



ДИАБЕТ И ГЛАЗ

Практическое руководство

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ – специфичное сосудистое осложнение сахарного диабета¹.

- Является основной причиной слепоты у лиц трудоспособного возраста
- Слепота у больных сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем в общей популяции
- Риск развития диабетической ретинопатии зависит в основном от типа, длительности и компенсации сахарного диабета
- При сахарном диабете 1-го типа ретинопатия крайне редко выявляется в момент постановки диагноза. Через 20 лет после начала заболевания практически все больные этим типом диабета будут страдать ретинопатией, причем две трети – в пролиферативной стадии
- У каждого третьего пациента, страдающего сахарным диабетом 2-го типа, ретинопатия выявляется при установлении диагноза
- Примерно две трети больных диабетом 2-го типа имеют ретинопатию через 20 лет после начала заболевания, при этом пятая часть – в пролиферативной стадии

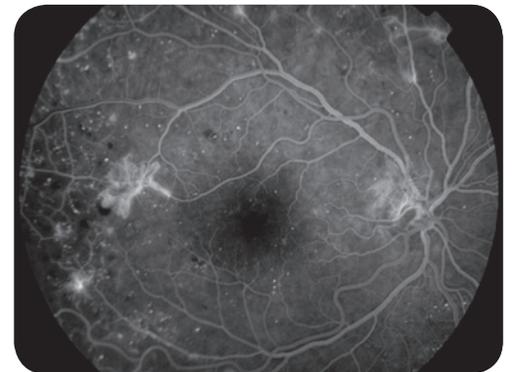
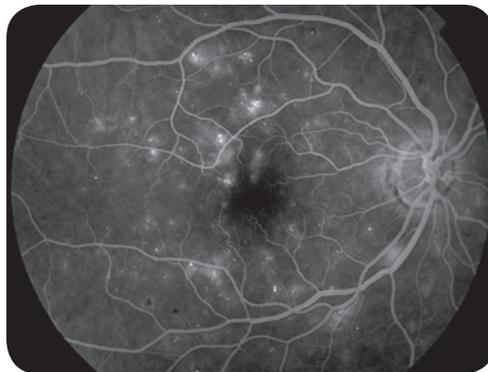
К факторам риска, влияющим на частоту ретинопатии, относятся:

-
- артериальная гипертензия
 - нефропатия
 - гиперлипидемия
-

Диабетическая ретинопатия⁵

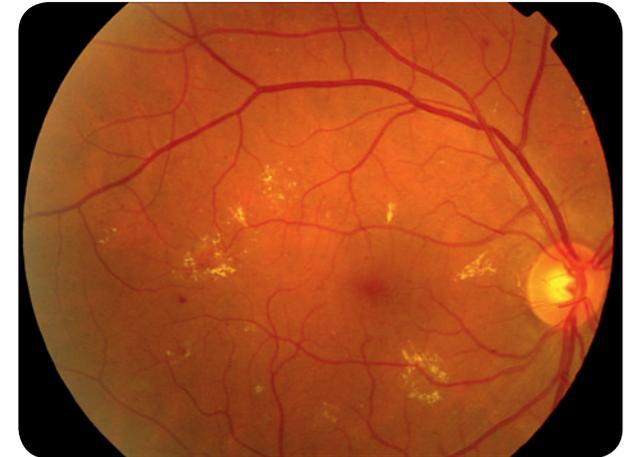
Прогрессирование диабетической ретинопатии, как правило, происходит последовательно от небольших начальных проявлений, которые характеризуются повышенной проницаемостью сосудов сетчатки (**непролиферативная ретинопатия**), до изменений, связанных с нарушением проходимости сосудов (**препролиферативная ретинопатия**), а затем до наиболее тяжелой стадии диабетического поражения сетчатки, которая характеризуется разрастанием новообразованных сосудов и патологической соединительной ткани (**пролиферативная ретинопатия**).

Окклюзия и отек – это основные патологические проявления процесса диабетического поражения сетчатки, причем окклюзия поражает в основном периферические отделы сетчатки, а отек преобладает в центральной части сетчатки, в макулярной зоне. Соответственно, ведущими причинами снижения зрения у пациентов с сахарным диабетом являются пролиферативная ретинопатия и макулярный отек.



