

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
Харьковский национальный медицинский университет

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ**

Методические указания для врачей-интернов

Утверждено
ученым советом ХНМУ.
Протокол № 4 от 16.04.2015.

Харьков
ХНМУ
2015

Современные методы диагностики и лечения диабетической ретинопатии : метод. указ. для врачей-интернов / сост. П. А. Бездетко, С. Ф. Зубарев, Н. В. Панченко и др. – Харьков : ХНМУ, 2015. – 16 с.

Составители П. А. Бездетко
 С. Ф. Зубарев
 Н. В. Панченко
 Я. В. Добрица
 А. В. Пахомова
 Е. П. Мужичук
 Д. М. Мирошник
 Е. Н. Ильина
 И. Г. Дурас
 Д. А. Зубкова
 А. Ю. Савельева
 О. В. Заволока
 А. В. Яворский

Проблема сахарного диабета (СД) имеет большое медицинское и социальное значение. Это обусловлено трудностями ранней диагностики, широким распространением и тяжестью исходов болезни. Согласно мировой статистике сахарным диабетом болеет 1–5% всего населения, по мнению некоторых диабетологов – 15–20%. В 32 европейских странах – членах ВОЗ с общей численностью населения 850 млн человек количество больных СД в возрасте 15 лет и старше достигает 13–13,5 млн (2–5%). Риск заболевания диабетом на протяжении жизни составляет 10–15%. Офтальмологический аспект проблемы связан с активным участием окулистов в ранней диагностике и контроле за течением заболевания. Наряду с этим первостепенной задачей офтальмолога является своевременное использование мер по предупреждению развития и лечению такого тяжелого проявления СД, как диабетическая ретинопатия (ДРП). Её относят к поздним проявлениям сахарного диабета (СД), которые следует рассматривать как результат развития патологических изменений в микроциркуляторном русле сетчатки у больных диабетом. В связи с увеличением числа больных диабетом и продолжительности их жизни ДРП стала одной из ведущих причин слабости зрения и слепоты, особенно в развитых странах, где она составляет 13% всех случаев. Диабетическая ретинопатия развивается практически у 90% больных СД в различные сроки после его возникновения.

Существуют различные классификационные схемы ДРП, каждая из которых отражает уровень развития проблемы в соответствующий период времени: классификация М. Л. Краснова и М. Г. Марголиса (1966); 1980 г. – Duke-Elder S. (1967); F. L. Esperanse (1975); D. Apple (1978); Л. А. Кацнельсон (1979); Л. Т. Кашинцева (1980); Kohner and Porta (1992); классификация EDTRS (1998) и др. Наиболее распространенной в отечественной офтальмологии остается классификация ВОЗ, предложенная E. Kohner and M. Porta в 1992 г., в соответствии с которой выделяют *непролиферативную, препролиферативную, пролиферативную формы диабетической ретинопатии*.

Среди методов диагностики диабетической ретинопатии в настоящее время широко применяются как «классические», так и современные. Обследование больных с ДРП можно систематизировать следующим образом: 1) исследование зрительных функций; 2) оценка объективного состояния органа зрения; 3) исследование микроциркуляции и гемодинамики глаза.

Исследование зрительных функций проводят такими методами:

1. Определение остроты зрения (*визометрия*) по таблицам Головина-Сивцева на аппарате Ротта.

2. Определение поля зрения (*периметрия*) на автоматическом периметре или на любом другом виде периметров.

3. *Аутокампиометрия* с помощью сетки Амслера. Отмечают отсутствие или наличие относительных скотом (облачковидных пятен или затуманиваний) и искривление линий (метаморфом).

4. Измерение внутриглазного давления (*тонометрия*) проводится на пневмотонометре или тонометром Маклакова массой 10 г. Тонометрия важна для выявления сопутствующей открытоугольной глаукомы у пациентов с ДРП и выявления тяжелейшего осложнения пролиферативной ДРП – неоваскулярной глаукомы.

Оценка объективного состояния органа зрения по данным биомикроскопии, биомикроофтальмоскопии, офтальмоскопии, фоторегистрации глазного дна, оптической когерентной томографии (ОКТ)

Биомикроскопия осуществляется на щелевой лампе и позволяет оценить состояние вспомогательного аппарата глаза, конъюнктивы, роговицы, передней камеры, радужки, хрусталика и передних отделов стекловидного тела. Данные отделы глаза не имеют непосредственного отношения к диабетической ретинопатии, однако позволяют оценить степень влияния на снижение зрительных функций сопутствующей ДРП патологии, например, осложненной диабетической катаракты (частичная или полная), гемофтальма и неоваскулярной глаукомы.

