

КОГДА ГЛАЗАМ НЕСЛАДКО

*«ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ОФТАЛЬМОПАТИЯ» ПОД
РЕД. Л.И.БАЛАШЕВИЧА, А.С.
ИЗМАЙЛОВА, 2012, С-ПБ*

*«МАКУЛА-2012, 2014, 2016
Г.РОСТОВ-НА-ДОНУ*

*«ЛАЗЕРНАЯ МИКРОХИРУРГИЯ
ГЛАЗА», 2013, Г.ЧЕБОКСАРЫ
«ДИАБЕТОЛОГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР», 2015*



В мире 3% людей страдает сахарным диабетом

Ежегодно 60 000 новых случаев

В России 8-10 млн человек

Более 1 млн. человек обездвижены

У 18% - проблемы со зрением

Ежегодно 10-40 000 случаев слепоты

У каждого 5-го – диабетическая ретинопатия



Периодичность осмотра

больных:

- Все больные, состоящие на учете у эндокринолога должны осматриваться офтальмологом:
- 1 и 2 тип без изменений на гл.дне 1 раз в год при легкой форме и 2 раза в год при средней и тяжелой
- Все больные с изменениями на гл.дне 3-4 раза в год
- Всем больным с СД с жалобами на снижение зрения немедленно обращаться к окулисту
- Всем больным перед началом инсулинотерапии
- Женщинам, страдающим СД и планирующим беременность- консультация окулиста
- Беременным, страдающим СД, каждые 3 месяца
- При прерывании беременности 1 раз в течение первых трех месяцев
- Дети до 10 лет 1 раз в 2-3 года (Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., 2001г)

Причины слепоты при ДР



Неоваскуляризац

ия



Фиброз сетчатки



Гемофтальм



Рубеоз радужки



Макулярный отек

Факторы риска развития ДР

- Длительность заболевания СД: у 98% больных СД через 15 лет развивается ДР
- Гипергликемия: при уровне глюкозы натощак более 11 ммоль/л риск развития ДР повышается в 4 раза, по сравнению с 7 ммоль/л
- Методика системного лечения и тип диабета: крайне неблагоприятным фактором является быстрая нормализация углеводного обмена. Риск развития и утяжеления процесса при этом составляет 100%. Скорость снижения HbA_{1c} не должна превышать 12-15% от исходного уровня в течение 6 месяцев

Эпидемиология ДР

- *Распространенность зависит от типа и длительности СД*
- **ИЗСД**-через 5-7 лет клинически определяемые симптомы ДР обнаруживаются в 15-20% случаев, через 10 лет в 50-60%, а через 20 лет почти у всех, у 2/3 пролиферативная стадия
- **ИНСД** -в 15-20% случаев РП выявляется уже при установлении диагноза, через 20 лет в 50-70% случаев, а через 30 лет более 90%, у 1/5 в пролиферативной стадии. Частота развития ДМО составляет 75-80% через 7-8 лет от начала заболевания

Патогенез :

- Недостаточность инсулина вызывает накопление внутриклеточного сорбитола и фруктозы, что повышает осмотическое давление и вызывает отек клеток эндотелия капилляров 3-4 порядка и сужение просвета этих капилляров до стаза в них эритроцитов
- Повышение уровня протеинов в плазме крови увеличивает риск агрегации эритроцитов и торможение фибринолиза, обуславливая микротромбоз и гибель клеток эндотелия и перцитов в ретинальных капиллярах. При этом увеличивается проницаемость стенки капилляра, что приводит к межклеточному отеку ткани сетчатки
- Окклюзия ретинальных сосудов вызывает острую ишемию сетчатки, выработку вазопротрофинового фактора и сосудистого эндотелиального фактора роста VEGF, развитие неоваскуляризации и начало пролиферативных изменений глазного дна

Патогенез ДР

Гипергликемия



Поражение перицитов и эндотелия



Окклюзия сосудов



Цитокины
факторы
роста



Неоваскуляризация



Транссудация

Непролиферативная ретинопатия

- Микроаневризмы
- Изменение калибра вен
- Интратретиальные микроциркуляторные аномалии (ИРМА) в 1 квадранте
- Точечные кровоизлияния из микроаневризм
- «Твердые экссудаты» вокруг декомпенсированных микроаневризм

Препролиферативная ретинопатия

- Низкий риск развития осложнений:
 - «влажные экссудаты» и/или
 - Интравитреальные кровоизлияния - «мазки кровоизлияний по ходу сосудов» в 1-2 квадрантах

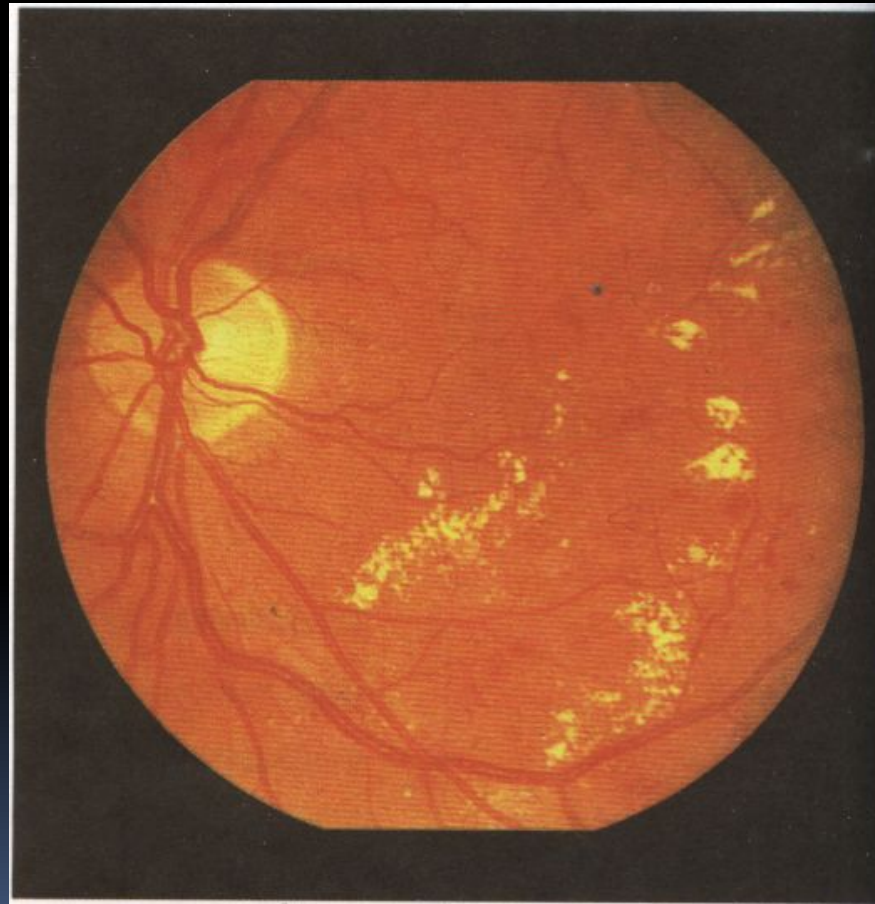
Препролиферативная ретинопатия

- Высокий риск развития осложнений:
 - «влажные экссудаты» и ИРМА и изменение калибра вен в 2 квадрантах
 - Интравитреальные кровоизлияния - «мазки кровоизлияний по ходу сосудов» в 3-4 квадрантах
 - Крупные ретинальные или преретинальные кровоизлияния
 - ИРМА во всех квадрантах
 - Частичный или тотальный гемофтальм

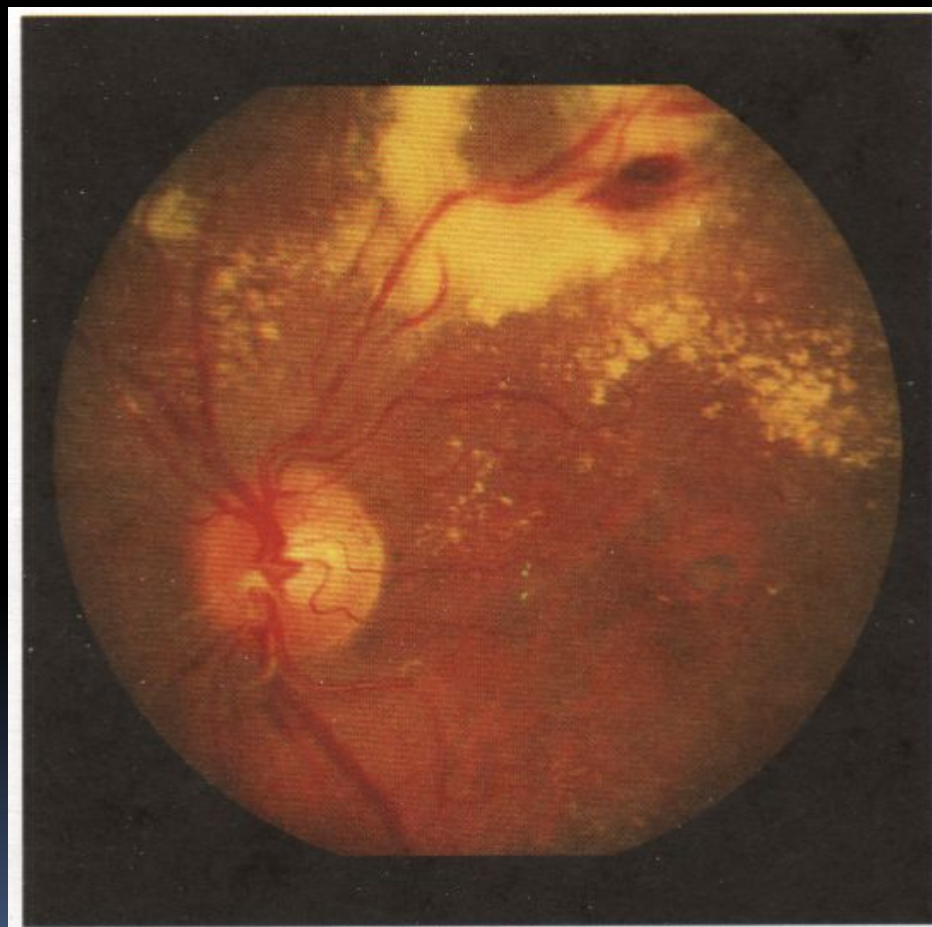
препролиферативная стадия :

- экссудативная фаза
- экссудативно-геморрагическая фаза
- геморрагическая фаза

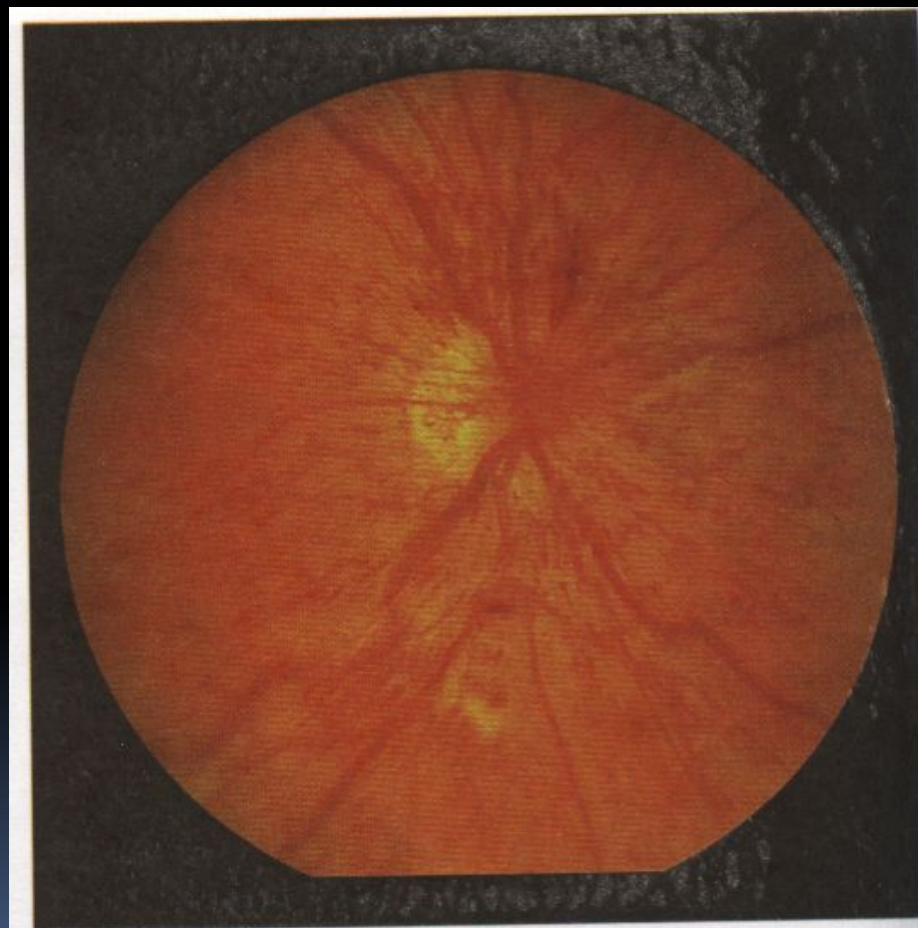
Экссудативная фаза



Экссудативно - геморрагическая фаза .



