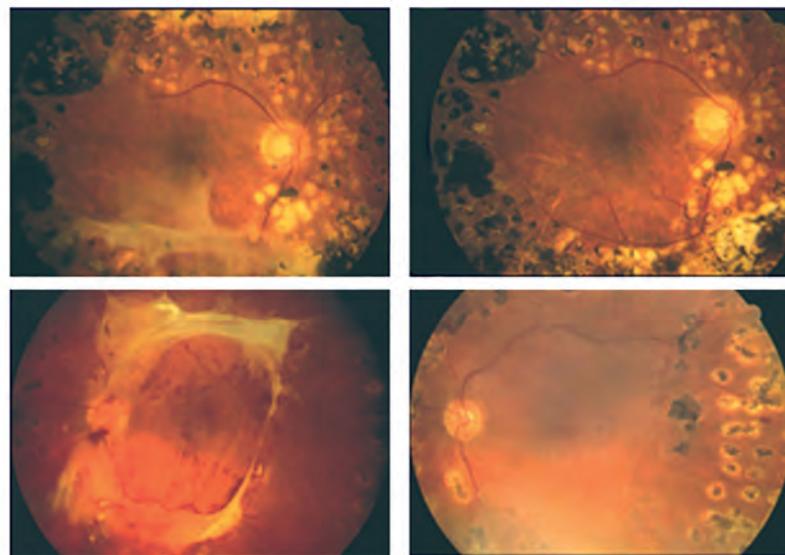


Рис. 7.1 В левой половине изображений виднеется тракционная отслойка сетчатки в макулярной области до витрэктомии, а в правой половине – после витрэктомии.

Большинство хирургов предпочитают выполнять витрэктомию на ранних стадиях ПДР в случае неэффективности ПЛК или при отсутствии возможности его проведения.

Существуют также показания к неотложной витрэктомии: кровоизлияния в стекловидное тело, в случае, если пациент ранее не получал лазерного лечения (Рис. 7.2):

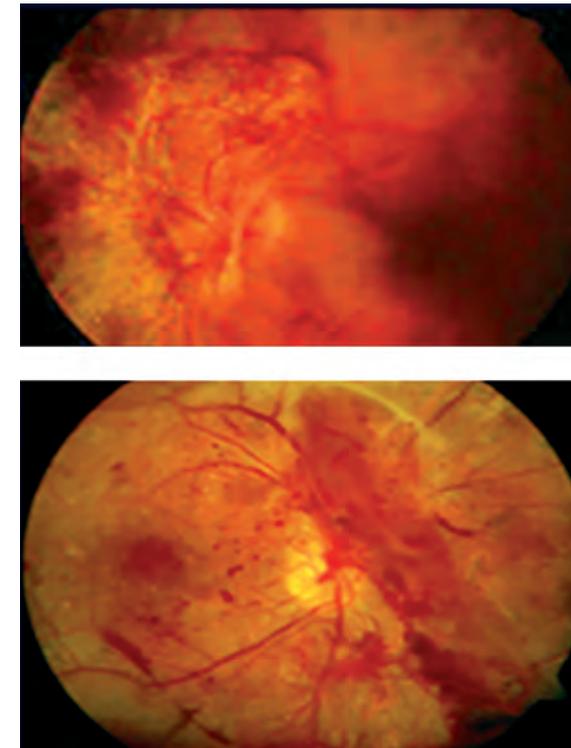


Рис.7.2 Кровоизлияние в стекловидное тело считается показанием к неотложной витрэктомии, если если пациент ранее не получал лазерного лечения.

В целом, для витрэктомии чрезвычайно важной является оценка статуса диабетической ретинопатии (активность процесса, наличие тракции), следует также учитывать следующие обстоятельства: получал или не получал больной лазерное лечение в прошлом, давность кровоизлияния в стекловидное тело, данные остроты зрения пациента, наличие неоваскуляризации радужки (рубезоз), влияние системных факторов (Рис.8.21).

Также имеются показания к неотложной витрэктомии, к которым относятся кровоизлияния в стекловидное тело и выраженные пролиферации, вызывающие тракционную или регматогенную отслойку сетчатки (Рис. 8.22).

Особенно это касается тракционной отслойки макулярной области, которая у 21% пациентов с ПДР развивается уже через 2 года и сопровождается низкой остротой зрения.

Одной из основных причин отслойки макулярной области является фиброз в зоне сосудистой аркады, который, прогрессируя приводит к тракции в макулярной зоне, и, в конечном итоге, к возникновению отслойки. Этому процессу может предшествовать появление метамофосий, микропсии, прогрессирующее снижение остроты зрения (Рис. 8.25 , 8.26 , 8.27).

Источником кровоизлияний в стекловидное тело могут быть новообразованные сосуды, повреждение вен из-за тракционной отслойки сетчатки, разрывы сетчатки, возникающие из-за отслоения задней гиалоидной мембраны, закупорки вен, вследствие кровотечения, вызванного разрывом сетчатки (Рис. 8.23, 8.24).

Вследствие всего этого возникают нерассасывающиеся кровоизлияния в стекловидное тело, которые наряду с развитием процесса приводят к образованию фиброваскулярных пролифераций, к тракции и отслойке макулярной области, что может сочетаться с отслойкой в других зонах.