Офтальмоскопия в настоящее время проводится с использованием щелевой лампы и асферических линз 60,0 D; 75,0 D; 90,0 D; 120,0 D (поэтому методика может называться *биомикроофтальмоскопия, или обратная офтальмоскопия*), а также с помощью налобного бинокулярного офтальмоскопа. Реже для офтальмоскопии в современной офтальмологии используется очень популярный в конце прошлого века прямой электрический офтальмоскоп. При офтальмоскопии оценивают состояние сетчатки и зрительного нерва – количество и четкость контуров ретинальных геморрагий и твердых экссудатов, количество и размеры мягких экссудатов, размеры преретинальных геморрагий, наличие новообразованных сосудов сетчатки и зрительного нерва и наличие фиброзных, а затем и глиозных изменений сетчатки. Дополняет и завершает метод офтальмоскопии *фоторегистрация глазного дна*, которая проводится, как правило, на фундускамерах и, возможно, на ретинофотах.

Наиболее характерным и ранним офтальмологическим проявлением диабетической ретинопатии являются микроаневризмы и неравномерное расширение капиллярных стенок, расположенное в венозных посткапиллярах сетчатки. Зоны окклюзии капилляров коррелируют с явлениями повышения сосудистой проницаемости, интратретинальными микроваскулярными нарушениями. Изменения локализуются преимущественно парамакулярно или в пределах заднего полюса. Клинически определяется просачивание белковой жидкости с образованием твердых экссудатов, точечные и пятнистые кровоизлияния в области заднего полюса. Эти изменения сами по себе не ведут к потере зрения и характерны для *непролиферативной ДРП*.

При прогрессировании процесса сосудистые изменения проявляются уже выраженным расширением капилляров с локальным тромбированием, неравномерным калибром вен, образованием соединений между артериолами и венулами. На глазном дне в большинстве случаев появляются множественные ретинальные геморрагии. Характерны ишемические фокусы сетчатки в виде мягких экссудатов, окруженных перифокальным отеком, вплоть до локального асептического некроза. Локализуются ишемические фокусы, как правило, в центральной и парацентральной областях сетчатки. Изменения ретинальных сосудов более распространенные. Такая картина характерна для *пропролиферативной диабетической ретинопатии*.

Прогрессирование ретинальной ишемии приводит к неоваскуляризации вначале преретинальной, которая имеет характерный вид сосудистой сетки, позже – к интаретинальной. На глазном дне рост новообразованных сосудов локализуется в области диска зрительного нерва, парацентрально по ходу крупных сосудов в плоскости сетчатки. Источником роста новообразованных сосудов являются собственные сосуды сетчатки. Направление роста неососудов – по ходу сосудистых аркад, преимущественно темпоральных, и по задней гиалоидной мембране стекловидного тела. Новообразованные сосуды аномальны по строению. По диаметру они скорее напоминают венулы, но имеют стенку тоньше, чем капилляр. Между клетками эндотелия нарушены нормальные взаимоотношения, перicyты отсутствуют. Несостоятельность сосудистой стенки новых капилляров вызывает выраженную экссудацию в макулярной и парамакулярной области сетчатки и приводит к тому, что новообразованные сосуды являются потенциальными источниками внутриглазных кровоизлияний, что приводит к значительным изменениям зрительных функций. Кровоизлияния могут возникать и при нормальном уровне сахара и артериального давления, без предшествующих физических нагрузок, т.е. без каких-либо видимых причин. Дальнейшее прогрессирование процесса приводит к формированию фиброзной пролиферации, которая распространяется вслед за формирующимися новообразованными сосудами по поверхности сетчатки, направляясь к задней гиалоидной мембране. Сокращение фиброзных тяжей приводит к развитию тракционного синдрома, отслойке сетчатки, утрате зрительных функций. Перечисленные патологические изменения характерны для *пролиферативной диабетической ретинопатии*.

Оптическая когерентная томография (ОКТ) – это бесконтактная неинвазивная технология, которая позволяет выявить, записать и количественно оценить состояние переднего сегмента глаза, сетчатки и прилежащего к сетчатке стекловидного тела. Принцип исследования сходен с ультразвуковым двумерным сканированием, но вместо ультразвука используется свет. Метод ОКТ позволяет получить ценную информацию

о патологических изменениях в центральных отделах глазного дна (витреоретинальные тракции, интравитреальный отек различного генеза, отслойка нейроэпителия и пигментного эпителия, интравитреальная и субретинальная неоваскуляризация, изменения диска зрительного нерва), а также существенно дополняет диагностические возможности ангиографических исследований. У пациентов с сахарным диабетом ОКТ является золотым стандартом для выявления и оценки динамики отека макулярной области сетчатки (*диабетической макулопатии*).