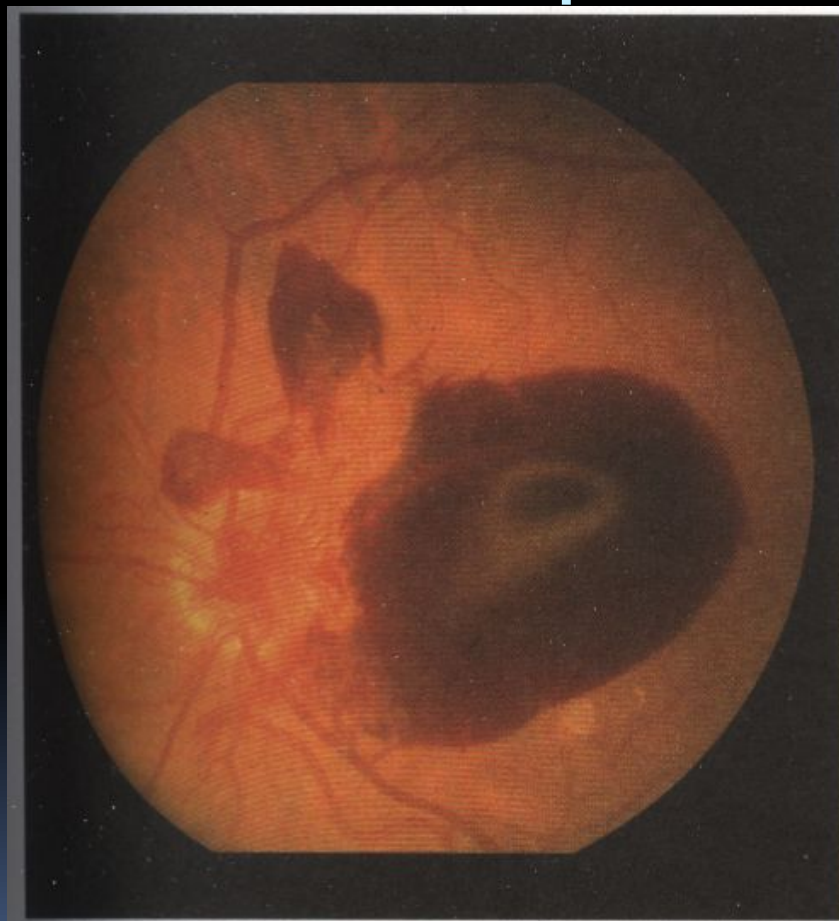
Геморрагическая фаза



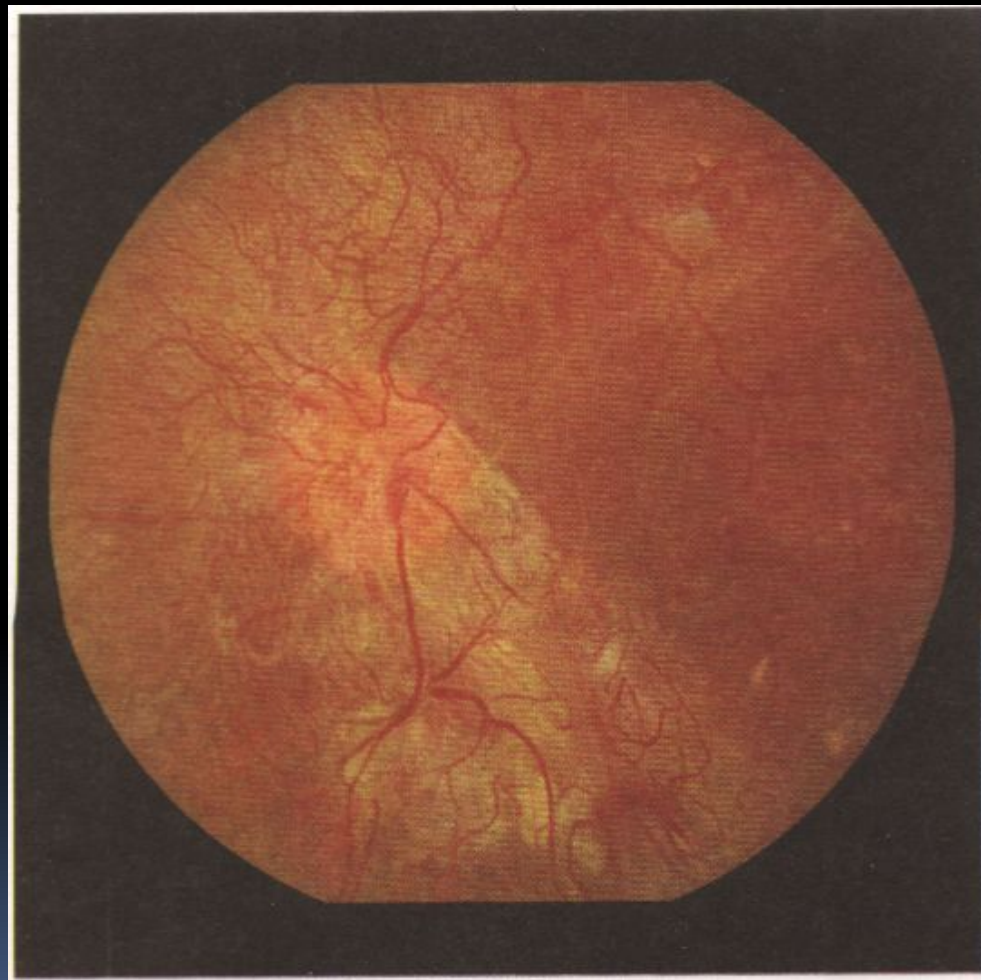
пролиферативная стадия

- с неоваскуляризацией
- с ГЛИОЗОМ
 - 1 степени: глиоз занимает один квадрант
 - 2 степени: глиоз диска зрительного нерва
 - 3 степени: глиоз диска зрительного нерва и одной сосудистой аркады
 - 4 степени: глиоз затрагивает обе сосудистые аркады
- с тракционной отслойкой сетчатки

Неоваскуляризация ДЗН преретинальные кровоизлияния



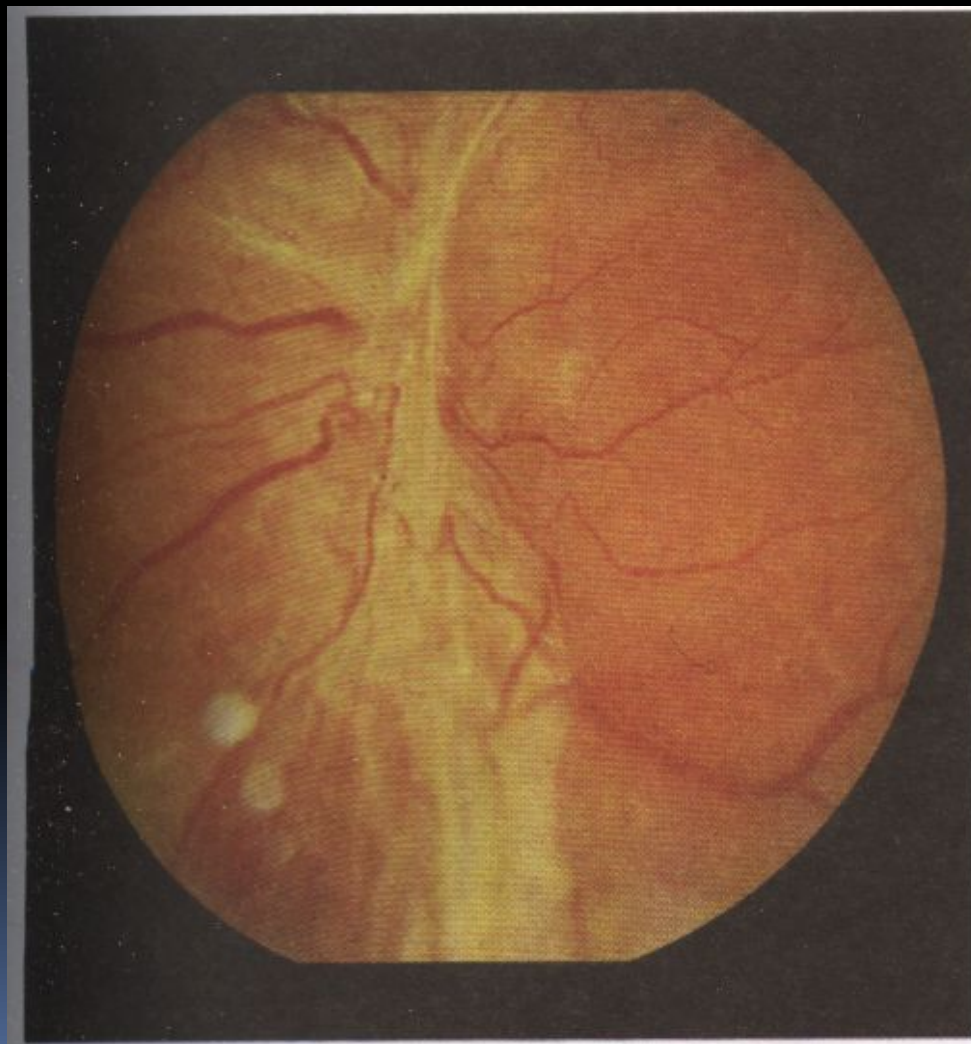
неоваскуляризация



Глиоз 3 степени

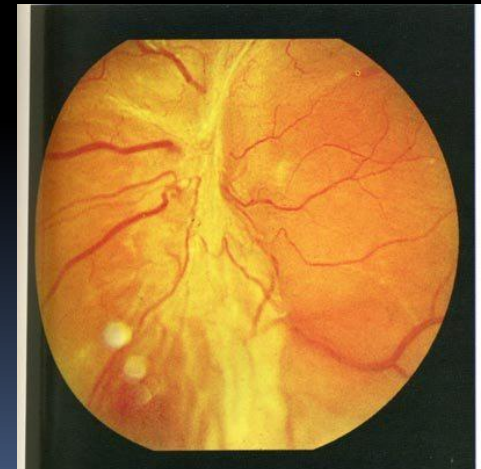
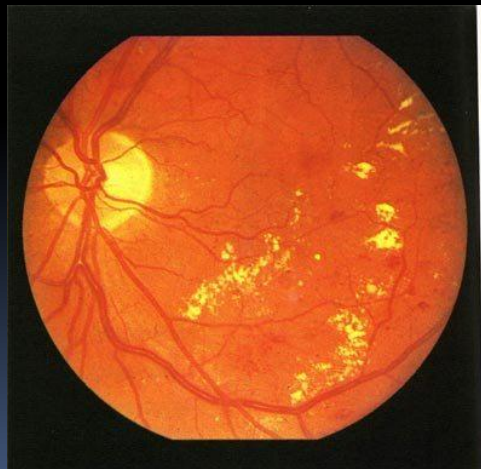
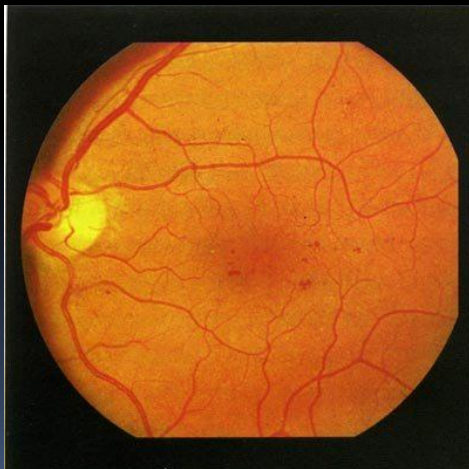


Глиоз 4 степени



ДМО регистрируется у 10-25% б-х с диабетом

- Поражение макулярной области может наблюдаться при диабетической ретинопатии любой степени тяжести (при пролиферативной форме в 70%)



Патогенез макулярного отека:

- Гипоксия, вследствие гипегликемии, запускает каскад патологических реакций окислительного стресса., нарушения наружного и внутреннего гематоретинального барьера, повышения проницаемости капилляров, транссудации и скоплению жидкости между слоями сетчатки, развитию асептического воспаления
- Жидкость через стенку капилляров реабсорбируется пигментным эпителием и капиллярами сетчатки
- Диффузия превышает возможность пигментного эпителия к реабсорбции макулярного отека
- Длительное скопление жидкости в межклеточном пространстве кистозный макулярный отек с формированием интравитреальных полостей
- Твердые эксудаты диффузия через капилляры липопротеинов
- Окклюзия сосудов неперфузируемые зоны выброс факторов ангиогенеза.