НЕПРОЛИФЕРАТИВНАЯ РЕТИНОПАТИЯ¹ имеет следующие офтальмоскопические проявления:

- **микроаневризмы** – локальные расширения ретинальных сосудов, с которыми связана избыточная проницаемость в области желтого пятна, приводящая к макулярному отеку
- **кровоизлияния**, имеющие различную форму 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 к значительному снижению зрения, если они располагаются в центре макулярной зоны
- **«мягкие» экссудаты** – зоны фокальной ишемии сетчатки
- **отек сетчатки** является наиболее важным элементом непролиферативной ретинопатии, который ответствен за потерю центрального зрения у больных сахарным диабетом

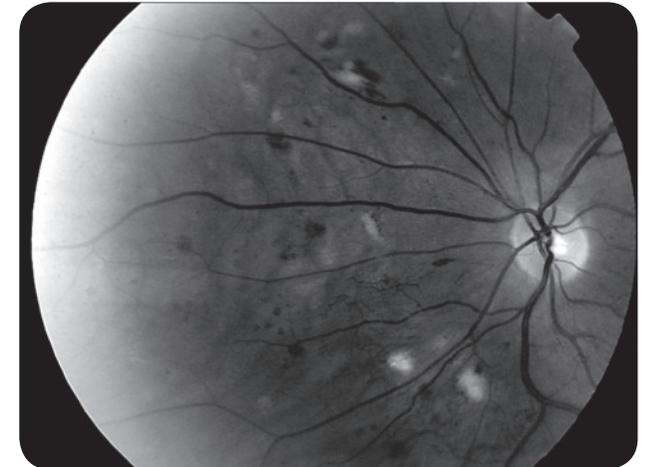
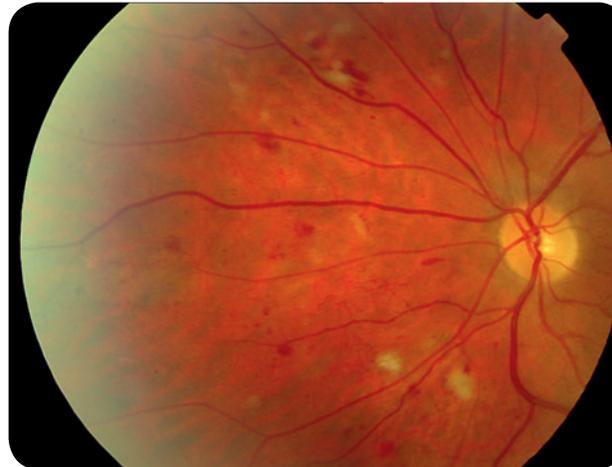


Клиника диабетической ретинопатии

На стадии **ПРЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ РЕТИНОПАТИИ**¹ дополнительно выявляются:

- **интравитреальные микрососудистые аномалии** (шунты, открывающиеся вследствие ишемии сетчатки)
- **венозные аномалии** (выраженное расширение вен, неравномерность их калибра, извитость, сосудистые петли)

Для правильного определения препролиферативной стадии ретинопатии используют правило «4-2-1» – множественные кровоизлияния в сетчатку в четырех квадрантах, венозные аномалии в двух квадрантах и выраженные интравитреальные микрососудистые аномалии хотя бы в одном квадранте. Наличие таких изменений напрямую связано с высоким риском развития пролиферативной диабетической ретинопатии



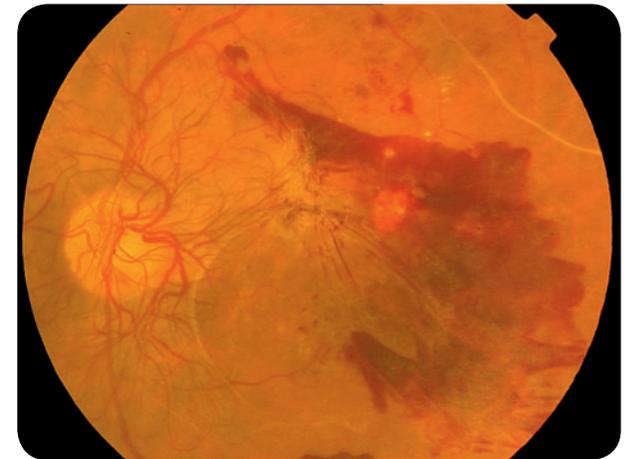
ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ РЕТИНОПАТИЯ¹ характеризуется двумя основными компонентами:

- **сосудистой** (неоваскуляризация) **пролиферацией**
- **соединительнотканной пролиферацией** (фиброз)

Офтальмоскопически выявляются:

- **Новообразованные сосуды**
- **Кровоизлияния**, обусловленные несостоятельностью стенки новообразованных сосудов
- **Патологические витреоретинальные сращения** – образуются в результате рецидивирующих кровоизлияний и обусловленных ими рубцеваний задних отделов стекловидного тела. Впоследствии это может привести к тракционной отслойке сетчатки
- В дальнейшем возможен **рубеоз** – разрастание новообразованных сосудов по радужной оболочке и в углу передней камеры