Методы исследования гемомикроциркуляции глаза

В целях исследования микроциркуляции и гемодинамики глаза используют следующие методы: *биомикроскопия бульбарной конъюнктивы (ББК)*, *ультразвуковая доплерография (УЗДГ) глазничной артерии*, *флюоресцентная ангиография сетчатки (ФАГ)*.

Биомикроскопия бульбарной конъюнктивы проводится с помощью щелевой лампы ШЛ-56 при увеличении в 35 и 60 раз. Качественная оценка состояния микроциркуляторного русла конъюнктивы опирается на внутрисосудистые изменения – прерывистость и изменение скорости кровотока, стаз, внутрисосудистую агрегацию эритроцитов, «сладж»-феномен; состояние стенок сосудов – микроаневризмы, ампулообразные расширения, неравномерность калибра, извилистость, облитерацию капилляров, прилежащие аваскулярные зоны; внесосудистые изменения – микрогеморрагии, пигментные пятна и отек в периваскулярных зонах. В качестве количественных критериев используют индекс сосудистых изменений (ИСИ), индекс внутрисосудистых изменений (ИВИ), индекс периваскулярных изменений (ИПИ), общий конъюнктивальный индекс (ОКИ) и плотность капилляров, т. е. количество функционирующих капилляров в 1 мм^2 бульбарной конъюнктивы. Определение величин циркуляторных индексов проводится с учетом индексов изменений по В. В. Волкову. Отсутствие изменений микроциркуляции характеризуется как 0 баллов, слабовыраженные, единичные изменения – 1 балл, множественные изменения – 2 балла.

Для оценки состояния кровотока в сосудах глазного яблока может быть использован метод цветового доплеровского картирования и *ультразвуковая доплерография (УЗДГ)* глазничной артерии на многопрофильных ультразвуковых аппаратах (например, «Sigma-iris 880 Kontron», Франция). Кровоток по глазничной артерии исследуют трансконъюнктивно через закрытые веки с помощью датчика с импульсным излучением в диапазоне частот от 2 до 4,5 МГц на глубине 35–42 мм соответственно входу сосуда в орбиту и его цветовому коду. На экране монитора фиксируется изображение доплеровской волны и регистрируются показатели кровотока, которые рассчитываются автоматически: максимальная систолическая скорость (V_s), максимальная диастолическая скорость (V_d), индекс резистентности сосудов (R_i), пульсаторный индекс (P_i).

На протяжении многих десятилетий и даже столетий офтальмоскопия была единственным методом визуализации сетчатки. **Флюоресцентная ангиография (ФАГ)** стала первым и очень весомым шагом в совершенствовании получения изображения и возможностей диагностики заболеваний сетчатки, хориоидеи, зрительного нерва. Название метода свидетельствует о том, что в его основе лежит феномен «флюоресценции», или в широком понимании – люминесценции. Этот феномен заключается в возможности свечения вещества – люминофора под воздействием видимых или невидимых лучей света. Принципиальное отличие люминесценции от обычного отражения световых лучей в том, что люминесценция возбуждается лучами одной длины волны, а излучаются при этом лучи совсем другой длины волны (согласно правилу Стокса – энергия испущенных фотонов меньше энергии возбуждающих фотонов). Для проведения флюоресцентной ангиографии в настоящее время используются аппараты фундус-камеры с возбуждающим сине-зеленым фильтром 465–490 нм и барьерным желто-зеленым (регистрирующим) фильтром 520–530 нм. В качестве люминофора при ФАГ сетчатки используется 10–25% раствор флюоресцеина – имеется в виду флюоресцеин натрия ($C_{20}H_{10}O_5Na_2MG$ 376), который наиболее широко используется во всем мире для проведения ангиографии. Спектр поглощения флюоресцеина при внутривенном введении составляет 465 нм, излучения – 525 нм. До 80% флюоресцеина связывается с белками плазмы крови человека, около 20% выводится в неизменном виде почками и меньше печени. Попавший в кровяное русло флюоресцеин претерпевает разведение до 600 раз и распределяется кровотоком по всему телу. Желтое окрашивание кожи и слизистых оболочек (а также мочи) появляется через 10–15 мин после введения флюоресцеина и полностью нивелируется через 24–36 ч. Перед проведением ангиографии с использованием флюоресцеина необходимо сделать внутрикожную пробу (с неразведенным препаратом). **Абсолютным противопоказанием** для проведения флюоресцентной ангиографии является положительная внутрикожная проба на флюоресцеин или выявленная другим способом повышенная чувствительность к флюоресцеину.