Клинически значимый М

Отек сетчатки в центре макулы
или в пределах 500 мкм

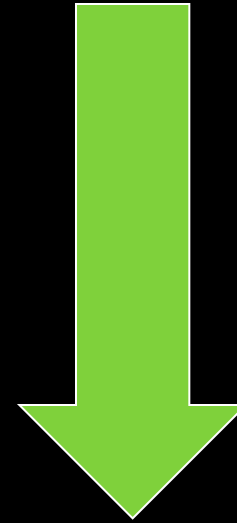
Твердые экссудаты в пределах
500 мкм от него с отеком
сетчатки (не резидуальные,
остающиеся после исчезновения
МО)

Ретинальный отек больше 1 ДД
при удалении его ближайшего
края от центра макулы менее 1
ДД



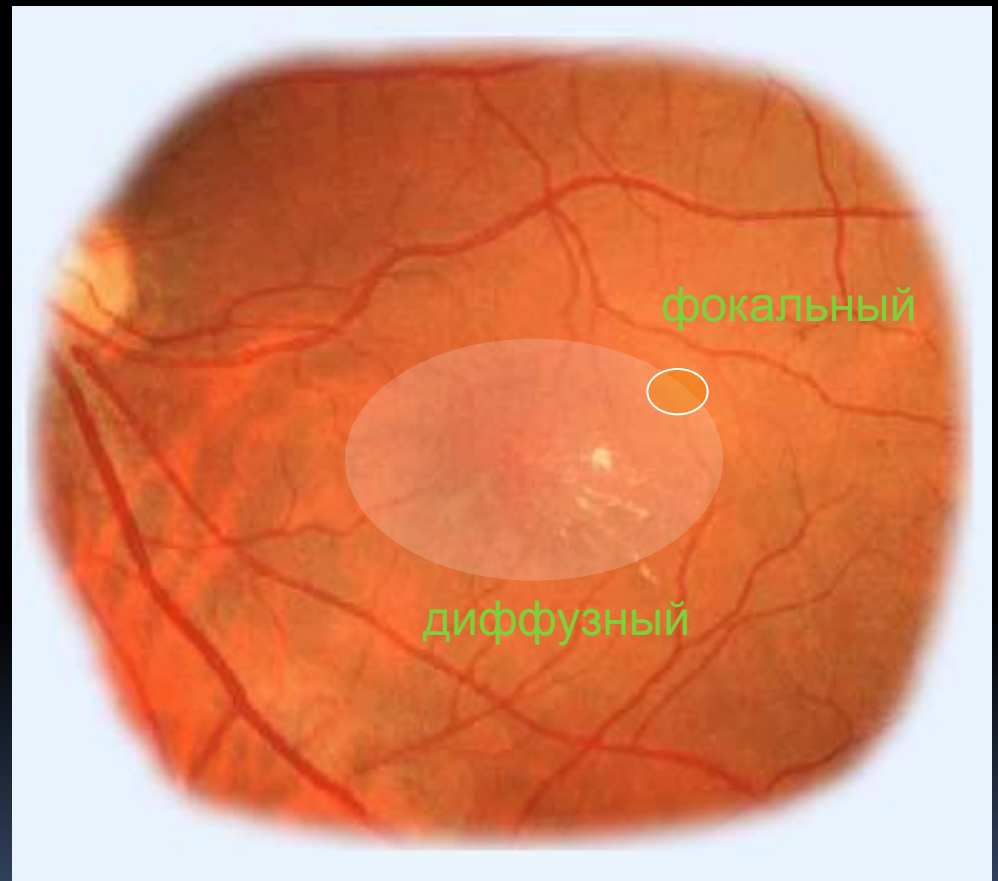
классификация

- Фокальная
- Диффузная
- Ишемическая
- Смешанная формы



В зависимости от источника транссудации:

- Макулярный отек может иметь фокальный или диффузный характер.



Фокальный отек

Возникает из фокальных микроаневризм или локально дилатированных сегментов капилляров

или вследствие

генерализованного нарушения всей перимакулярной капиллярной сети

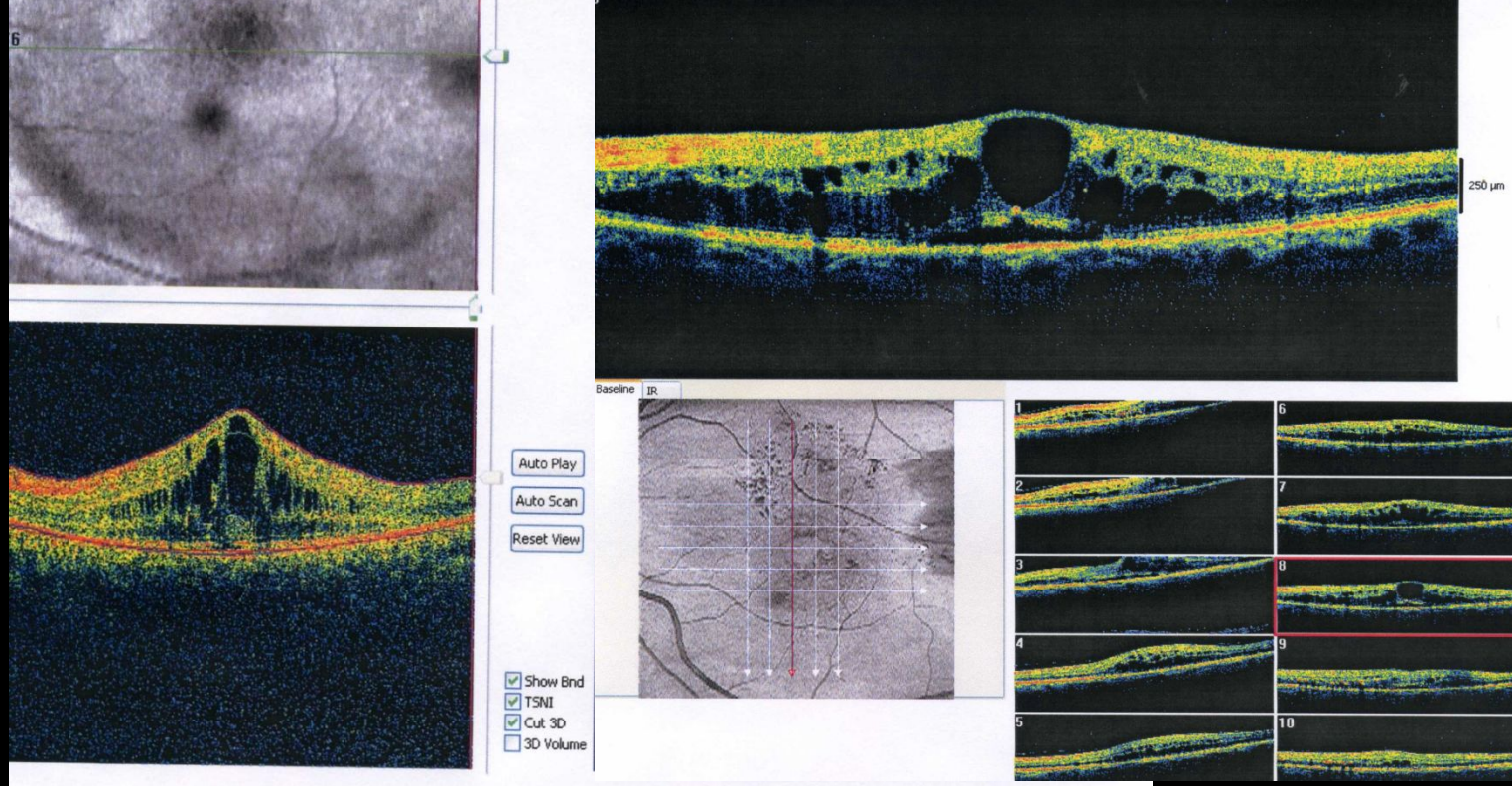
Хорошо различим кольцевидный рефлекс



Диффузный макулярный отек

- Границы прослеживаются не всегда
- Отложений твердых экссудатов почти нет





СОПРОВОЖДАЕТСЯ ДИСТРОФИЕЙ
ПИГМЕНТНОГО ЭПИТЕЛИЯ, РАЗВИТИЕМ
ЛАМЕЛЛЯРНОГО МАКУЛЯРНОГО ОТВЕРСТИЯ И
ЭПИРЕТИНАЛЬНОЙ МЕМБРАНЫ
**Кистозный макулярный
отек**

Ишемическая макулопатия

- Характеризуется значительным снижением зрительных функций при минимальном количестве «экссудатов» и величине отека в макуле
- Может наблюдаться обеднение сосудистого рисунка в парафовеолярной зоне



Жалобы при начальном отеке

- Острота зрения обычно не снижается
- При длительно существующем отеке появляются кисты и острота зрения снижается до 0,1-0,2

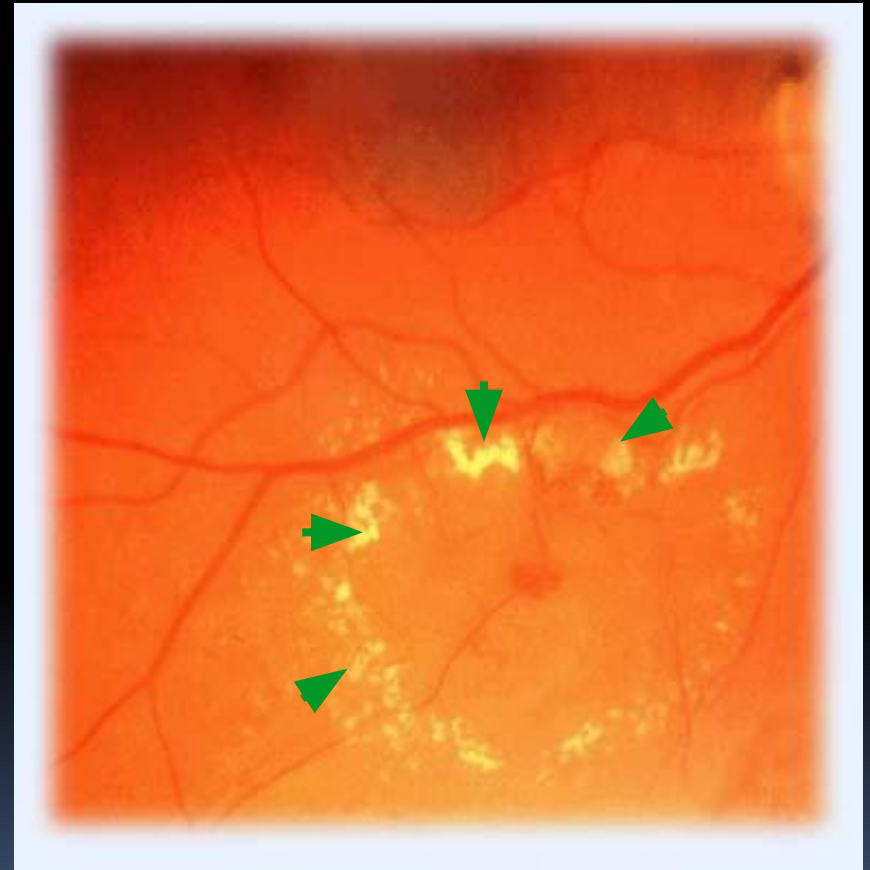
Что можно увидеть:

Микроаневризмы

- Обычно отек возникает из декомпенсированных микроаневризм или дилатированных капилляров на некотором удалении от фовеолы
- Может наблюдаться **исчезновение или деформация фовеолярного рефлекса**

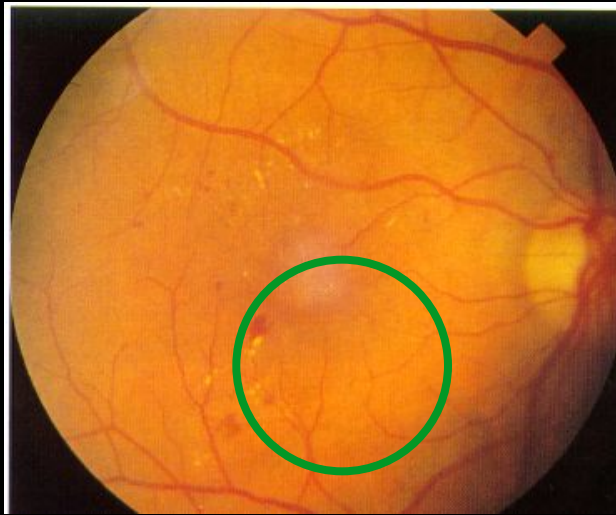
Твердые экссудаты

- Характерны для фокального макулярного отека
- Располагаются вокруг «текущих» микроаневризм в виде россыпей в пределах участка отека сетчатки



Начальная диабетическая макулопатия

- Фокальный макулярный отек при исходной остроте зрения 0,5 и выше
- Лечение – лазеркоагуляция
- Прогноз - хороший



Умеренная диабетическая макулопатия

- Фокальный макулярный отек при исходной остроте зрения менее 0,5
- Лечение – лазеркоагуляция
- Прогноз – чаще плохой

Тяжелая диабетическая макулопатия

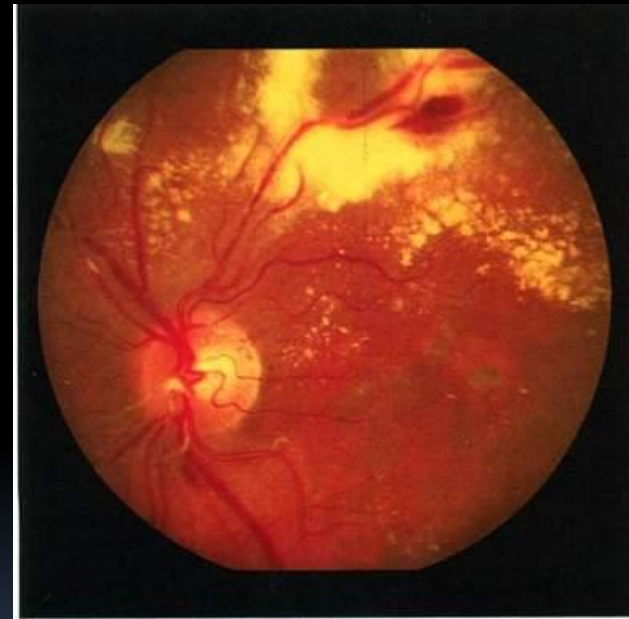
- Фокальный отек сетчатки с очаговой отслойкой нейроэпителия или с отложениями крупных твердых экссудатов в центре фовеолы
- Диффузный отек сетчатки
- Лечение – лазеркоагуляция
- Прогноз – обычно плохой

Далекозашедшая диабетическая макулопатия

- Диффузный отек сетчатки
- Транссудативная отслойка сетчатки в макулярной области
- Ишемическая макулопатия при остроте зрения ниже 0,5
- Фиброз сетчатки макулы
- Лечение - ЗВЭ, ИВВК
- ПРОГНОЗ ДЛЯ ЧТЕНИЯ – плохой

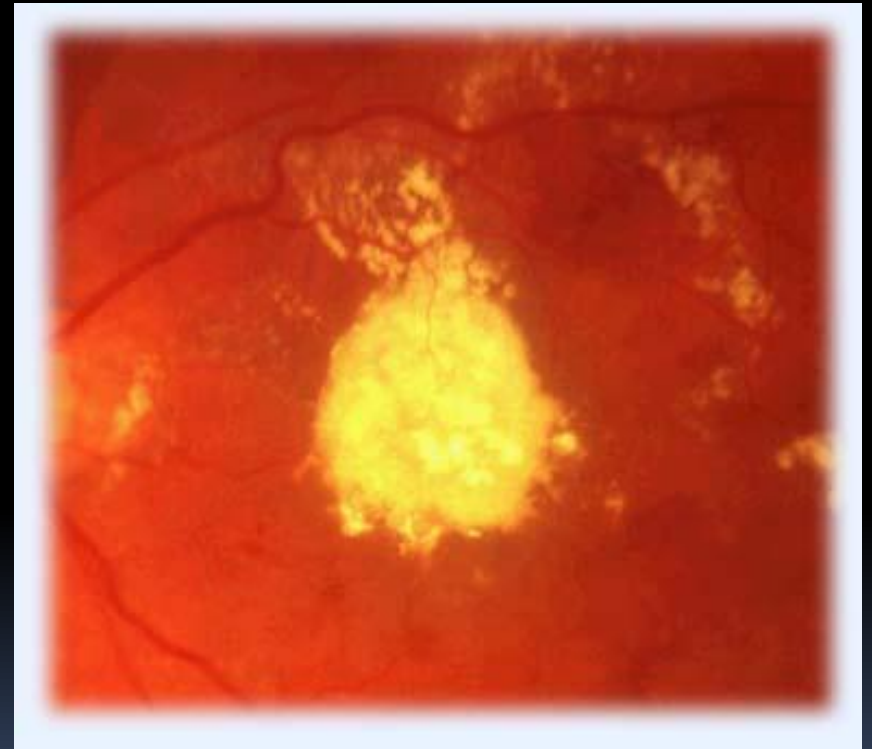
ИСХОД

- глубокая атрофия пигментного эпителия и хориокапилляриса в макуле, отек сетчатки может отсутствовать
- Прогноз - плохой



ИСХОД

- грубые фиброзные изменения макулы



ИСХОД

- старая
транссудативная
отслойка сетчатки с
твердыми
экссудатами

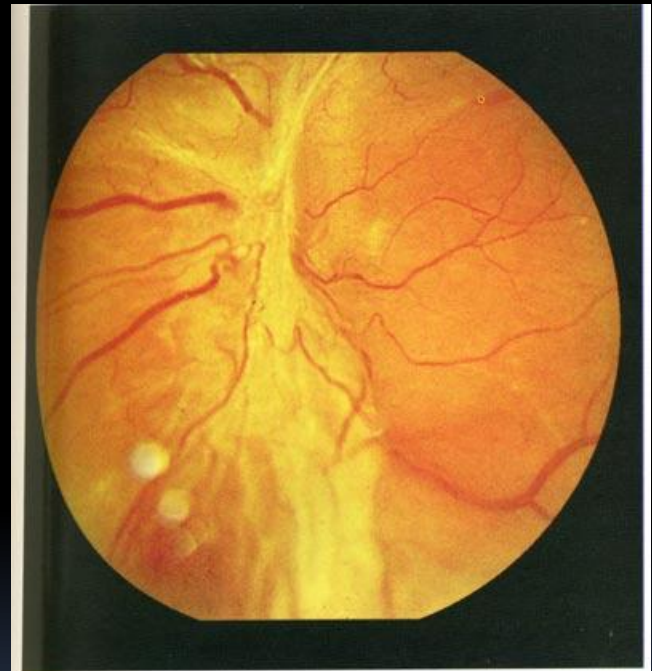


Рис. 4-29. Пroliferативная диабетическая ретинопатия. Гли-
оз с неоваскуляризацией II степени на диске зрительного нерва.

Лечение диабетической ретинопатии

- жесткий контроль уровня глюкозы;
- консервативная терапия ДР (эффективность не доказана, не используется в развитых странах);
- лазерное лечение ДР;
- хирургическое лечение тяжелых осложнений ДР.

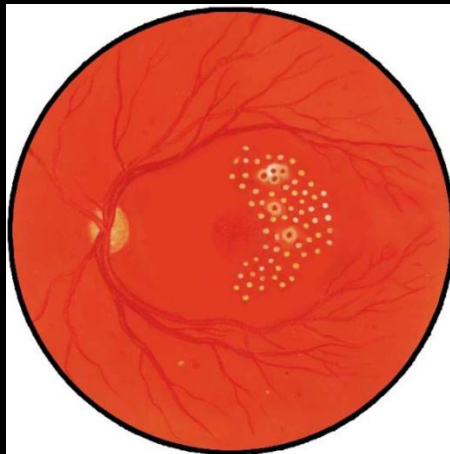
Общие принципы ПРЛК

- Субпороговая панретинальная ЛКС (532-670 нм)
- «Желтая» ЛКС при преобладании неоваскуляризионного компонента ДАРП
- «Красная» ЛКС при преобладании отечного компонента ДАРП
- Пороговая ЛКС (532-570 нм)

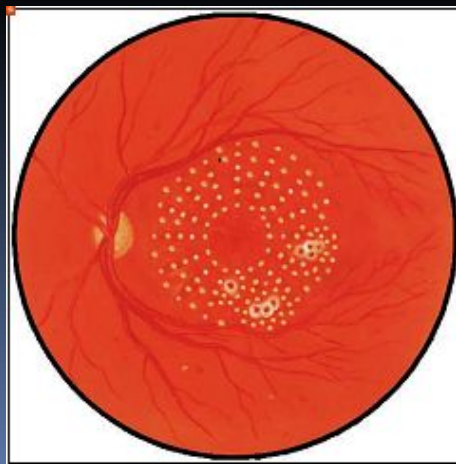
Субпороговая диодная лазеркоагуляция в макуле с использованием микроимпульсного режима

Схема нанесения субпороговых коагулятов и глазное дно через 10 мин. после воздействия

Фокальная методика



Танмакулярная методика



Панретинальная лазеркоагуляция сетчатки

- Направлена на выключение зон ретинальной ишемии, подавление неоваскуляризации и облитерацию сосудов с повышенной проницаемостью, а также на образование хориоретинальных сращений, которые снижают риск тракционной отслойки

МЕХАНИЗМ ЛЕЧЕБНОГО ЭФФЕКТА ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ

- разрушение «больных» или «усталых» клеток ПЭ с последующим их замещением молодыми жизнеспособными клетками

Показания к лазерному лечению

- наличие клинически значимого макулярного отека.
- Уровень зрительных функций при этом не является существенным фактором



Рис. 4-15. Диабетическая макулопатия. Отёк сетчатки в центральной зоне, отложения твёрдого экссудата, мелкие геморрагии. Сужение артерий второго порядка с фрагментированным кровотоком, деколорация диска зрительного нерва.