Последующие рецидивирующие кровоизлияния приводят к формированию более крупных и активных пролиферативных очагов, что в свою очередь усугубляет процесс, способствуя появлению новых очагов неоваскуляризации и развитию рубеоза радужки.

В результате резко снижается острота зрения (Рис.7.3).

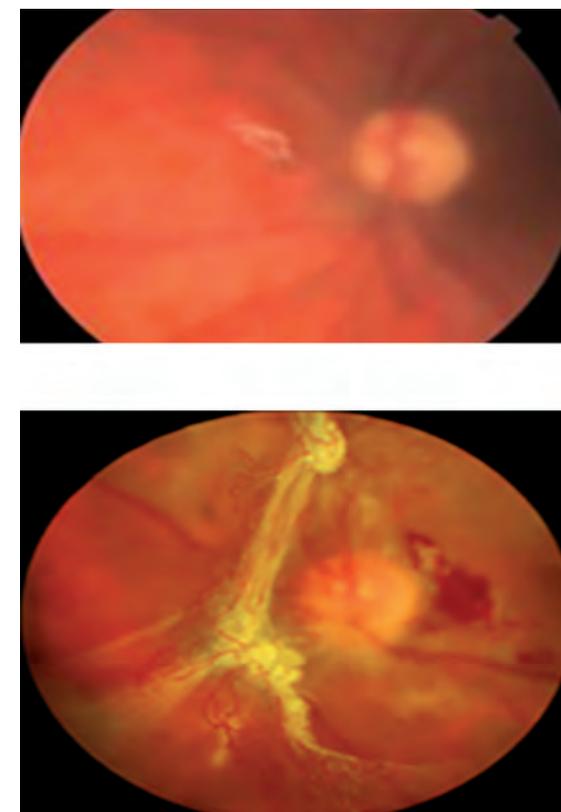


Рис. 7.3 Возникновение массивных пролиферативных очагов с новообразованными сосудами, кровоизлияниями, отслойкой сетчатки.

Основной задачей хирурга в случае ПДР является удаление задней гиалоидной мембраны, что технически очень трудно выполнимо, если она не отслоена, так как источником новообразованной ткани является зона прочного прикрепления к сосудам сетчатки.

Необходимо отметить новейшие методы лечения диабетической ретинопатии, которые довольно широко используются при лечении различных стадий заболевания как в предоперационном, так и в интра- и послеоперационном периодах для повышения эффективности лечения. Это ингибиторы ангиогенеза или анти- VEGF препараты, применение которых постепенно становится все более массовым и эффективным (Рис. 8.28, 8.29).



СХЕМАТИЧЕСКИЕ ИЛЛЮСТРАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

ФАКТОРЫ РИСКА

1. Возраст, длительность заболевания
2. НЬА1С:
3. Гипертония
4. Беременность 8%
5. Курение
6. Гиперлипидемия

Рис. 8.1 Факторы риска развития диабета

МИКРОВАСКУЛЯРНАЯ ОККЛЮЗИЯ

- Утолщение базальной мембраны капилляров
- Изменения эритроцитов, дефицит в снабжении кислородом
- Увеличение агрегации тромбоцитов
- Ишемия, гипоксия

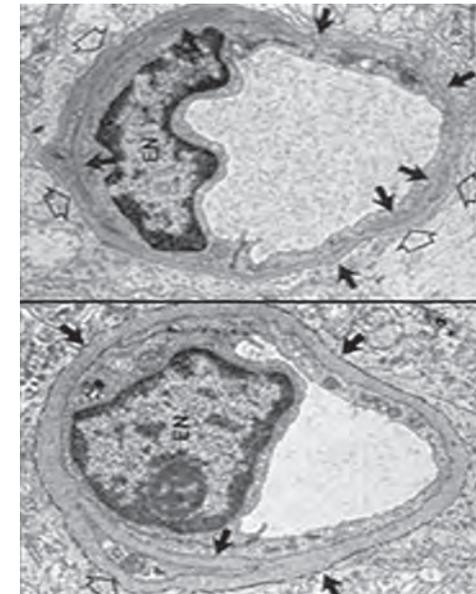


Рис. 8.2 Механизм нарушения микроциркуляции

МИКРОВАСКУЛЯРНЫЙ ВЫПОТ

- Локальное взбухание стенки капилляра
- Мешотчатообразное выпячивание капилляра – МА
- Кровоизлияния сетчатки

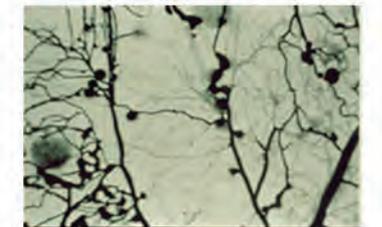


Рис. 8.3 Потеря перicyтов

Клинические проявления СД

Микроаневризма – визуализируются, если превышают 30 микрон

кровоизлияния сетчатки, вызванные разрывом МА, капилляров или венул, которые и рассасываются в течение 6-12 недель

точечные кровоизлияния во внутреннем ядерном и наружном сетчатом слоях
пламеобразные кровоизлияния – в слое нервных волокон

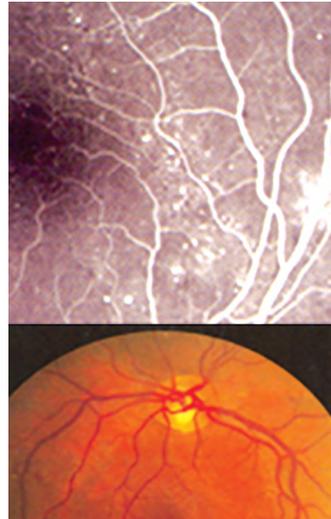


Рис. 8.4 Проявления диабетических изменений на глазном дне:
Микроаневризмы, точечные кровоизлияния.