При непролиферативной ДРП на ангиограммах сетчатки визуализируются следующие симптомы: 1) микроаневризмы – точечные участки гиперфлюоресценции на концевых отделах микрососудов, свечение которых умеренно нарастает от артериальной к рециркуляционной фазе; по мере нарастания флюоресценции контуры точек становятся смазанными; 2) твердые эксудаты – мелкие участки гипофлюоресценции в артериальной и венозной фазе, локализованные в макулярной, пери- и парамакулярной области, реже – по сосудистым аркадам (*рис. 1*); 3) интратретиальные геморрагии – участки гипофлюоресценции округлой или полос-

чатой формы, мелких и средних размеров, локализованные преимущественно в области заднего полюса, реже на периферии; 4) единичные зоны капиллярной окклюзии – темные фокусы отсутствия нормальной фоновой флюоресценции. При препролиферативной ДРП к перечисленным выше проявлениям присоединяются такие: 1) ватообразные очаги – гипофлюоресцентные зоны в артериальной и венозной фазе вследствие блокады фонового свечения непрозрачными отечными нервными волокнами; в рециркуляционных фазах в указанных местах может появиться слабая гиперфлюоресценция (позднее накопление флюоресцеина в очаге отечной ткани); 2) повышенный ликедж флюоресцеина через стенку капилляров в артериальной и артериовенозной фазе, вследствие чего наблюдается слабая гиперфлюоресценция и легкая смазанность стенок микрососудов; в рециркуляционных поздних фазах примыкающая ткань сетчатки диффузно умеренно прокрашена флюоресцеином (*рис. 1*); 3) аваскулярные зоны сетчатки – темные, неперфузируемые зоны отсутствия нормальной фоновой флюоресценции; в прилежащих областях сетчатки отчетливо определяется ликедж красителя в капиллярном русле (*рис. 1*); 4) интраретинальные микрососудистые аномалии выявляются как расширенные с выраженной извитостью капилляры, как правило, вблизи аваскулярных зон сетчатки.

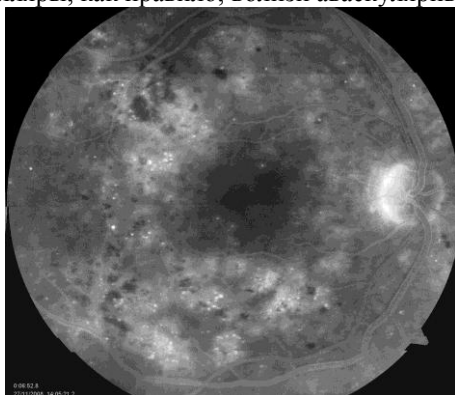


Рис. 1. Препролиферативная ДРП (на ангиограмме видны множественные участки гипер- и гипофлюоресценции – геморрагии и экссудаты; повышенный ликедж красителя; темные бессосудистые зоны сетчатки)

При переходе к пролиферативной ДРП отмечаются дополнительные критерии: 1) новообразованные сосуды сетчатки и зрительного нерва – заполняются уже в хориоидальную фазу, т. е. еще до заполнения артерий сетчатки; в местах формирования новообразованных сосудов наблюдается очаговая гиперфлюоресценция с нечеткими контурами, размеры которой

увеличиваются последовательно от артериальной к рециркуляционной фазе вследствие выраженного пропотевания красителя (*рис. 2*); 2) в рециркуляционных и поздних фазах можно увидеть прокрашивание глиозных и фиброзно-пролиферативных препапиллярных и преретинальных шварт и мембран; 3) преретинальные кровоизлияния визуализируются как участки гипофлюоресценции в виде перевернутой чаши размерами от 1/4 диаметра ДЗН до 3–5 ДДЗН.