МЕХАНИЗМ ЛЕЧЕБНОГО ЭФФЕКТА ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ

- усиление функций пигментного эпителия за счет репаративного ответа после ожога

МЕХАНИЗМ ЛЕЧЕБНОГО ЭФФЕКТА ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ

- усиление деления клеток эндотелия сосудов сетчатки (непрямой эффект лазерного облучения)

МЕХАНИЗМ ЛЕЧЕБНОГО ЭФФЕКТА ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ

- разрушение части фоторецепторов, энергично потребляющих кислород, что приводит к повышению парциального давления кислорода в слоях сетчатки. Это вызывает рефлекторное уменьшение ретинального кровотока и, как следствие, ослабление просачивания жидкости из сосудов

Показания к лазерному лечению

- При отсутствии признаков транссудации лазеркоагуляция микроаневризм не показана

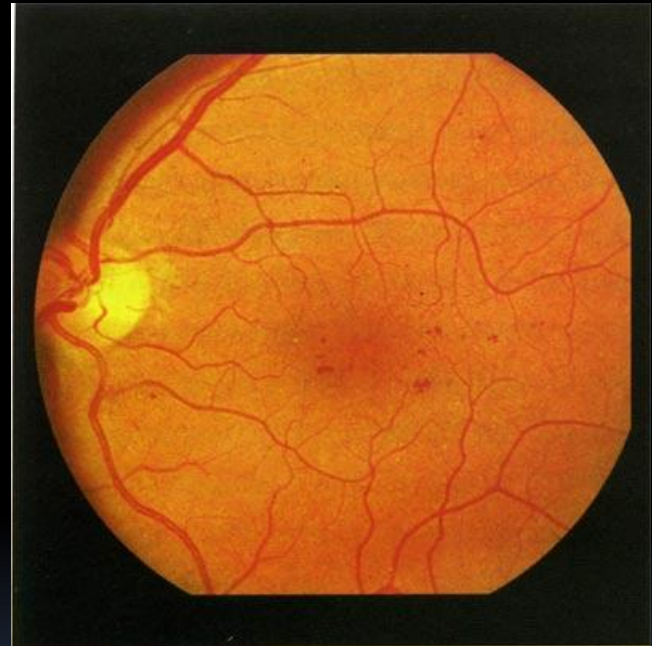
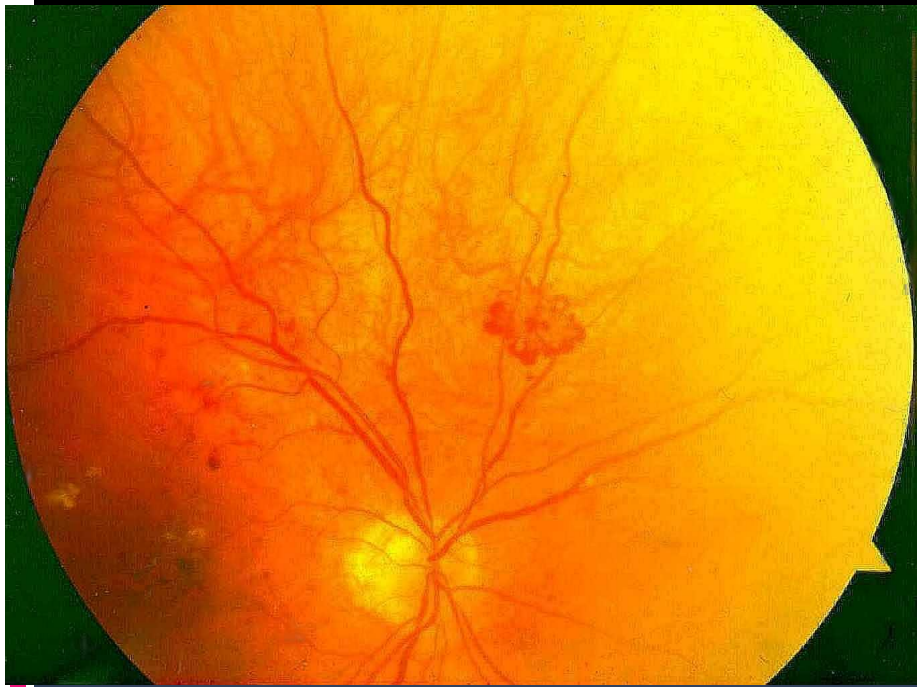


Рис. 4-1. Вазкулярная фаза препролиферативной диабетической ретинопатии. Микроаневризмы в макулярной и парамакулярной зонах.

Показания к ПРК: эпиретинальная неоваскуляризация

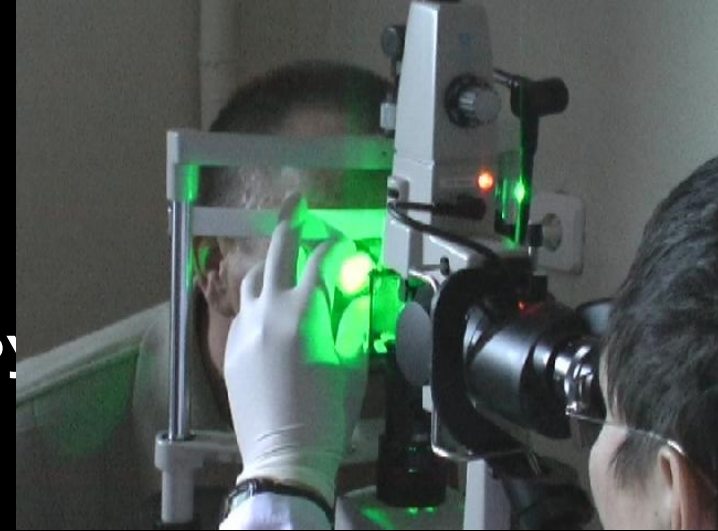


Показания к ПРК: ретиновитреальная и папилловитреальная неоваскуляризация



Показания

- Проллиферативная стадия
- Неоваскуляризация радужки и РР
- с и без сопутствующей ПДР
- Препролиферативная ДР
- **Дополнительные сеансы** (увеличение кол-ва новообразованных сосудов, появление новых зон неоваскуляризации и их активность
 - Недостатки проведенной ЛКС (коагуляция не доходит до экваториальной зоны, обширные некоагулированные поля, большое расстояние между ЛК)
- Новые эпизоды витреальных кровоизлияний
- Появление неоваскуляризации переднего отрезка

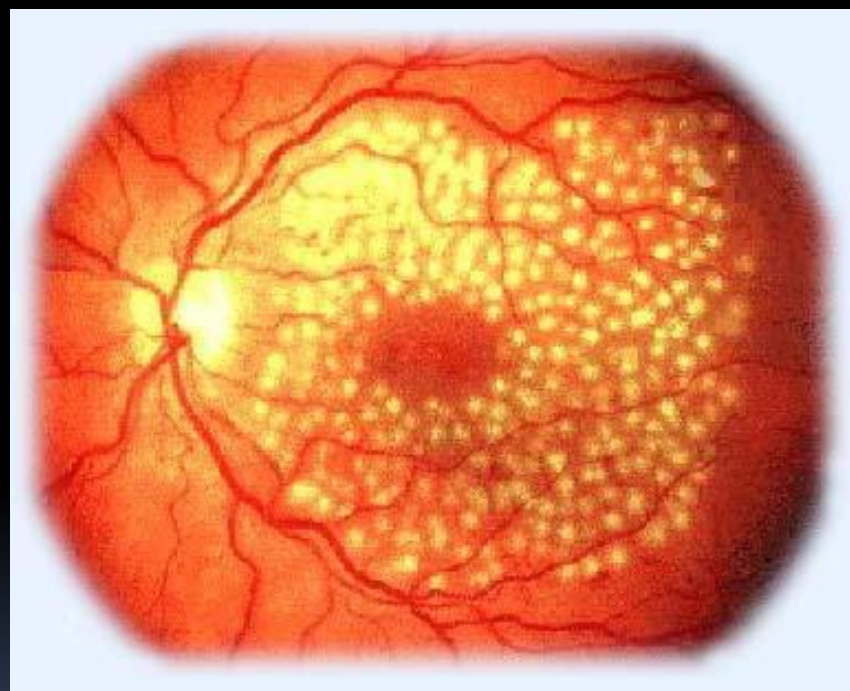


противопоказания

- Нежелательно выполнение лазерного лечения ДМ при выраженном снижении прозрачности оптических сред глаза

противопоказания

- Следует по возможности избегать лазерного лечения по методике «решетки», особенно при миопии высокой степени или признаках хориосклероза, для предотвращения развития ползучей атрофии в макуле



противопоказания

- Не показано лазерное лечение ишемической ДМ



Сроки лечения

- целесообразно начинать лечение **не** с лазеркоагуляции, а с коррекции общего статуса пациента



Сроки лечения

- Зачастую одна только нормализация артериального давления приводит к ликвидации макулярного отека и полному восстановлению зрения



Сроки лечения

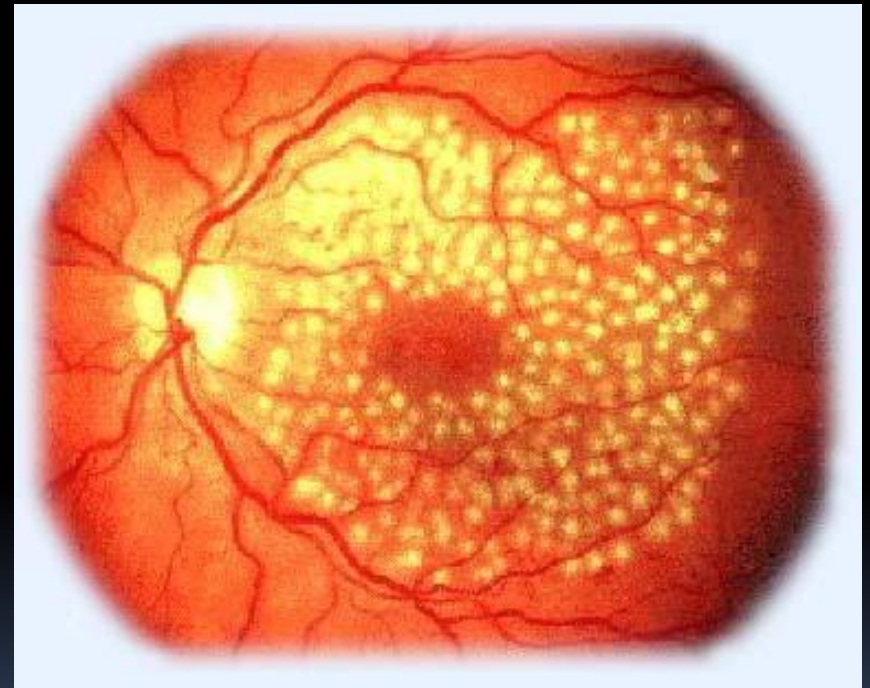
- В случае фокального макулярного отека в срочном лечении также нет особой необходимости, поскольку данный тип ДМ характеризуется крайне медленным прогрессированием изменений

МЕТОДИКА ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ

- фокальное облучение «текущих» микроаневризм. Используется при фокальном типе диабетического макулярного отека

МЕТОДИКА ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ

- методика «решетки» применяется только при диффузном макулярном отеке. Ожоги наносятся на всем протяжении отечной сетчатки, размещаются в шахматном порядке с интервалом в диаметр ожога