Клинические проявления СД

Твердые экссудаты – липиды, расположенные в заднем полюсе, рассасывающиеся самопроизвольно или после ФЛК

Мягкие экссудаты – следствие закупорки артерии, мелкие инфаркты в слое нервных волокон, которые рассасываются в течение 2-3 месяцев

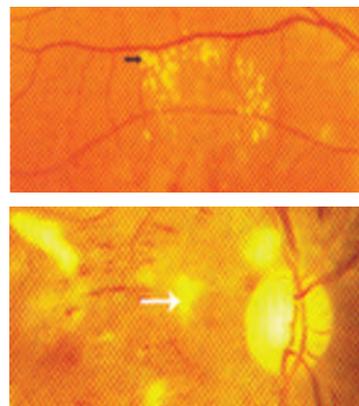


Рис. 8.5 Проявления диабетических изменений на глазном дне:
твердые и мягкие экссудаты

Клинические проявления СД

Расширение вен, образование узлов

IRMA – интравитреальные микроваскулярные аномалии



Рис. 8.6 Проявления диабетических изменений на глазном дне: венозные узлы и интравитреальные микроваскулярные аномалии (IRMA)

Клинические проявления СД

Неоваскуляризация
Фиброваскулярная пролиферация

ДЗН / 70% / неоваскуляризация на ДЗН и в области аркады –

В 45% случаев – капиллярная сеть, исходящая из вен сетчатки

Кровоизлияние в стекловидное тело из неполноценных вен вследствие тракции

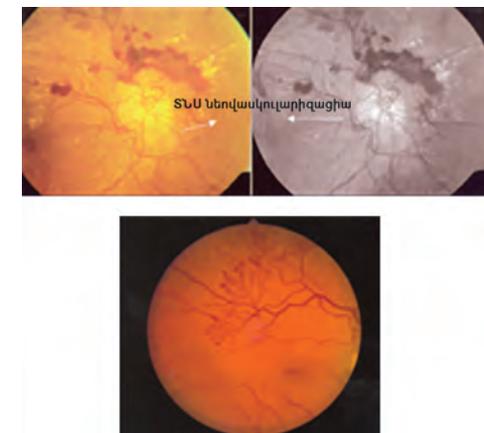


Рис. 8.7 Проявления диабетических изменений на глазном дне:
неоваскуляризация ДЗН и близлежащих сосудистых аркад

Стадии Непролиферативной ДР (НПДР)

Слабо выраженная
Имеются микроаневризмы и маленькие кровоизлияния сетчатки

Умеренно выраженная НПДР
Кровоизлияния и микроаневризмы в большем количестве, мягкие эксудаты (неравномерный калибр вен)

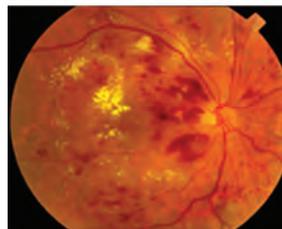


Рис. 8.8 Картина глазного дна при неproлиферативной диабетической реинопатии

Стадии Непролиферативной ДР (НПДР)

Выраженная
один признак в соответствии с правилом “4–2–1”
Сильно выраженная
два признака в соответствии с правилом “4–2–1”

правило “4–2–1”
Микроаневризмы или интратетинальные кровоизлияния в 4 квадрантах глазного дна. Венозные нарушения в 2 или более квадрантах. Интратетинальные микрососудистые аномалии в 1 или более квадрантах.

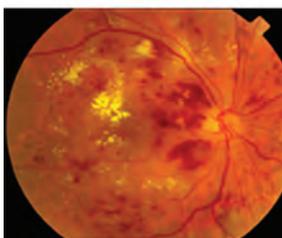


Рис. 8.9 Картина глазного дна при неproлиферативной диабетической ретинопатии (правило “4–2–1”)

Этапы Проллиферативной диабетической ретинопатии (ПДР)

NVD



NVE



Факторы риска

- Неоваскуляризация 1/4 или 1/3 ДЗН
- неоваскуляризация ДЗН с кровоизлиянием в стекловидное тело
- кровоизлияние в стекловидное тело



Рис. 8.10 Факторы риска развития пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР).