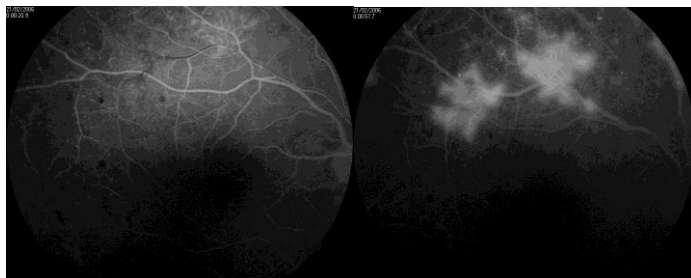


Рис. 2. Проллиферативная ДРП (слева – в артериовенозной фазе по ходу височной артериальной ветви видно заполнение новообразованных сосудов в виде разветвленной ветки, справа – в проекции описанных новообразованных сосудов выраженный ликедж красителя в рециркуляционных фазах)

Пациенты с диабетической ретинопатией в зависимости от ее формы нуждаются в постоянном наблюдении врача-офтальмолога. Кратность осмотров следующая: при непролиферативной ДРП осмотр – 1 раз в 6 мес; при препролиферативной ДРП – 1 раз в 4 мес; при пролиферативной – 1 раз в 6 мес, если нет риска острой потери зрения, и 1 раз в 2–3 мес при наличии высокого риска потери зрения (высокий риск потери зрения – это активная неоваскуляризация в ткани сетчатки и зрительного нерва, наличие фиброзных витреоретинальных тяжей, угроза отслойки сетчатой оболочки).

Современные методы лечения диабетической ретинопатии

Пациенты с ранними формами ДРП *всегда нуждаются в постоянном мониторинге и не всегда нуждаются в медикаментозном лечении у офтальмолога. Медикаментозная терапия* остается целесообразным и патогенетически обоснованным методом лечения ДРП. Она направлена на коррекцию метаболических, реологических, иммунных сдвигов, которые играют роль в развитии дисфункции эндотелия и обструкции микроциркуляторного русла сетчатки. Однако применение лекарственных препаратов для достижения определенной нормализации дисциркуляторных и ишемических явлений сетчатки должно быть практически постоянным, что проблематично у контингента больных с сахарным диабетом. Данные

литературы содержат немногочисленные сообщения о клинических наблюдениях за течением различных форм ДРП у больных, получающих препараты для улучшения гемодинамики и микроциркуляции в сетчатке. Кроме того, при подборе рационального курса препаратов, улучшающих внутриглазное кровоснабжение, офтальмологи испытывают затруднения, обусловленные в основном отсутствием сведений о показаниях к назначению сосудистых препаратов при ДРП в зависимости от формы ретинопатии и ее клинических проявлений. На сегодняшний день нет четкой концепции медикаментозной коррекции гемодинамических расстройств при ДРП, однако несомненная роль микроциркуляторных и гемодинамических нарушений в формировании ишемии сетчатой оболочки диктует необходимость дальнейшего поиска рационального медикаментозного воздействия на кровообращение глаза.

Многочисленные исследования применения медикаментозной терапии в целях улучшения гемодинамики и микроциркуляции в сетчатке проводились в 80–90-х годах прошлого века во многих научно-клинических офтальмологических центрах. ***В результате экспериментальных и клинических исследований сформировались группы препаратов, оказывающих прямое или опосредованное воздействие на кровоснабжение глаза и сетчатки:*** 1) вазоактивные препараты: сосудорасширяющие (преимущественно периферические вазодилататоры) – антивазоконстрикторные, венотонизирующие, гипотензивные, ангиопротекторы; 2) реокорректоры – антиагреганты, антикоагулянты, фибринолитические средства; 3) препараты, улучшающие тканевой метаболизм – антиоксиданты, антигипоксанты; витамины и коферменты; производные различных аминокислот; средства, улучшающие процессы регенерации.

Нельзя не отметить, что существующая медикаментозная терапия практически не влияет на очаги вазопродлиферативной активности в сетчатке, которые формируются при препролиферативной и пролиферативной ДРП. Для нейтрализации последних, как показывают данные литературы, необходимы целенаправленные блокирующие методы. Практически арсенал методов блокирования и предотвращения ретинальной неоваскуляризации может быть сведен к ***хирургическому лечению: криоретинопексии, лазеркоагуляционным методам и витреоретинальным оперативным вмешательствам.***

Лазерная коагуляция сетчатки является самым распространенным методом лечения ДРП. Она выполняется, как правило, при препролиферативной и пролиферативной ДРП. Безусловно, методика транспиллярной панретинальной лазеркоагуляции сетчатки была и остается самым эффективным и безопасным методом лечения пролиферативной диабетической ретинопатии и диабетической ретинопатии высокого риска развития неоваскуляризации. В настоящее время панретинальная лазеркоагуляция часто выполняется несвоевременно и соответственно с меньшим