Факторами риска значительного снижения зрения являются: преретинальная (или витреальная) геморрагия, неоваскуляризация диска зрительного нерва больше трети его площади или неоваскуляризация сетчатки больше половины площади диска зрительного нерва

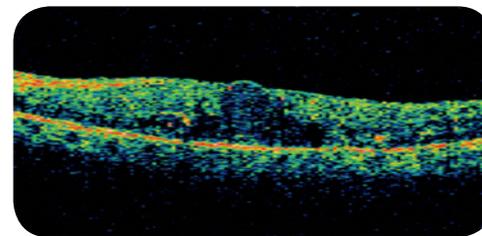
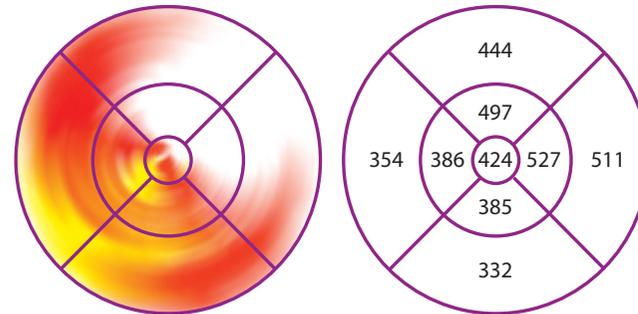
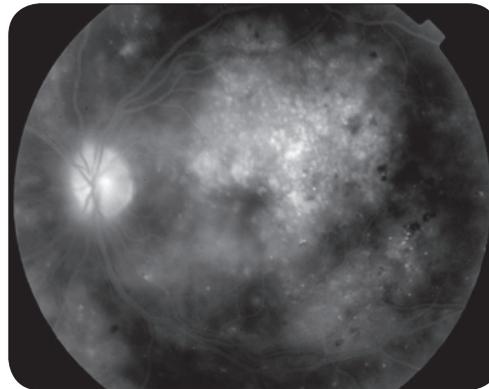


МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК¹

Отечная макулопатия связана с локальной диффузией из микроаневризм или измененных сосудов (**фокальным отеком**), а также нарушенной способностью пигментного эпителия сетчатки реабсорбировать жидкость, накапливающуюся в сетчатке, и транспортировать ее в подлежащие хориокапилляры (**диффузным отеком**).

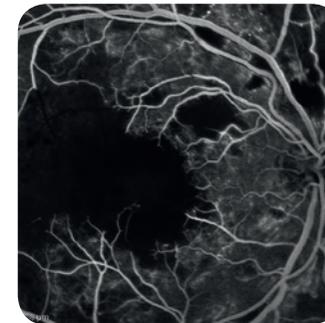
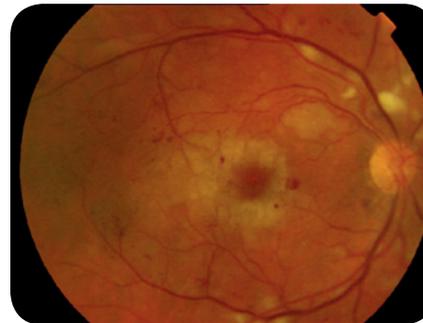
При биомикроскопии выявляются:

- 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



Клиника диабетической ретинопатии

ИШЕМИЧЕСКАЯ МАКУЛОПАТИЯ⁴ связана с резким нарушением кровотока перифовеолярной зоны. Как правило, практически не проявляет себя при биомикроскопии (заподозрить данный вид макулопатии позволяет несоответствие между низкой остротой зрения и незначительными изменениями на глазном дне в области желтого пятна). В редких случаях при биомикроскопии выявляются зоны фокальной ишемии («мягкие» экссудаты). Подозрение на такой тип макулопатии является абсолютным показанием для проведения флюоресцентной ангиографии. Ишемическая макулопатия дает наихудший прогноз в отношении зрения.