Этапы Проллиферативной диабетической ретинопатии (ПДР)

- Прогрессирующая ПДР–тракционная отслойка сетчатки с охватом макулы
- Кровоизлияние в стекловидное тело вследствие прогрессирующей ПДР

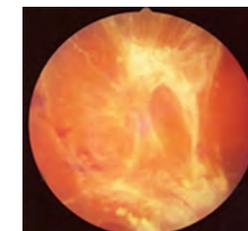


Рис. 8.11 Этапы развития пролиферативной диабетической ретинопатии

РИСК ПРОГРЕССИРОВАНИЯ

от НПДР
до развития ПДР

Выраженность НПДР	Скорость прогрессирования	
	В течение 1 года	В течение 5 лет
слабая	1%	15%
умеренная	3%	27%
выраженная	15%	56%
Сильно выраженная	45%	71%

Рис. 8.12 Скорость прогрессирования пролиферативной диабетической ретинопатии

МОНИТОРИНГ

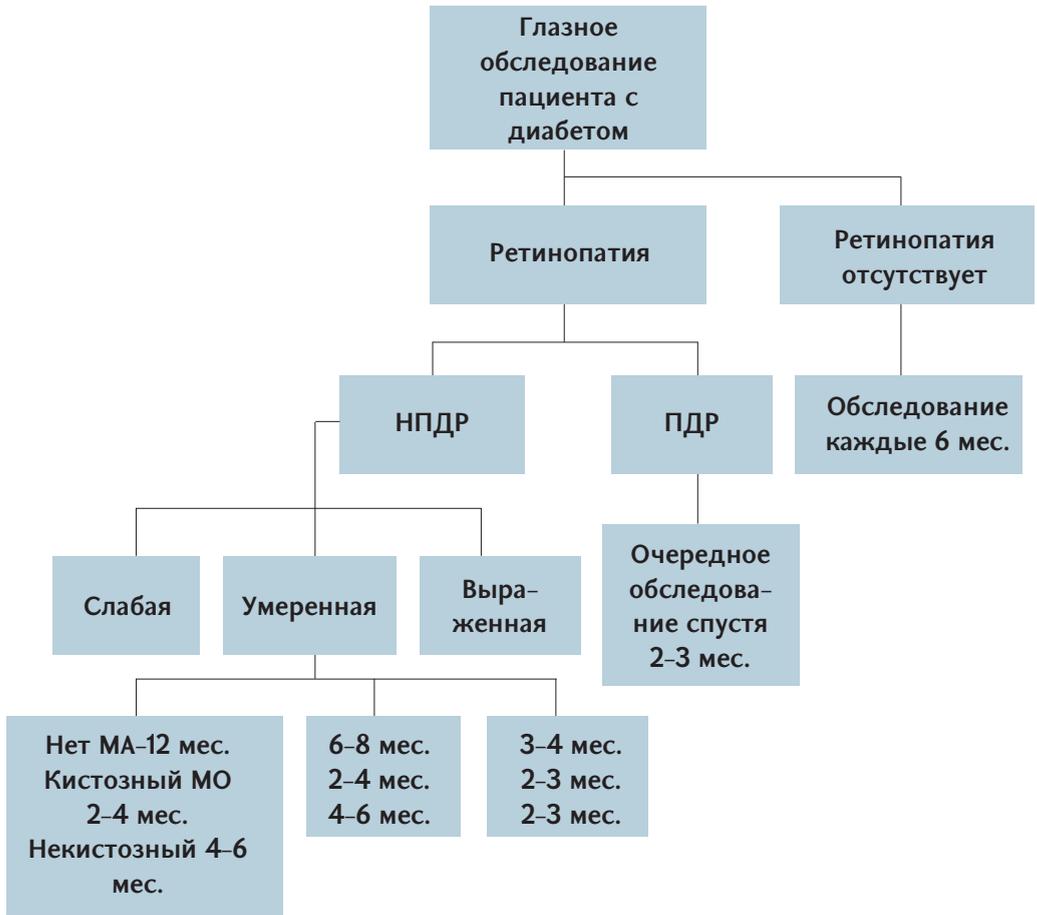


Рис. 8.13 Схема сроков наблюдения за больными с диабетической ретинопатией

ПАНРЕТИНАЛЬНАЯ ФОТОЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИЯ ФЛК

- Абсолютные показания к проведению панретиальной лазеркоагуляции
- ПДР без ишемии
- ПДР неоваскуляризация радужки или угла
- Относительное показание сильно выраженная НПДР
- Ранее лечение
- Беременность, нефропатия, сердечные проблемы, экстракция катаракты, некомпенсируемый уровень сахара, переход на инсулинотерапию при декомпенсации сахара

Рис. 8.14 Показания для панретиальной фотолазеркоагуляции

ТЕХНИКА ФЛК

1. Сине-зеленый лазер
размер коагулята равен
300-500m
2. Длительность воздействия
0,1, сила 200-270 мВ
3. Длительность воздействия
до возникновения серо-
белого очага