эффектом, так как имеется высокий процент пациентов с далекозашедшими стадиями ДРП, что объясняется отсутствием полноценного скрининга у пациентов группы риска. В современной офтальмологии самое широкое распространение получила панретинальная лазерная коагуляция, суть которой заключается в коагуляции всей сетчатой оболочки за исключением макулярной зоны. В настоящее время широко применяются диодные и аргоновые лазеры для проведения панретинальной лазеркоагуляции (ПРЛК) сетчатки. Среди специалистов до сих пор нет единого мнения в отношении сроков и показаний к проведению панретинальной лазеркоагуляции сетчатки. Классические на настоящий момент показания сформулированы в американских исследованиях «Diabetic Retinopathy Study» (DRS) и «Early Treatment Diabetic Retinopathy Study» (ETDRS). На основании результатов этих исследований были сформулированы абсолютные, относительные и возможные показания к проведению панретинальной лазеркоагуляции при диабетической ретинопатии. В настоящее время этой разработанной схемой показаний пользуются ведущие клиники.

Абсолютные показания:

1. Новообразованные сосуды на диске зрительного нерва (или в перипапиллярной зоне до 1 диаметра диска зрительного нерва), имеющие площадь не менее $1/4-1/3$ диаметра ДЗН, с наличием или без витреальных и преретинальных кровоизлияний.

2. Витреальные или преретинальные кровоизлияния (в сочетании с новообразованными сосудами диска зрительного нерва или с новообразованными сосудами на сетчатке любой локализации площадью не менее $1/2$ диаметра диска зрительного нерва).

Относительные показания:

1. Неоваскуляризация угла передней камеры с сопутствующей пролиферативной диабетической ретинопатией или без нее.

2. Неоваскуляризация радужки в сочетании с ретиальной неоваскуляризацией.

Возможные показания:

1. Проллиферативная диабетическая ретинопатия средней степени тяжести:

а) новообразованные сосуды диска зрительного нерва (или перипапиллярной зоны до 1 диаметра ДЗН), имеющие площадь меньше $1/4-1/3$ диаметра ДЗН;

б) новообразованные сосуды на сетчатке, занимающие площадь менее 1 диаметра ДЗН, без витреальных или преретинальных кровоизлияний;

в) новообразованные сосуды на сетчатке, занимающие площадь менее 1 диаметра ДЗН, сочетающиеся с витреальными или преретинальными кровоизлияниями.

2. Препролиферативная диабетическая ретинопатия. Признаки, указанные как абсолютные показания к проведению панретинальной лазеркоагуляции, были названы факторами риска развития слепоты. Проведение панретинальной лазеркоагуляции у пациентов с препролиферативной диабетической ретинопатией связано с тем, что по результатам ETDRS факторы риска развития слепоты возникают у 50% пациентов с этой стадией процесса в течение 1 года. По данным этого же исследования, выполнение панретинальной лазеркоагуляции на стадии непролиферативной диабетической ретинопатии средней и тяжелой степени необходимо в тех случаях, когда на другом глазу наблюдалось быстрое прогрессирование патологического процесса.

Методика панретинальной лазеркоагуляции как способ лечения ПДР была разработана и предложена американскими офтальмологами Meyer-Schwickerath и Aiello. Впоследствии эффективность этого вида лечения оценивалась различными исследованиями (DRS и ETDRS) при выполнении лазеркоагуляции сетчатки строго определенной методики. Методика подразумевает соблюдение объема, сроков, локализации и параметров лазерного воздействия на сетчатку. Основной целью панретинальной лазеркоагуляции является регресс новообразованных сосудов или по меньшей мере – стабилизация пролиферативного процесса. Более чем 30-летний опыт применения лазеркоагуляции сетчатки показал, что панретинальная лазеркоагуляция малых объемов (100–400 коагулятов) с использованием мелких коагулятов (50–100 m) не эффективна на пролиферативной стадии процесса. Подобная «щадящая» методика не способна влиять на течение диабетической ретинопатии и в настоящее время не применяется.

