

ГОСУДАРСТВЕННАЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ВЫСШЕГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМ. М. ГОРЬКОГО»
КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГИИ ФИПО

Алгоритм наблюдения и ведения больных с диабетическим поражением глаз

*Смирнова А.Ф.
Котлубей Г.В.*

«Современные подходы к диагностике и лечению поражений глаз при сахарном диабете»

Донецк, 26 января 2023 г

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ -

- **Заболевание, характеризующееся синдромом хронической гипергликемии вследствие недостаточной продукции и/или действия инсулина, что приводит к нарушению всех видов обмена веществ, поражению сосудов (ангиопатии), нервной системы (нейропатии) и др. органов и систем (ВОЗ, 1994)**

Типы сахарного диабета

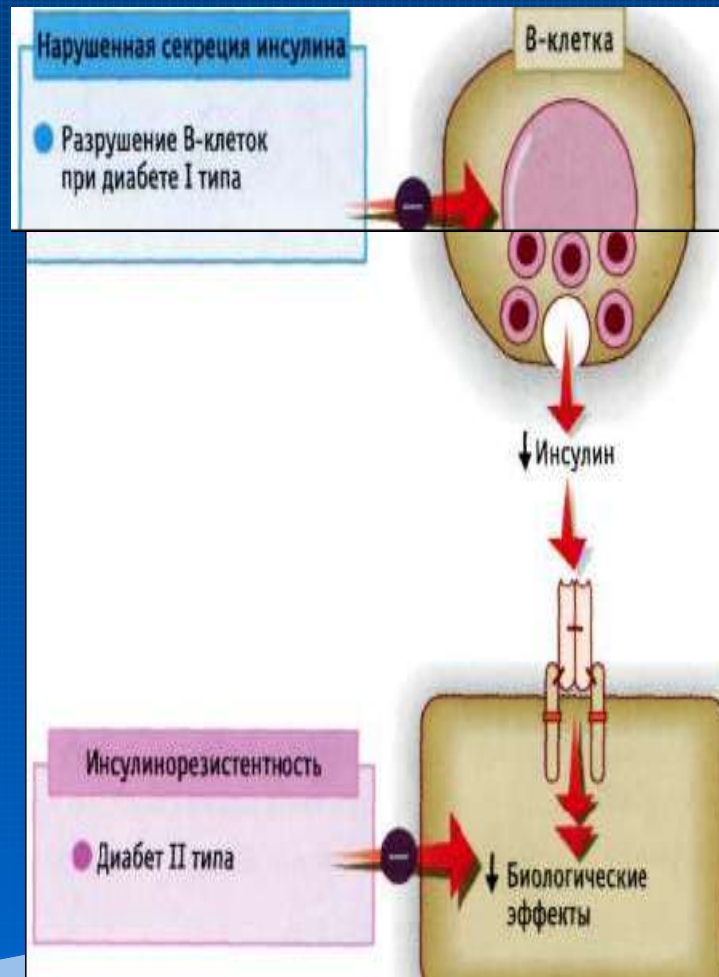
Существуют 2 основных типа диабета:

1 тип (СД1) – ИНСУЛИНЗАВИСИМЫЙ

развивается преимущественно в детском возрасте и у взрослых молодых людей, составляет около 20% заболеваемости диабетом, обусловлен аутоиммунным разрушением вырабатывающих инсулин В-клеток в островках Лангерганса

2 тип (СД2) – ИНСУЛИННЕЗАВИСИМЫЙ

развивается в зрелом или пожилом возрасте, составляет около 80% заболеваемости диабетом, связан со снижением секреции инсулина или резистентностью клеток-мишеней к его действию



Глазные осложнения сахарного диабета

- 1. Инфекционные:** блефариты, блефароконъюнктивиты, ячмени; более частое возникновение кератитов, увеитов, невритов зрительных нервов на фоне активации различной флоры;
- **2. Сосудистые:** диабетическая ретинопатия, неоваскулярная глаукома
- **3. Нейротрофические:** невриты и атрофии зрительных нервов, парезы глазодвигательных нервов
- **4. Диабетическая катаракта**
- **5. Иные:** нестабильность рефракции, диссоциация зрачковых реакций на свет и вблизи

- Основной причиной развития слепоты является диабетическая ретинопатия.
- Целью наблюдения у офтальмолога является своевременное выявление признаков диабетической ретинопатии, диабетического макулярного отека и назначение современного высокотехнологичного лечения.

Факторы риска ДРП

ДРП - микроваскулярное осложнение как СД1, так и СД2.