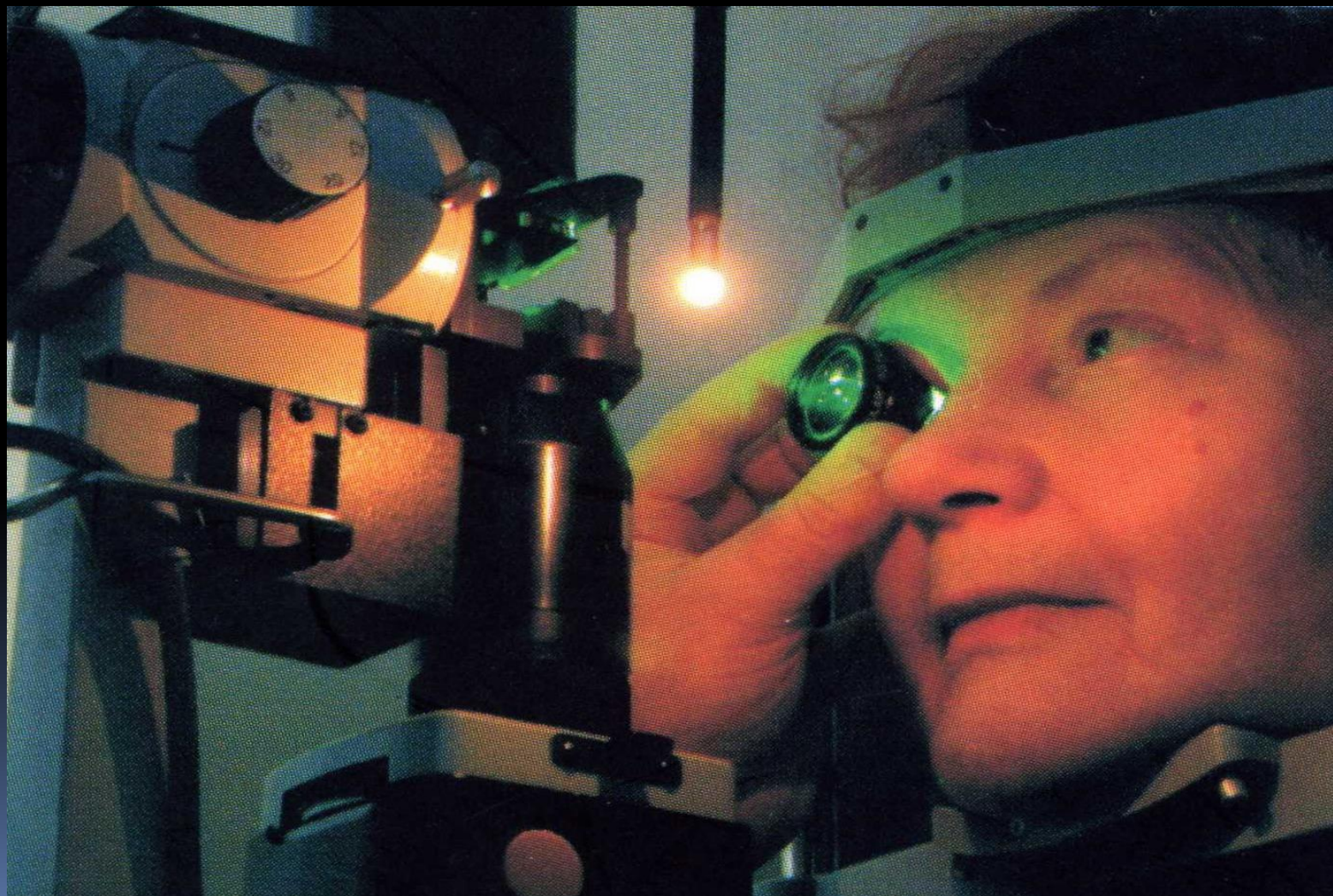
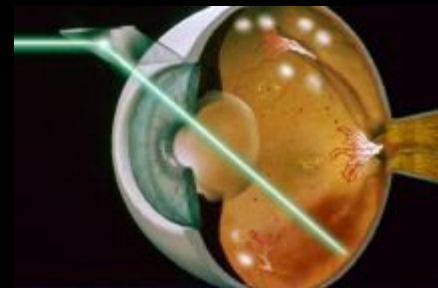
МЕТОДИКА ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ

- модифицированная «решетка» – сочетание описанных выше методик с приоритетом первой из них

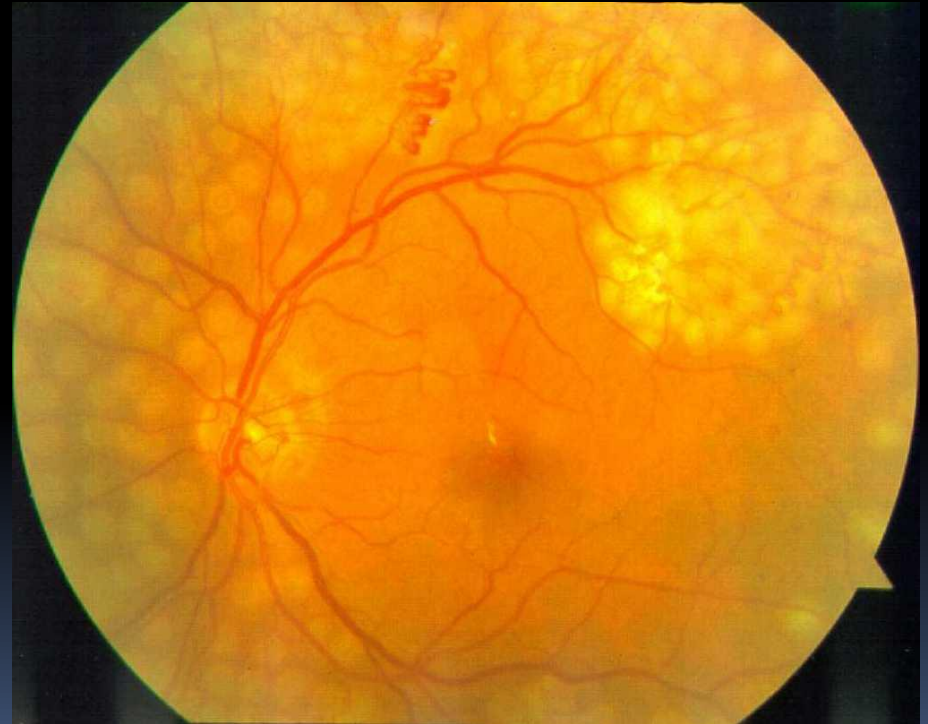
МЕТОДИКА ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ

- Современные клинические данные свидетельствуют о равном эффекте зеленого аргонового, красного криптонового и диодного лазеров

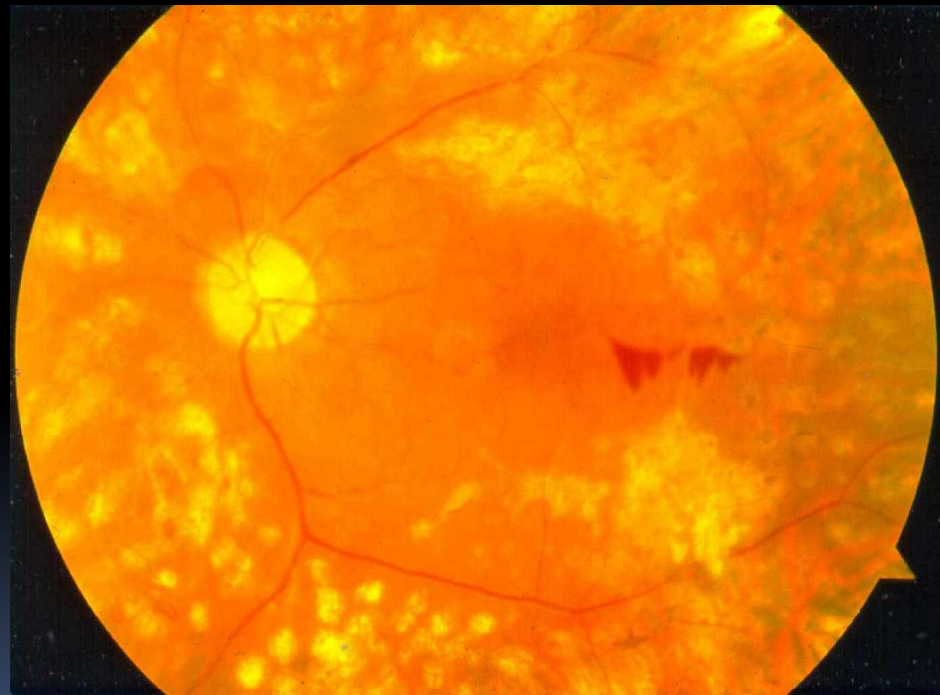
Лазеркоагуляция сетчатки



Методика ПРК при пролиферативной диабетической ретинопатии

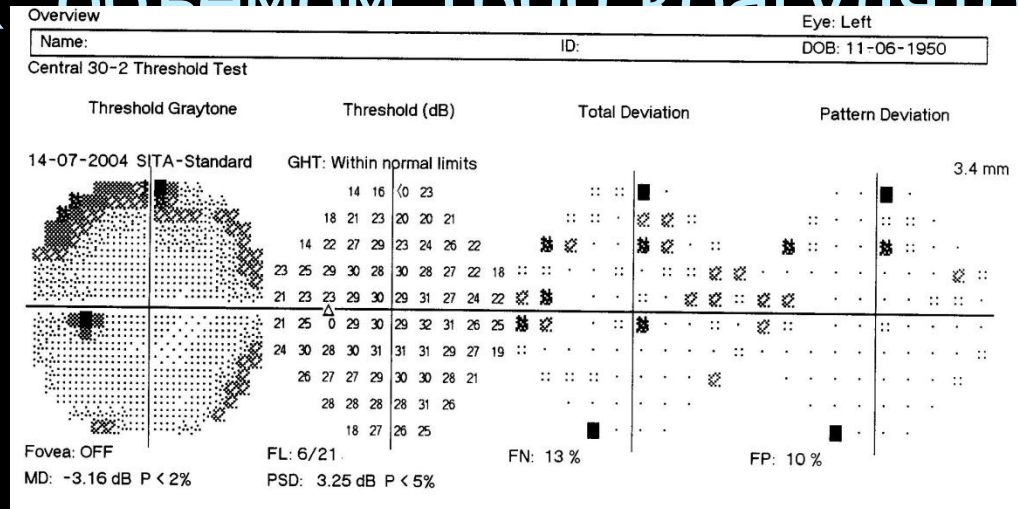


Результаты ПРК: регресс обширной эпилетинальной неоваскуляризации

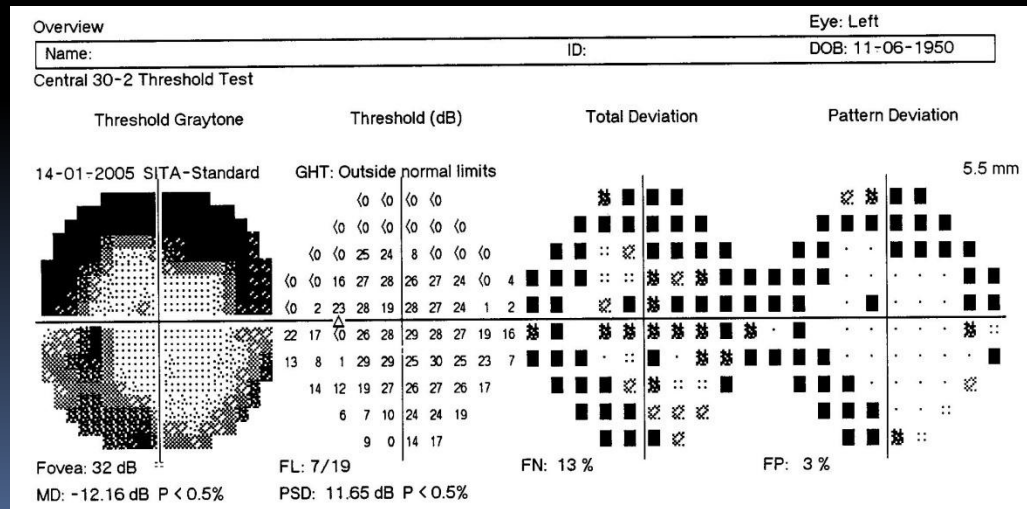


Динамика дифференциальной световой чувствительности сетчатки у пациентов с ППДР после ПРК объемом 1600 коагулятов