Обычно панретинальная лазеркоагуляция выполняется за 3–5 сеансов; проведение всего объема за один сеанс увеличивает риск возникновения осложнений. Методика заключается в нанесении 1 200–1 600 лазерных коагулятов диаметром 500 m, расстояние между коагулятами – 1–1/2 диаметра коагулята. Более активная тактика и максимальные объемы показаны в случаях с быстропрогрессирующей формой фиброваскулярной пролиферации при I типе сахарного диабета, при наличии новообразованных сосудов диска зрительного нерва, быстром прогрессировании процесса на другом глазу, при неоваскуляризации переднего отрезка глаза. В таких случаях возможно выполнение за первый сеанс не менее 1000 коагулятов, с последующим добавлением еще 1000 коагулятов за второй сеанс, проводимый, как правило, через неделю. В 90-х годах практически полностью отказались от методики локальной коагуляции новообразованных сосудов как самостоятельного вида лечения ПДР. Этот метод был широко распространен в 70–80-е годы и подробно описан в таких ведущих руководствах по лазеркоагуляции: Zweng H. C., Little H. L. «Argon Laser Photocoagulation» и L'Esperance F. A. «Ophthalmic Lasers».

Современные руководства по лазерным методам лечения рекомендуют проводить прямую лазеркоагуляцию новообразованных сосудов на сетчатке, имеющих «небольшие и средние» размеры (до 3 диаметров диска зрительного нерва), если в зоне неососудов нет заднегиалоидной отслойки. Эта методика применяется одновременно с проведением панретинальной лазеркоагуляции и не рассматривается как альтернативный лазерный метод лечения ПДР. Основной объем лазерного воздействия проводят на средней периферии сетчатки, оставляя свободной от коагуляции практически всю зону заднего полюса глаза: назальная граница – расстояние в 1 диаметр ДЗН от диска зрительного нерва, верхняя и нижняя границы – отступив от края fovea на расстояние 3 диаметров ДЗН соответственно кверху и книзу, а темпоральная граница – 4 диаметра ДЗН темпоральнее края fovea. Коагуляция области между темпоральными аркадами показана лишь в случаях возникновения макулярного отека, развившегося после панретинальной лазеркоагуляции, при наличии диабетической макулопатии до начала панретинальной лазеркоагуляции или в случае, когда необходимо массивное дополнительное лазерное лечение при резистентном или быстро прогрессирующем течении пролиферативного процесса.

Немаловажным в лечении ПДР является организация последующих осмотров пациентов и при необходимости – проведение дополнительного лазерного лечения. Как правило, первый осмотр после первичного лазерного лечения (панретинальной лазеркоагуляции) следует проводить через 1 мес. Далее частота осмотров определяется индивидуально – 1 посещение в 1–3 мес в зависимости от тяжести пролиферативного процесса. По данным различных исследований, эффективность панретинальной лазеркоагуляции составляет 59–86%.

Криоретинопексия направлена на деструкцию ишемических зон сетчатой оболочки с последующим улучшением перфузии и метаболизма в оставшейся сетчатке. Эффективность транссклеральной криокоагуляции сетчатки недостаточно высокая – 21–40% по данным литературы. Следствием криоретинопексии может стать активация фибробластной пролиферации, что может привести к тракционной отслойке сетчатки. Кроме того, под воздействием холода повышается проницаемость гематоофтальмического барьера, что может способствовать усилению трансудации в сетчатую оболочку. В настоящее время в связи с широким внедрением лазерного лечения сетчатки криоретинопексия применяется редко.

В тяжелых случаях пролиферативной ДРП эффективными могут быть только **витреоретинальные хирургические вмешательства**. Такие операции направлены на удаление обширных и труднорассасывающихся гемофтальмов, иссечение имеющихся фиброзных преретинальных и ретинальных изменений, удаление пролиферативных витреоретинальных соединений, возвращение остаточной остроты зрения больным с проли-

феративной ДРП. До 75% витрэктомий, проведенных по поводу **пролиферативной диабетической ретинопатии**, осложняются кровоизлиянием в стекловидное тело. Большинство из них рассасывается самостоятельно в течение месяца, и лишь в 8–38% (среднем в 10%) случаев требуется повторная витрэктомия. Все большее число хирургов предпочитают выполнять витрэктомию на более ранних стадиях, естественно, после неэффективной ПЛК либо при невозможности ее выполнения.

В последнее время разрабатывается новый, неструктурный подход к предотвращению и блокированию ретиальной неоваскуляризации – **антиангиогенная (анти-VEGF) медикаментозная терапия**. Такая терапия предусматривает блокирование индукторов ангиогенеза и их рецепторов, ингибирование ферментов, нейтрализацию взаимодействия эндотелиоцитов и внеклеточной среды. Перечисленные механизмы приводят к нормализации проницаемости микроциркуляторного русла и сдерживают пролиферацию эндотелиальных клеток, фибробластов и матрикса. Следует подчеркнуть, что анти-VEGF терапия хорошо зарекомендовала себя в лечении диабетического макулярного отека, диабетической макулопатии, так как вызывает существенный регресс и блокирование повышенной сосудистой проницаемости перимакулярной микроциркуляторной сети. В ближайшем будущем возможно применение анти-VEGF-препаратов для лечения и стабилизации диабетической ретинопатии.