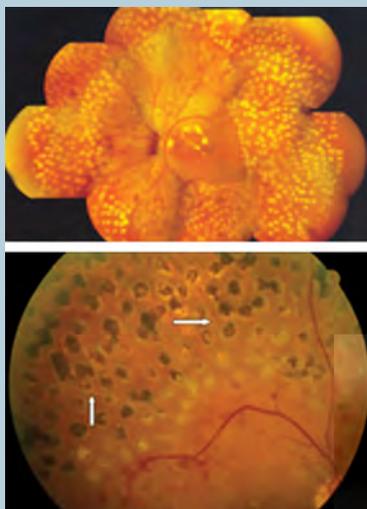


Рис. 8.15 Техника панретиальной фотолазеркоагуляции

ТЕХНИКА ФЛК 1600-2000 КОАГУЛЯНТОВ В 2-3 ЭТАПА

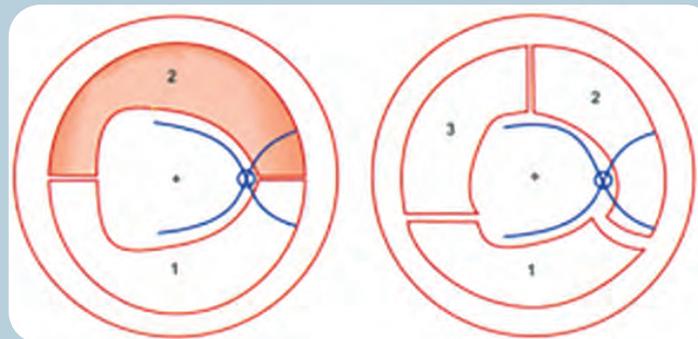


Рис. 8.16 Техника панретиальной фотолазеркоагуляции

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ФЛК

1. Отсутствие регресса
новообразованных сосудов
2. Рецидивирующие
кровоизлияния в
стекловидное тело
3. Массивные упущенные
очаги

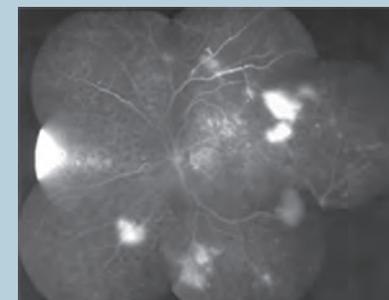


Рис. 8.17 Условия, требующие дополнительной фотолазерной коагуляции

ИСХОД ФЛК

Преотвращает потерю зрения у 50% , больных в течение 2-х лет и у 20% в течение 4-х лет

Рис. 8.18 Результаты фотолазеркоагуляции

ОСЛОЖНЕНИЯ ФЛК

- Вазовагальный рефлекс вызывает гипогликемию
- Боль вследствие длинноволнового и длительного воздействия, размера лазеркоагулянта, интенсивности коагуляции, большого количества коагулянтов, расположения коагулянтов в передней зоне, зон, предшествующей ФЛК
- Ожог роговицы возникает в связи с пузырьком воздуха, расположенным между хрусталиком и роговицей

Рис. 8.19 Осложнения фотолазеркоагуляции

ОСЛОЖНЕНИЯ ФЛК

- Коагуляция фовеи по неосторожности
- Глубокая ФЛК сосудистой оболочки
- Преходящая близорукость, светобоязнь, нарушение аккомодации
- Разрыв мембраны Бруха, ФЛК коагулянты очень маленьких размеров, или очень близко расположены
- Увеличение лазерных рубцов на глазах с близорукостью
- Сужение поля зрения
- Нарушение темновой адаптации

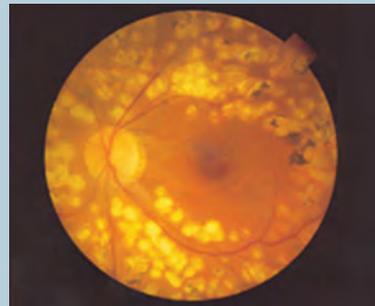
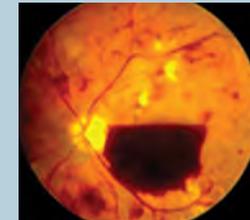


Рис. 8.20 Осложнения панретинальной фотолазеркоагуляции

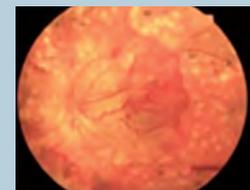
ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ВИТРЭКТОМИИ



- Помутнение оптических сред
- Нерассасывающиеся кровоизлияния в стекловидное тело и премакулярные кровоизлияния



- Тракции, прогрессирующие фиброваскулярные пролиферации, тракция в макулярной зоне в сочетании с отслойкой



- сетчатки другой локализации (регатогенная отслойка сетчатки)
- Другие – рецидивирующие кровоизлияния в стекловидное тело, большие активные пролиферативные очаги

Рис. 8.21 Показания к трансклиарной витрэктомии

ПОКАЗАНИЯ К НЕОТЛОЖНОЙ ВИТРЭКТОМИИ

- Кровоизлияние в стекловидное тело, если пациент в прошлом не получал лазерного лечения
- Кровоизлияние в стекловидное тело и выраженная пролиферация
- Резкое снижение зрения на обследуемом глазу
- Кровоизлияние в стекловидное тело при наличии рubeоза

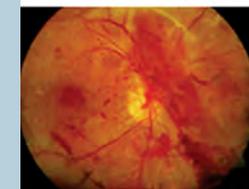
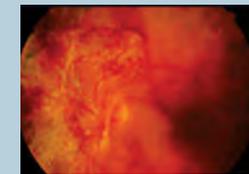