До лечения

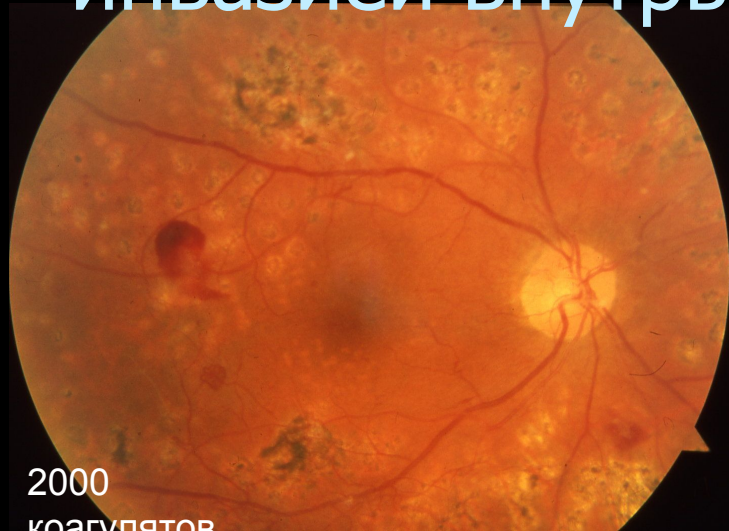


Через 1 год после ПРК

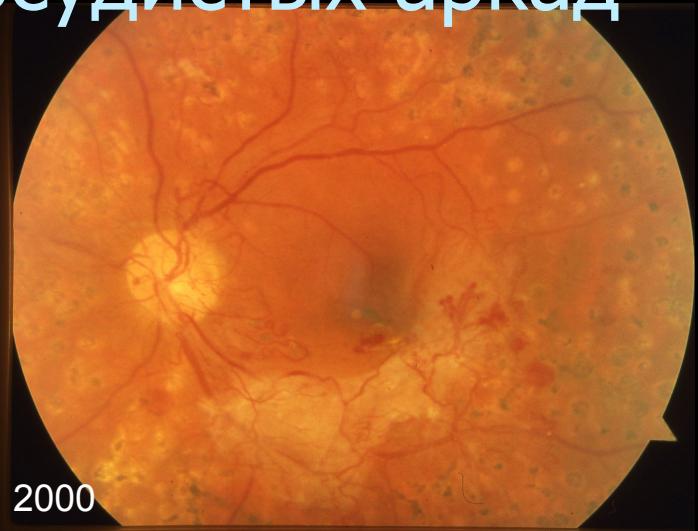


Различия статистически

Картина глазного дна пациента с ПДР (3) после «агрессивной» ПРК с инвазией внутрь сосудистых аркад



2000
коагулятов



2000
коагулятов

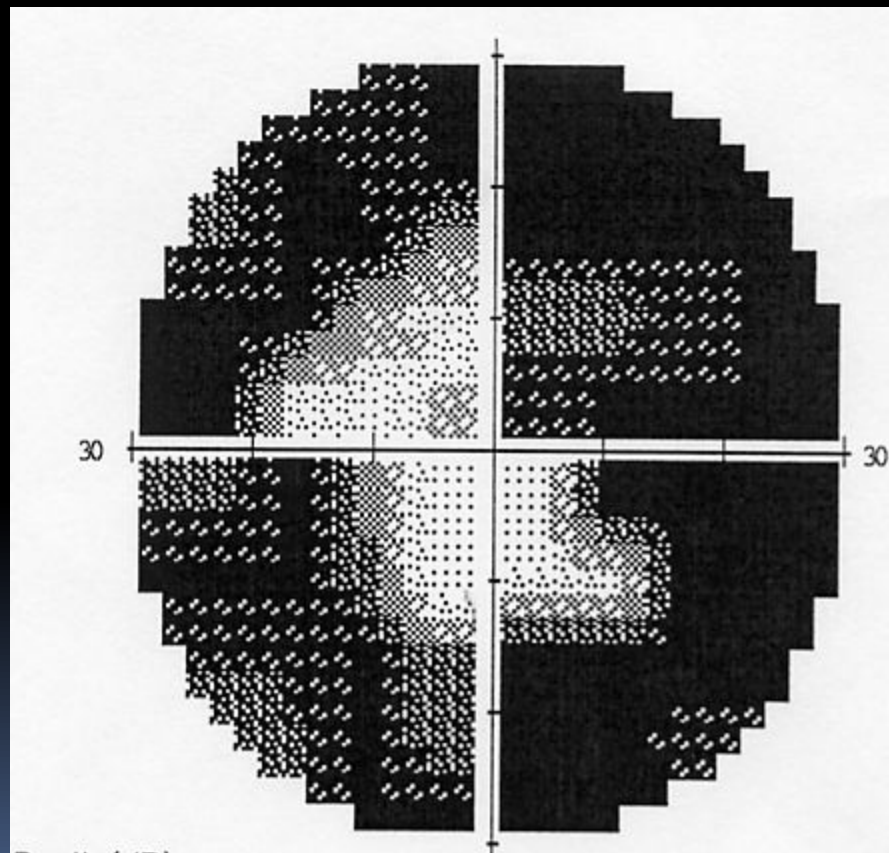
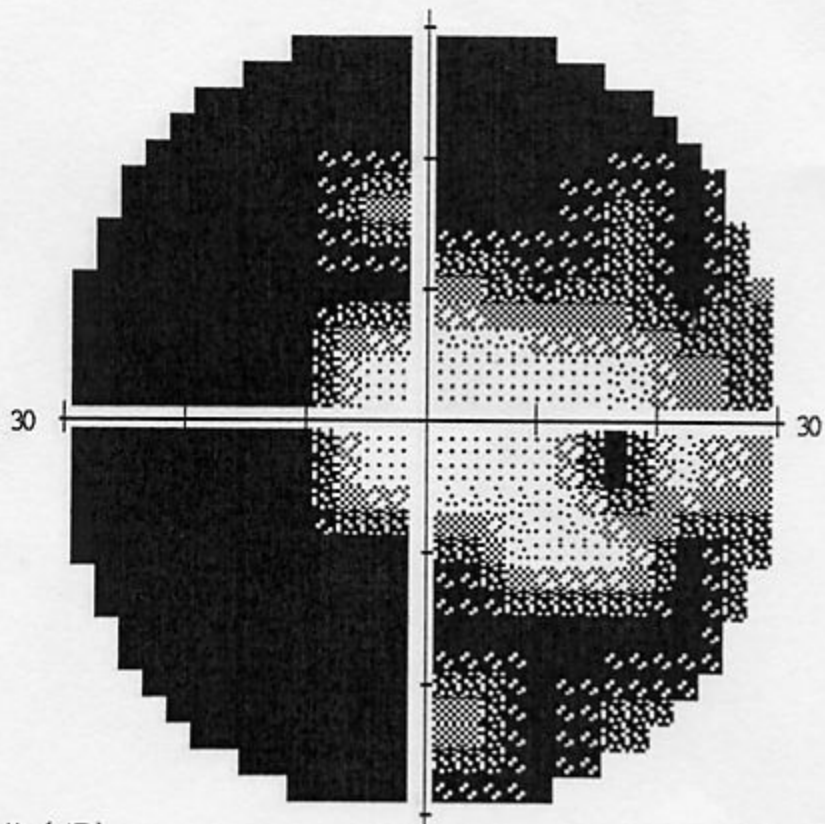


4500 коагулятов (3
года)



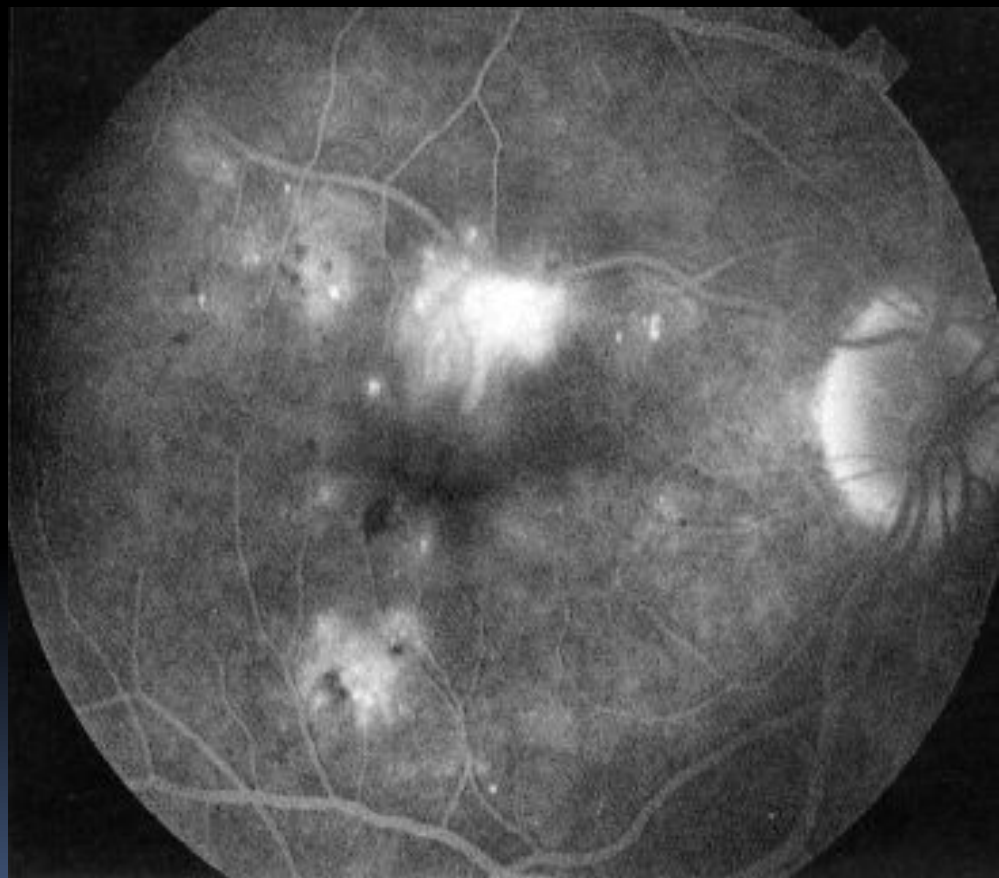
4500 коагулятов (3
года)

Динамика дифференциальной световой чувствительности сетчатки у пациентов с ПДР после «агрессивной» ПРК



ФАГ

- Установлено, что при наличии фокального отека сетчатки флюоресцентная ангиография не дает много новой информации по сравнению с обычным цветным фотоконтролем



ЭФФЕКТИВНОСТЬ

- Результаты лазерного лечения диабетической макулопатии в большой степени зависят от ее клинических особенностей и методики лазеркоагуляции

ЭФФЕКТИВНОСТЬ

- *Полный регресс макулярного отека* получен у 63,2% пролеченных пациентов

ЭФФЕКТИВНОСТЬ

- При начальном макулярном отеке в ближайшие 1-2 недели после лазеркоагуляции зрение обычно не изменяется или улучшается на 1-2 строчки.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ

- В случае тяжелой макулопатии в ближайшие дни после лечения чаще отмечается временное ухудшение зрения, о чем необходимо информировать больного перед выполнением процедуры.
- У большинства пациентов с диффузным макулярным отеком отмечается его усиление, сопровождающееся снижением остроты зрения в течение 6-8 недель после коагуляции

ЭФФЕКТИВНОСТЬ

- В лечении ДМ, особенно диффузного макулярного отека, неблагоприятное влияние оказывают системные факторы – гипергликемия, инсулинзависимый тип СД, гипертония, нефропатия и сердечная недостаточность
- Рациональная коррекция этих факторов может приводить к разрешению диффузного макулярного отека без лазерного лечения.