- 1. Длительность СД – наиболее существенный фактор риска. У пациентов с СД, выявленным до 30 лет, частота ДР через 10 лет составляет 50%, а через 30 лет – 90%. Ретинопатия редко развивается при длительности диабета менее 5 лет и до наступления половой зрелости. При СД2 у 5% пациентов ретинопатия выявляется одновременно с основным заболеванием.**
- 2. Плохая компенсация гипергликемии.**
- 3. Беременность (очень быстрое снижение уровня сахара на ранних сроках беременности).**
- 4. Артериальная гипертензия.**
- 5. Тяжелая нефропатия.**
- 6. Генетическая предрасположенность.**
- 7 Другие факторы - ожирение, гиперлипидемия. анемия.**

Патогенез диабетической ретинопатии

1. Окклюзия микрососудистого русла:

А. Изменения капилляров - утрата перicyтов, утолщение базальной мембраны, пролиферация эндотелиальных клеток

Б. Гематологические изменения – деформация и увеличение агрегации тромбоцитов

СЛЕДСТВИЕ

нарушение перфузии ретинальных капилляров приводит к ишемии сетчатки. В результате развиваются 2 явления:

АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ ШУНТЫ– связывают артерии и вены в обход капилляров (т. н. ИРМА)

НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ - ишемизированная сетчатка высвобождает факторы роста новообразованных сосудов (VEGF), стимулирующие рост сосудов на сетчатке, ДЗН и даже рубеоз радужки.

Патогенез диабетической ретинопатии

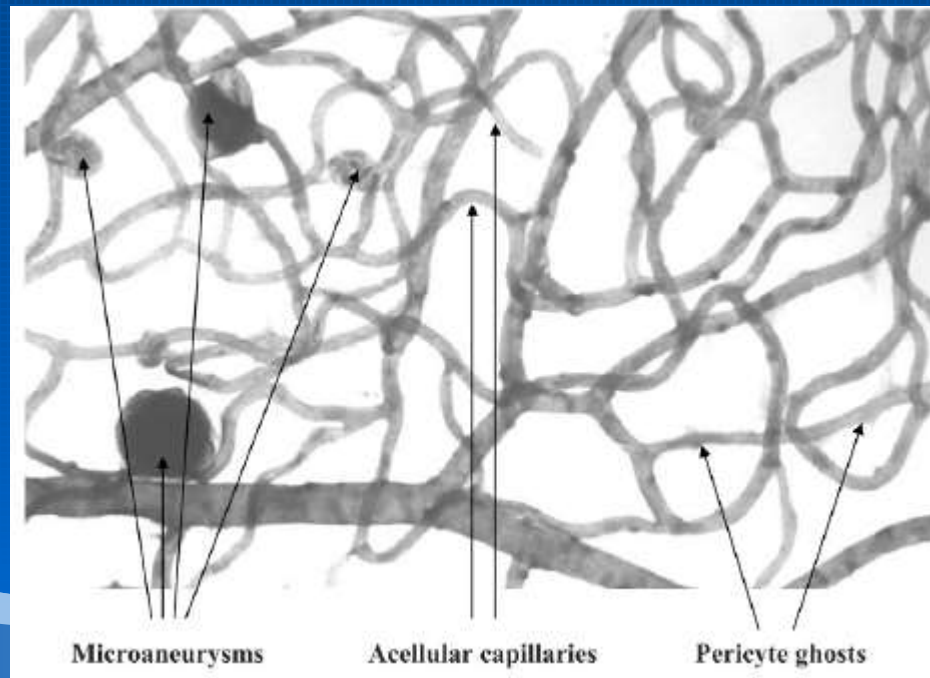
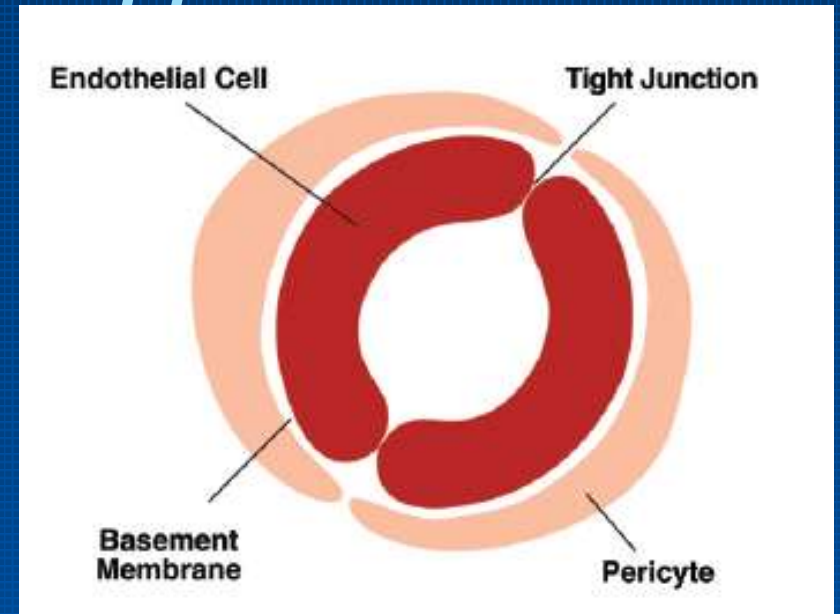
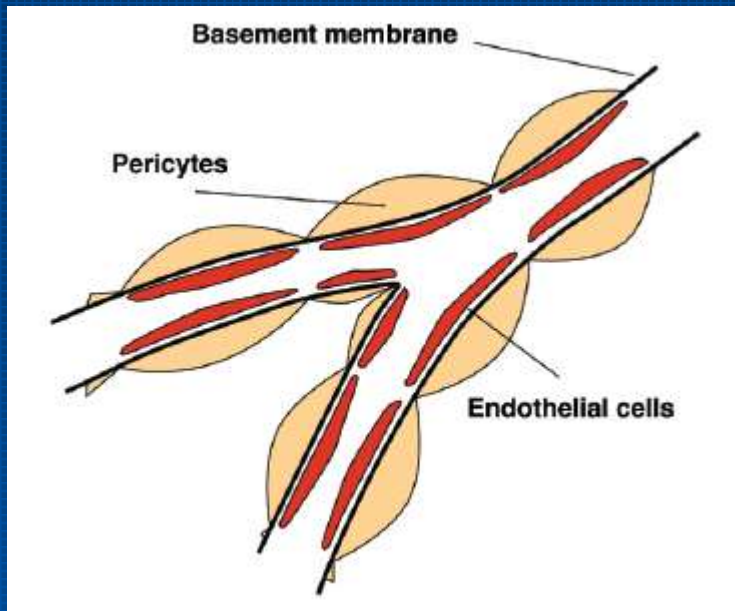
2. Просачивание из микрососудистого русла