ТРАНЗИТОРНАЯ РЕТИНОПАТИЯ²

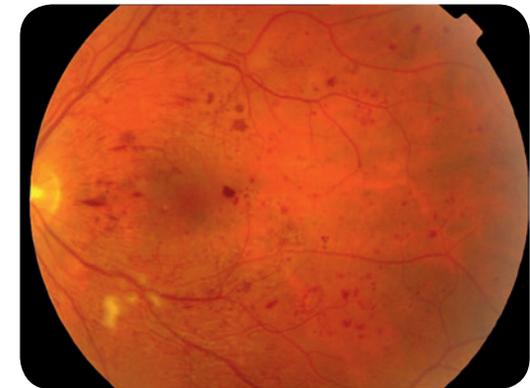
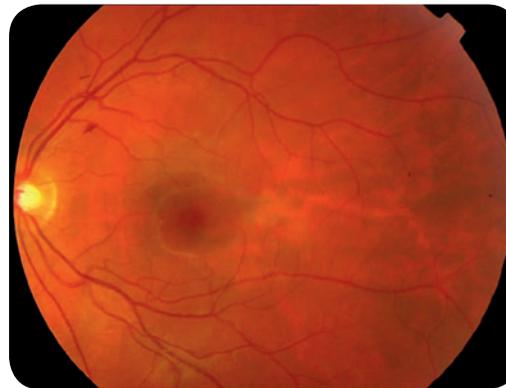
Быстрое снижение уровня сахара крови может привести к развитию **транзиторной ретинопатии**. Этот необычный клинический феномен встречается после быстрого снижения уровня гликемии у пациентов, у которых ранее наблюдалась выраженная декомпенсация диабета (интенсификация инсулинотерапии у больных сахарным диабетом 1-го типа, перевод больных сахарным диабетом 2-го типа на инсулинотерапию, постановка инсулиновой помпы, трансплантация поджелудочной железы). Развитием транзиторной диабетической ретинопатии также можно объяснить встречающееся в отдельных случаях значительное ухудшение состояния сетчатки при беременности, т.е. в ситуации,

когда женщины часто стремятся улучшить компенсацию диабета.

Течение обычно доброкачественное, лазеркоагуляция сетчатки, как правило, не требуется. Изменения подвергаются обратному развитию в течение нескольких месяцев.

Диагноз ставится на основании биомикроскопии сетчатки, анамнестических данных (быстрое снижение уровня гликемии).

*Транзиторная диабетическая ретинопатия
после резкого снижения уровня гликемии*



Принципы офтальмоскопического наблюдения больных диабетом¹

Очень важно помнить, что даже выраженные диабетические изменения со стороны глазного дна могут наблюдаться при сохраняющейся высокой остроте зрения. Больной не подозревает о них, пока у него не происходит ухудшения зрения или пока его не осмотрит офтальмолог. Поэтому пациенты, страдающие сахарным диабетом, должны находиться под систематическим наблюдением врача.

Основные принципы ведения таких больных:

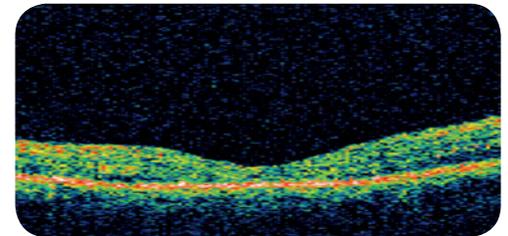
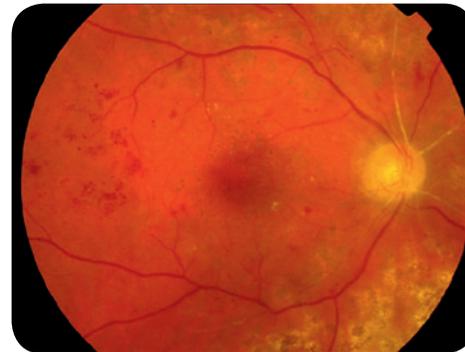
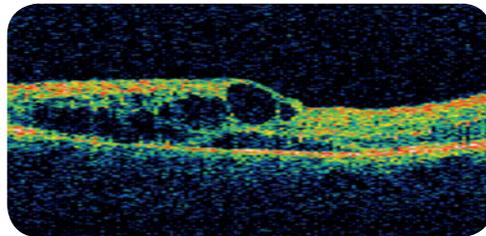
- пациент должен быть осмотрен офтальмологом сразу же или как можно раньше после установления диагноза «сахарный диабет»
- если при первичном осмотре не выявлено диабетических изменений глаз, дальнейшие осмотры проводятся не реже одного раза в год
- при наличии непролиферативной ретинопатии осмотры проводятся один раз в 6–8 месяцев
- при наличии пре- и пролиферативной ретинопатии пациента осматривают один раз в 3–4 месяца (после выполнения панретинальной лазеркоагуляции сетчатки)
- при наличии клинически значимого макулярного отека осмотр проводится один раз в 3 месяца (после выполнения фокальной лазеркоагуляции сетчатки или коагуляции по типу «решетки»)
- при неожиданном снижении остроты зрения или появлении у больных сахарным диабетом каких-либо жалоб со стороны органа зрения обследование должно быть проведено немедленно, независимо от сроков очередного визита к офтальмологу