Рис. 8.22 Срочные показания к трансклиарной витрэктомии

КРОВОИЗЛИЯНИЕ В СТЕКЛОВИДНОЕ ТЕЛО ИЗ РАЗЛИЧНЫХ ИСТОЧНИКОВ

- Вследствие активной неоваскуляризации
- Тракционная отслойка сетчатки
- В процессе рассасывания неоваскулярной ткани после ФЛК
- Вследствие окклюзии вен, разрывов сетчатки
- В процессе отслаивания задней гиалоидной мембраны



Рис.8.23 Источники кровоизлияния в стекловидном теле

СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ

- Умеренная
- Острота зрения 0,02–0–05, детали сетчатки визуализируются
- Тяжелая
- Острота зрения $\leq 0,025$ или ниже, детали сетчатки не визуализируются
- в 53% случаев спустя год произведена витрэктомия

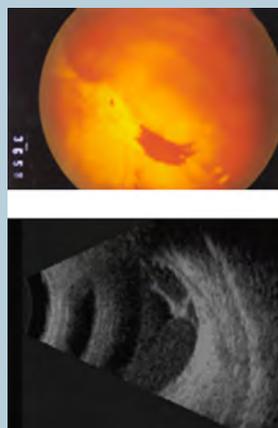


Рис. 8.24 Степень выраженности кровоизлияния

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОТСЛОЙКИ МАКУЛЫ

- Фиброзная пролиферация в области аркады – часто наблюдается
- Тенденция к стабилизации
- При наличии небольшого фиброваскулярного компонента, отсутствует необходимость витрэктомии

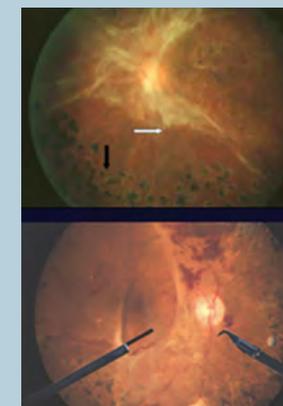


Рис. 8.25 Причины отслойки сетчатки в макулярной зоне

МЕДЛЕННОЕ НАЧАЛО ТРАКЦИОННОЙ ОТСЛОЙКИ МАКУЛЫ

1. Медленное начало – метаморфопсия = угрожающая отслойка макулы
2. Операция показана при наличии тракции в аркаде, потере зрения, метаморфопсии или микропсии

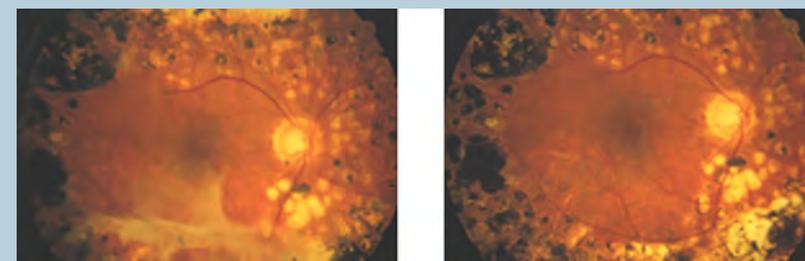


Рис. 8.26 Причины отслойки сетчатки в макулярной области



ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

ВНЕЗАПНОЕ НАЧАЛО

Потеря зрения – макулярная отслойка являются прямыми показаниями для витрэктомии

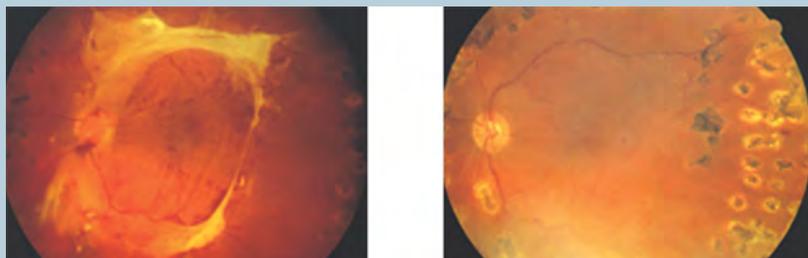


Рис. 8.27 Причины отслойки сетчатки в макулярной области

НОВЫЕ ПОДХОДЫ АНТИ- VEGF

1. Активизированный (индуцированный) пролиферативный процесс, персистирующая пролиферация, кровоизлияние в стекловидное тело
2. Уменьшает выпот (транссудацию)
3. Кратковременное воздействие
4. Выраженный регресс неоваскуляризации

Рис. 8.28 Показания к применению анти-VEGF (сосудистый эндотелиальный фактор роста) препаратов

НОВЫЙ ПОДХОД АНТИ- VEGF

1. В процессе витрэктомии (до операции)
2. Минимализация интраоперационного кровотечения, однако выраженный фиброз и адгезия мембран (склеивание)

Рис. 8.29 Показания к применению анти-VEGF (сосудистый эндотелиальный фактор роста) препаратов

1. Показаниями к з/звитрэктомии при ДР являются:

1. Выраженные нерассасывающиеся кровоизлияния в стекловидное тело.
 2. Тракционная отслойка сетчатки.
 3. Тракционный отек макулы.
 4. Ишемическая макулопатия
- а) 1,2,3 в) 1,2
б) 3,4 г) 1,2,4

2. Распространенными осложнениями ДР являются:

1. Гемофтальм
 2. Тракционная отслойка сетчатки.
 3. Вторичная неоваскулярная глаукома.
 4. Первичная глаукома
- а) 1,3,4 в) 3,4
б) 1,2,3 г) 1,2

3. Факторами риска прогрессирования диабетической ретинопатии являются:

1. Длительность заболевания диабетом
 2. Артериальная гипертензия.
 3. Беременность
 4. Стеноз сонной артерии
- а) 1,2,3,4 в) 2,4
б) 1,2,4 г) 1,2,3

4. Какие изменения обнаруживаются в случае НПДР?