ОСЛОЖНЕНИЯ

- *Ухудшение центрального поля зрения*
- 

ОСЛОЖНЕНИЯ

- *Субретинальная неоваскулярная мембрана*
- возникает крайне редко

ОСЛОЖНЕНИЯ

- *Субретинальный фиброз*
- обычно развивается независимо от лазерного лечения в местах скопления твердых эксудатов и хронического макулярного отека с субклинической отслойкой нейроэпителия

ОСЛОЖНЕНИЯ

- *Ползучая атрофия* – медленное постоянное увеличение в размерах очагов глубокой атрофии сосудистой оболочки, возникших в исходе лазерного ожога
- Частота – 5%

Схема лечения ДМ

Фокальный отек

Прогноз благоприятный

ЛК

Диффузный отек

Прогноз
сомнительный

1). Введение
кеналога,
дипроспана,
Ozurdex

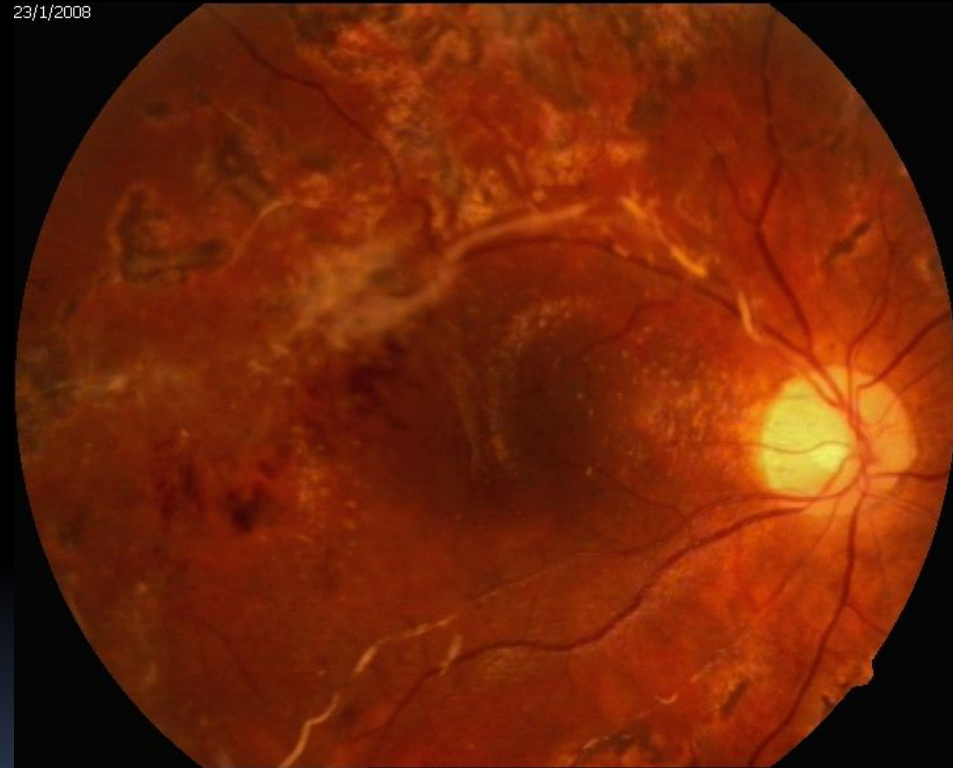
2). **ЛК**

3). Ингибиторы
ангиогенеза и ЗВЭ

Возможности современной закрытой вitrektomie 25 Ga. Далекозашедшая ПДР.



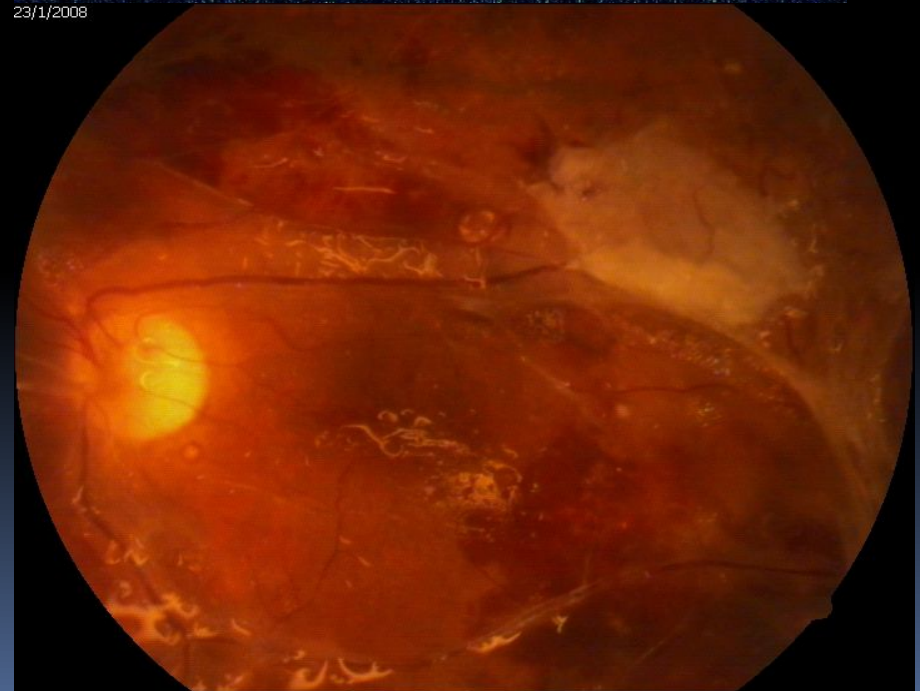
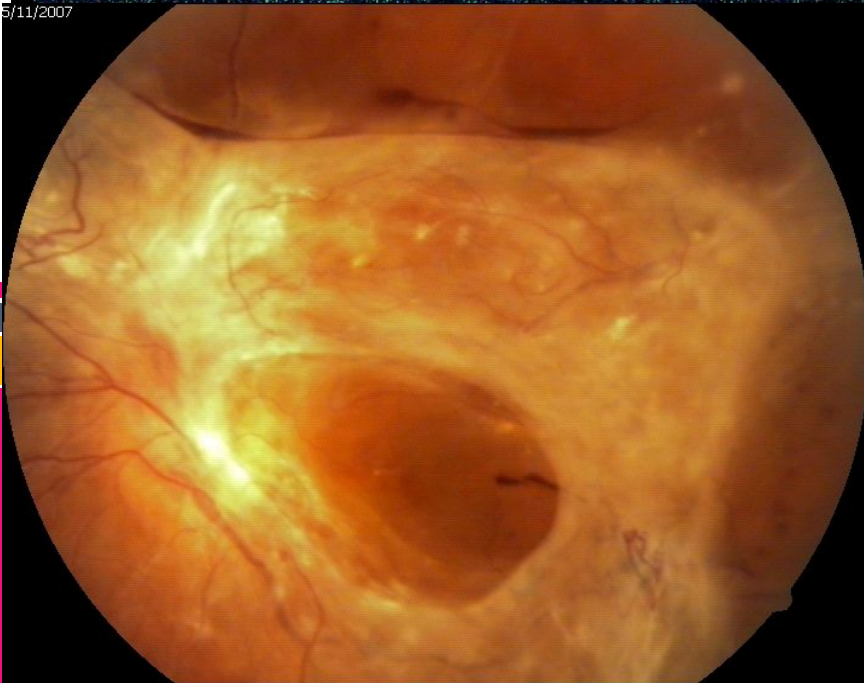
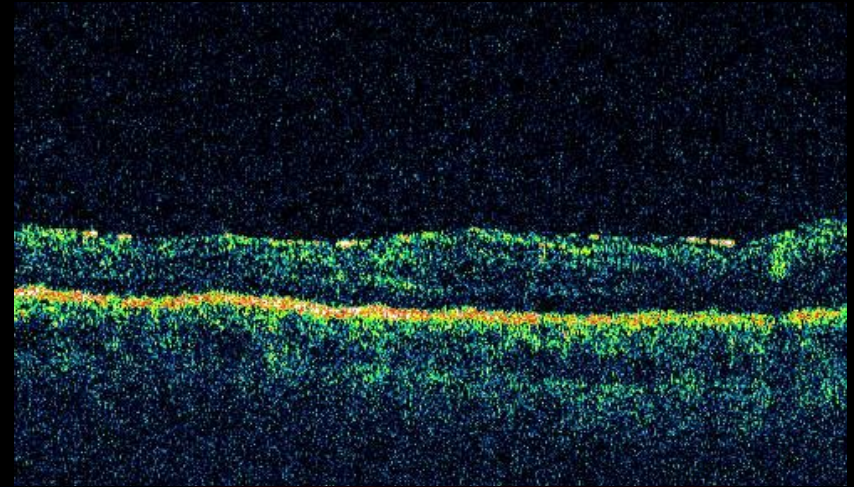
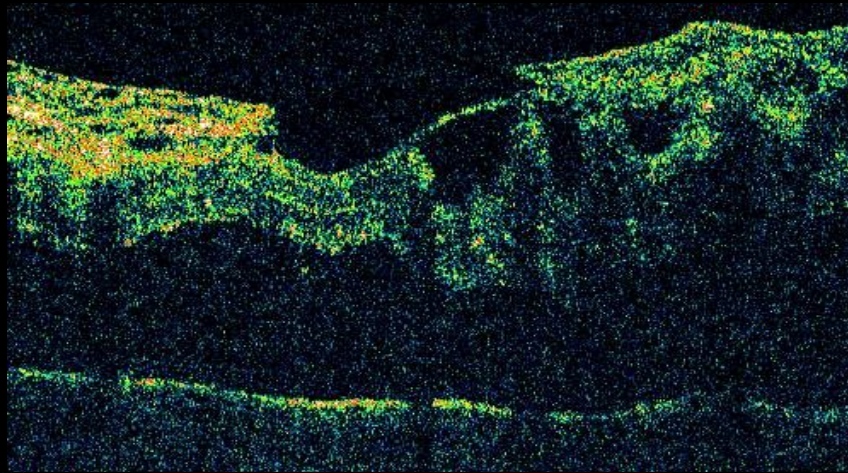
До операции:
Vis = 0,04



После операции:
Vis = 0,3

Возможности ^{23}Ga .

Далекозашедшая ПДР - тракционная отслойка макулы



До операции: Vis = 0,02

После операции: Vis = 0,1

Отечные макулопатии

Макулярные отеки
без наличия тракций

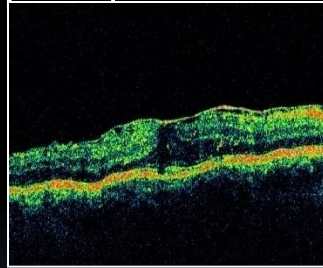
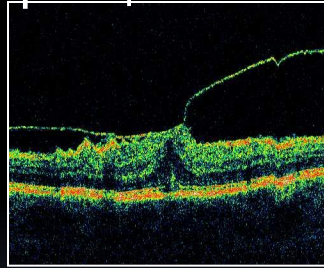
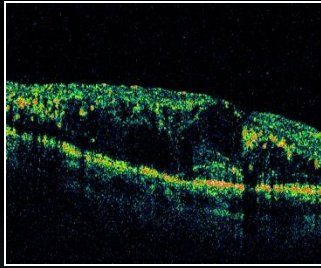
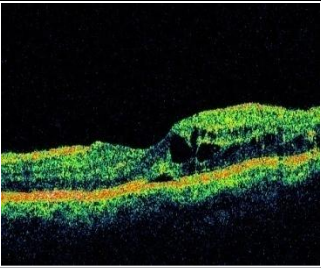
Макулярные отеки с
наличием тракций

Фокальные и
плоские
диффузные

Высокие
диффузные

С наличием
вертикальны
х

С наличием
горизонтальны
х



панмакулярная
субпороговая ЛК в
режиме
MicroPulse
надпороговая
ЛК

- лазеркоагуляция не эффективна
- ИВВК+ЛК
- ЗВЭ с удалением ЗГМ и ВПМ

- ЛК и ИВВК не эффективны
- ЗВЭ с удалением ЗГМ

- ЛК и ИВВК не эффективны
- ЗВЭ с удалением ЗГМ и ВПМ

Проблемы предотвращения слепоты

- необходимо четкое взаимодействие врачей различных специальностей при ведении больных СД
- необходимо своевременное направление больных к офтальмологу
- необходимо адекватное офтальмологическое обследование (проблемы подготовки кадров, техническое оснащение, нехватка кадров)
- своевременное начало (лазерного) лечения

Рекомендации для врачей общей практики, эндокринологов и терапевтов

- Все больные сахарным диабетом должны наблюдаться у офтальмолога
- Осмотр офтальмолога необходим сразу после постановки диагноза СД
- При высоком уровне гликемии (HbA1c более 10%) и протеинурии осмотр офтальмолога необходим каждые 6 месяцев даже при отсутствии ДР

Рекомендации для врачей общей практики, эндокринологов и терапевтов

- Женщины, страдающие СД и пожелавшие иметь ребенка, должны быть осмотрены до зачатия, а в период беременности каждые 3 месяца
- После прерывания беременности необходим осмотр женщин каждый месяц в течение 3 месяцев после операции

Основные направления лечения диабетической ретинопатии

- Стабильная компенсация углеводного обмена и артериальной гипертензии
- Своевременная и правильно выполненная лазерная коагуляция сетчатки и витрэктомия

Предотвращение слепоты
возможно в 90% случаев !!!