Поражение сетчатки при СД является хроническим процессом, что дает эндокринологу и офтальмологу время для предупреждения его развития. Однако позднее появление функциональных нарушений обуславливает запоздалую диагностику и несвоевременное лечение ДРП. Постоянное и раннее офтальмологическое наблюдение дает возможность своевременно обнаружить появление ретинопатии, адекватно лечить эту патологию на начальных стадиях, а при необходимости своевременно предоставить больному ургентную помощь в стадии органического поражения и, наконец, подобрать паллиативное лечение на поздних стадиях (выраженный отек макулы, тракционная отслойка сетчатки, неоваскулярная глаукома).

Литература

1. Балаболкин М. И. Патогенез и профилактика сосудистых осложнений сахарного диабета / М. И. Балаболкин, В. М. Калинин // Тер. архив. – 1999. – № 10. – С. 5–12.
2. Бахритдинова Ф. А. Гемореологические нарушения у больных с диабетическими ретинопатиями / Ф. А. Бахритдинова // Вестн. офтальмол. – 1996. – № 5. – С. 33–35.
3. Богданович В. Л. Сахарный диабет / В. Л. Богданович. – Нижний Новгород, 1997. – 41 с.
4. Водовозов А. М. Исследование дна глаза в трансформированном свете / А. М. Водовозов. – М. : Медицина, 1986. – 250 с.
5. Осложнения сахарного диабета (клиника, диагностика, лечение, профилактика) / под ред. И. И. Дедова. – М. : Медицина, 1995. – 44 с.
6. Жабоедов Г. Д. Некоторые аспекты патогенеза диабетической ретинопатии / Г. Д. Жабоедов, М. В. Сидорова, Р. Л. Скрипник // Междунар. мед. журн. – 2001. – № 1. – С. 47–49.
7. Нестеров А. П. Диабетическая ретинопатия / А. П. Нестеров // Рус. мед. журн. – 2000. – № 1. – С. 3–8.
8. Сергієнко О. О. До патогенезу, діагностики, профілактики та лікування діабетичної мікроангіопатії : автореф. дис... д-ра мед. наук : 14.01.13 / Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка АМНУ / О. О. Сергієнко. – К., 1993. – 27 с.
9. Терапевтическая офтальмология / под ред. М. А. Краснова, Н. Б. Шульпиной. – М. : Медицина, 1985. – 559 с.
10. Berc Jr. L. Vascular development: cellular and molecular regulation / Jr. L. Berc, P. A. D`Amore // FASEB Journal. – 1997. – Vol. 11. – P. 356–373.
11. Bloom D. Laser surgery of the Posterior Segment / D. Bloom. – Lippincott. – Raven, 1997. – 400 p.
12. Fleissler K. Photocoagulation and medical treatment in Diabetic Retinopathy / K. Fleissler, G. F. Lang // J. Focus on diabetic retinopathy. – 1997. – Vol. 4, № 1. – P. 8–9.

Учебное издание

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Методические указания для врачей-интернов

Составители Бездетко Павел Андреевич
 Зубарев Станислав Федорович
 Панченко Николай Владимирович
 Добрица Ярослава Викторовна
 Пахомова Алина Валерьевна
 Мужичук Елена Павловна
 Мирошник Дмитрий Михайлович
 Ильина Елена Николаевна
 Дурас Инна Григорьевна
 Зубкова Дарья Александровна
 Савельева Алла Юрьевна
 Заволока Олеся Владимировна
 Яворский Александр Васильевич

Ответственный за выпуск П. А. Бездетко



Редактор М. В. Тарасенко
Корректор Е. В. Рубцова
Компьютерная верстка Е. Ю. Лавриненко

План 2015, поз. 98.

Формат А5. Ризография. Усл. печ. л.1,0. Зак. № 15-3305.

**Редакционно-издательский отдел
ХНМУ, пр. Ленина, 4, г. Харьков, 61022
izdatknmu@mail.ru, izdat@knmu.kharkov.ua**

Свидетельство о внесении субъекта издательского дела в Государственный реестр издателей, изготовителей и распространителей издательской продукции серии ДК № 3242 от 18.07.2008 г.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Методические указания для врачей-интернов