1. Микроаневризмы
2. Точечные кровоизлияния

3. Твердые экссудаты.
 4. Мягкие экссудаты
 а) 1,2,3,4 в) 2,4
 б) 1,2,3: г) 1,2

5. При выраженной НПДР наблюдаются:

1. Интратетинальное кровоизлияния.
 2. Преретинальные кровоизлияния.
 3. Кровоизлияние в стекловидное тело.
 4. Интратетинальные микрососудистые нарушения (IRMA).
 а) 1,2 в) 1,4
 б) 2,3 г) 2,4

6. В случае ПДР на глазном дне могут быть:

1. Новообразованные сосуды в области ДЗН
 2. Преретинальные кровоизлияния
 3. Мягкий экссудаты
 4. Кровоизлияние в стекловидное тело
 а) 1,2,4 в) 1,4
 б) 1,2,3,4 г) 2,3

7. ПДР присущи:

1. Преретинальные кровизлияния.
 2. Кровоизлияние в стекловидное тело.
 3. Новообразованные сосуды в области ДЗН.
 4. Новообразованные сосуды в других зонах
 а) 1,2: в) 1,2,3,4:
 б) 3,4: г) 2,3,4:

8. Каковы непосредственные показания для ФЛК?

1. Выраженная НПДР
 2. ПДР
 3. Все виды отека желтого пятна.
 4. Новообразованные сосуды радужки.
 а) 1,2,3,4: в) 2,4
 б) 1,2,4: г) 3,4:

9. С помощью ОКТ в случае ДР можно выявить:

1. Отек желтого пятна.
 2. Тракционную отслойку желтого пятна.
 3. Скопление субретинальной жидкости в области макулы.

4. Отек желтого пятна с тракционным компонентом
 а) 1,2,3,4: в) 1,3,4
 б) 1,2,3: г) 1,2,4

10. Отек желтого пятна:

1. всегда присутствует при ДР
 2. можно протекать отдельно
 3. выявляется с помощью ОКТ
 4. может быть выявлен с помощью биомикроскопии
 а) 1,2,3,4: в) 2,3,4:
 б) 1,3,4: г) 3,4:

11. В случае диабетического макулярного отека (ДМО) с охватом центральной зоны пациенту следует посещать офтальмолога

1. ежемесячно
 2. раз в три месяца
 3. раз в полгода
 4. ежемесячно до стабилизации ситуации
 а) 1,2: в) 1,4
 б) 2,3: г) 2,4:

12. Для лечения ДМО рекомендуется

1. Анти- VEGF терапия
 2. Фокальная ФЛК
 3. В некоторых случаях задняя закрытая витрэктомия
 4. Экстракция катаракты
 а) 1,2,3,4 в) 1,2
 б) 1,2,3 г) 3,4

Ответы

- | | | | | |
|-------|-------|------|------|-------|
| 1. а | 2. б | 3. г | 4. а | 5. в |
| 6. б | 7. в | 8. б | 9. а | 10. в |
| 11. в | 12. б | | | |



ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՑԱՆԿ

1. American Academy of Ophthalmology, BCSC 2015–2016 BCSC, Basic and Clinical Science Course , 12 Retina and Vitreous, p. 85–109.
2. INTERNATIONAL COUNCIL of OPHTHALMOLOGY, Updated 2017, ICO Guidelines for Diabetic Eye Care.
3. "Diabetic retinopathy". Diabetes.co.uk. Retrieved 25 November 2012.
4. Tapp RJ; Shaw JE; Harper CA; et al. (June 2003). "The prevalence of and factors associated with diabetic retinopathy in the Australian population". *Diabetes Care* 26 (6): 1731–7. doi:10.2337/diacare.26.6.1731 (inactive 2015–01–12). PMID 12766102.
5. Dr. Caroline MacEwen. "Diabetic retinopathy". Retrieved August 2, 2011.
6. "Nonproliferative Diabetic Retinopathy (Includes Macular Edema)". Retrieved August 17, 2013.
7. "Causes and Risk Factors". Diabetic Retinopathy. United States National Library of Medicine. 15 September 2009.
8. The Expert Committee On The Diagnosis And Classification Of Diabetes Mellitus; James R. Gavin III, MD, PhD (Chair), Howard Hughes Medical Center, Bethesda, MD; K.G.M.M. Alberti, MD, University of Newcastle, Newcastle, U.K.; Mayer B. Davidson, MD, University of California, Los Angeles, CA; Ralph A. DeFronzo, MD, University of Texas, San Antonio, TX; Allan Drash, MD, University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA; Steven G. Gabbe, MD, University of Washington, Seattle, WA; Saul Genuth, MD, Case Western Reserve University, Cleveland, OH; Maureen I. Harris, PhD, MPH, National Institutes of Health, Bethesda, MD; Richard Kahn, PhD, American Diabetes Association, Alexandria, VA; Harry Keen, MD, FRCP Guys Hospital, London, U.K.; William C. Knowler, MD, DrPH, National Institutes of Health, Phoenix, AZ; Harold Lebovitz, MD, State University of New York, Brooklyn, NY; Noel K. Maclaren, MD, University of Florida, Gainesville, FL; Jerry R Palmer, MD, University of Washington, Seattle, WA; Philip Raskin, MD, University of Texas, Dallas, TX; Robert A. Rizza, MD, Mayo Clinic, Rochester, MN; Michael R Stern, MD, University of Texas, San Antonio, TX. (July 1997). "Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus" (PDF). *Diabetes Care* 20 (7): 1183–1197. doi:10.2337/diacare.20.7.1183 (inactive 2015–01–12). PMID 9203460. Retrieved Nov 23, 2013.
9. Wong TY; Liew G; Tapp RJ; et al. (March 2008). "Lancet Revision, D–07–06757 The Relationship of Fasting Glucose to Retinopathy: Re–visiting a Key Criterion Used to Diagnose Diabetes". *Lancet* 371 (9614): 736–43. doi:10.1016/S0140–6736(08)60343–8. PMC 2350208. PMID 18313502.
10. Toke, Bek; Hammes, H–P; Porta, M. (eds) (2010). "Experimental Approaches to Diabetic Retinopathy – Front Diabetes". *Clinical Presentations and Pathological Correlates of Retinopathy* (PDF). Karger.com 20 (Basel). pp. 1–19.
11. VUMC Web Development Team. "VanderbiltHealth.com: For Patients – General Information". retinopathyscreening.org "NHS Diabetic Eye Screening Programme Home Page". screening.nhs.uk Central Mersey Diabetic Retinopathy Screening Programme (NHS England), DRSS User Manual , 2009.
12. IANS (28 November 2012). "IIT Kharagpur pioneers Software for Fast Diagnosis of Diabetic Retinopathy". Biharprabha News.
13. O'Malley, PG (Jul 9, 2012). "Comparative effectiveness of anti–growth factor therapies for diabetic macular edema: summary of primary findings and conclusions". *Archives of Internal Medicine* 172 (13): 1014–5. doi:10.1001/archinternmed.2012.2335. PMID 22688778.
14. Do DV, Wang X, Vedula SS, Marrone M, Sleilati G, Hawkins BS, Frank RN (2015). "Blood pressure control for diabetic retinopathy". *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD006127. doi:10.1002/14651858.CD006127.pub2. PMID 25637717.
15. Grossman, Samuel. "A New Treatment for Diabetic Retinopathy". Diabetescare.net. Diabetescare.net. Retrieved 19 March 2015.

ОБ АВТОРАХ

Варданян Армен Грачикович

Профессор кафедры глазных болезней Ереванского государственного медицинского университета имени Мхитара Гераци Армен Варданян является заведующим травматологическим отделением и руководителем центра витреоретинальной диагностики и лечения в Офтальмологическом центре им. С.В.Малаяна. В 1984–98 гг. работал заведующим травматологическим отделением Республиканской офтальмологической больницы, в 1989–2015 гг. – главный офтальмолог г. Ереван. С 1990 года – врач–консультант больницы МВД РА.

Армен Варданян окончил лечебный факультет Ереванского Государственного медицинского института имени Мхитара Гераци, прошел клиническую ординатуру на кафедре глазных болезней ЕрГМИ, получив квалификацию офтальмолога. Защитил кандидатскую диссертацию на тему «Диагностика, лечение и клиническая иммунология различных типов весенних конъюнктивитов» в Московском научном институте им. Гельмгольца (1986) и получил степень кандидата медицинских наук. В 2002 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Новые методы лечения осложненной отслойки сетчатки или других патологий сетчатки» и получил степень доктора медицинских наук. В 2008 г. был награжден медалью «Мхитар Гераци» Президентом Республики Армения. В 2011 г. награжден медалью Министерства обороны РА. В 2011 г. получил премию Президента РА 2010 года в области медицины. Армен Варданян является автором 52 печатных работ.

Матинян Сирануйш Ивановна

Сирануйш Матинян – преподаватель кафедры офтальмологии Ереванского государственного медицинского университета имени Мхитара Гераци и заведующая учебной частью. Обучалась на лечебном факультете Ереванского государственного медицинского университета имени Мхитара Гераци, который окончила с отличием, была стипендианткой «Всеармянского фонда».

Клиническую ординатуру прошла на кафедре офтальмологии Ереванского государственного медицинского университета имени Мхитара Гераци.

Является автором 6 печатных работ.



**ВАРДАНЯН А.Г.
МАТИНЯН С.И.**

**ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ
САХАРНОМ ДИАБЕТЕ, МЕТОДЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ**

(учебное пособие)



Անտարես

Отпечатано в типографии издательства «Антарес»

РА, 0009, г. Ереван, пр. Маштоца 50а/1 Тел. +(374 10) 58 10
59; 58 09 59; 56 15 26

antares@antares.am, www.antares.am