Лазерная коагуляция сетчатки³

Существуют три основных метода лазерной коагуляции, 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»**

Интравитреальные инъекции кортикостероидов и ингибиторов ангиогенеза значительно повышают шансы на сохранение зрения больных диабетической ретинопатией и макулярным отеком при их сочетании с лазерной коагуляцией сетчатки, но не могут рассматриваться (в настоящее время) как изолированная терапия.²



ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ НАПРАВЛЕНИЯ К ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОМУ ХИРУРГУ³:

- тракционная отслойка сетчатки, захватывающая макулярную зону или угрожающая ей
- регматогенная отслойка сетчатки
- витреоретинальная тракция или преретинальное кровоизлияние у пациентов с активной неоваскуляризацией
- непрозрачное (не позволяющее в полном объеме выполнить лазерную коагуляцию сетчатки) кровоизлияние в стекловидное тело у пациента, не получавшего раньше лазерного лечения
- непрозрачное кровоизлияние в стекловидное тело вместе с тракцией сетчатки (выявляемой при эхографии) или с неоваскуляризацией переднего сегмента
- непрозрачное кровоизлияние в стекловидное тело, сохраняющееся более 3 месяцев
- диабетический макулярный отек с тракцией задней гиалоидной мембраны стекловидного тела или фиброзом внутренней пограничной мембраны сетчатки

ВРАЧ, НАПРАВЛЯЮЩИЙ БОЛЬНОГО НА ВИТРЕАЛЬНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО, ДОЛЖЕН ОБРАЩАТЬ ВНИМАНИЕ НА НЕСКОЛЬКО МОМЕНТОВ:

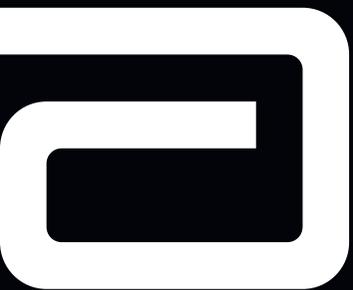
- степень выраженности патологических изменений для определения вероятности положительного эффекта операции
- при кровоизлиянии в стекловидное тело необходимо оценить выраженность геморрагии (небольшое кровоизлияние, не приводящее к инвалидизации, не является показанием к операции)
- адекватность ранее выполненной лазерной коагуляции сетчатки (кровоизлияния могут возникать по причине недостаточной коагуляции)
- острота зрения другого глаза (витреоретинальное вмешательство можно рекомендовать раньше при инвалидизации пациента из-за низкой остроты зрения на другом глазу)
- тяжесть общего заболевания, предполагаемая продолжительность жизни пациента, риск анестезии



1. Шадричев Ф.Е. Диабетическая ретинопатия // Современная оптометрия. – 2008. – № 4 (14). – С. 36-42.
2. Шадричев Ф.Е. Диабетическая ретинопатия. Современные подходы к ведению пациентов // Consilium medicum (эндокринология). – 2012. – Т. 14. – № 12. – С. 48-55.
3. Шадричев Ф.Е. Практические аспекты офтальмологического ведения пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией // Офтальмологические ведомости. – 2008. – Т. 1. – № 1. – С. 58-64.
4. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Лисочкина А.Б. Диабетическая ретинопатия // Офтальмология: Клинические рекомендации. Изд. 2-е, испр. и доп. / Под ред. Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова. - М.: "ГОЭТАР-Медиа", 2009. - С. 186-217.
5. Санкт-Петербургский территориальный диабетологический центр.
©2008-2014 All Rights Reserved. <http://10glazsikeyrosa.ru/diabet.htm> (accessed on 10.06.2014)

Пособие подготовлено при поддержке Шадричева Ф.Е., к.м.н., заведующего офтальмологическим отделением Санкт-Петербургского диабетологического центра.

Все фотографии любезно предоставлены Санкт-Петербургским диабетологическим центром.



ИНФОРМАЦИЯ ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ.
ПОДЛЕЖИТ РАСПРОСТРАНЕНИЮ ТОЛЬКО В РАМКАХ МЕРОПРИЯТИЙ, СВЯЗАННЫХ С ПОВЫШЕНИЕМ
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО УРОВНЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ



ООО «Эбботт Лэбораториз»

125171, Москва, Ленинградское шоссе, 16а, стр. 1, 6 этаж
Тел. +7 (495) 258 42 80; факс: +7 (495) 258 42 81