Нарушение целостности внутреннего гематоретинального барьера приводит к выходу компонентов плазмы в ткань сетчатки. Одновременно происходит ослабление сосудистой стенки и выпячивание в виде микроаневризм, которые пропускают жидкость и могут тромбироваться

СЛЕДСТВИЕ

повышенная сосудистая проницаемость является причиной **интравитреальных кровоизлияний и отека**

Патогенез ДРП



Объем офтальмологического обследования



Визометрия

Периметрия

Тонометрия

Офтальмоскопия

Биомикроофтальмоскопия

Оптическая когерентная томография

По показаниям

Фотография глазного дна

Юрецентная ангиография

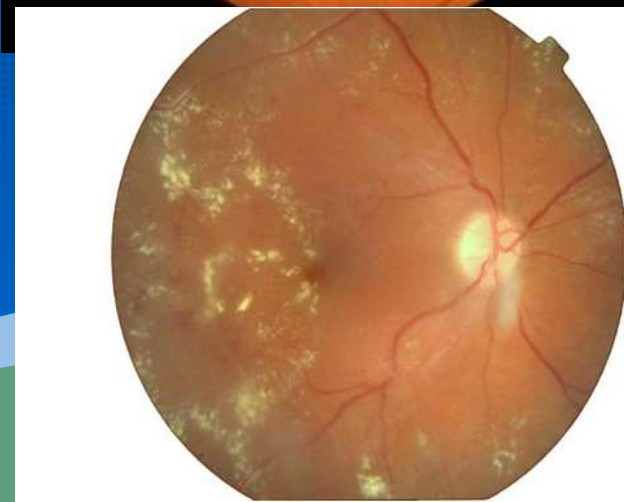


При отсутствии признаков диабетической ретинопатии

- Последующий осмотр офтальмолога через год

При выявлении признаков непролиферативной диабетической ретинопатии

- В специальном лечении не нуждаются
- Обратить внимание на компенсацию СД
- Обратить внимание на сопутствующие проблемы – артериальную гипертензию и почечную недостаточность
- Установить наличие ДМП



Оценка компенсации СД

Компенсация СД – поддержание обмена у больных СД на возможно близком к нормальному уровню

Показатели компенсации:

1. Концентрация глюкозы крови:

натощак – 4,4-6,1 ммоль/л

через 90-120 мин после еды до 8 ммоль/л

2. Глюкозурии нет

3. Интегрированный показатель уровня гликемии --

гликозилированный гемоглобин 6,5 -- 7%

Оценка общего состояния пациента с СД

- Артериальное давление не выше 140/90 мм рт ст
- В моче отсутствие белка
- Приемлемый липидный профиль
 - » Общий холестерин < 5,2 ммоль/л
 - » триглицериды < 2,3 ммоль/л

возможные нутрицептики

- Лютеин
- Зеаксантин
- Омега 3 жирные кислоты
- Ресвератрин

Лютеин и зеаксантин относятся к каротиноидам

- Из всех каротиноидов(бета-каротин, альфа-каротин, ликопин, криптоксантин, лютеин, зеаксантин), только **лютеин и зеаксантин** содержатся в сетчатке и хрусталике.
- Наибольшая концентрация-в макуле. По краям макулы -67% лютеина. В центральной ямке содержится зеаксантин (75%).
- **Функция**
- 1 Лютеин и зеаксантин защищают сетчатку, задерживая до 60 % ультрафиолета, оказывающего повреждающее действие на клетки, прежде чем он достигнет сетчатки (действуют в качестве фильтра).
- 2 Нейтрализуют свободные радикалы

Действие Омега 3 жирных кислот

- Ингибируют ангиогенез
- Защищают сосуды от повреждения
- Снижают риск тромбоза (легкий антикоагулянтный эффект)
- Противовоспалительный эффект ингибиторы простагландинов
- Снижают риск развития атеросклероза и сердечнососудистых осложнений

ресвератрол

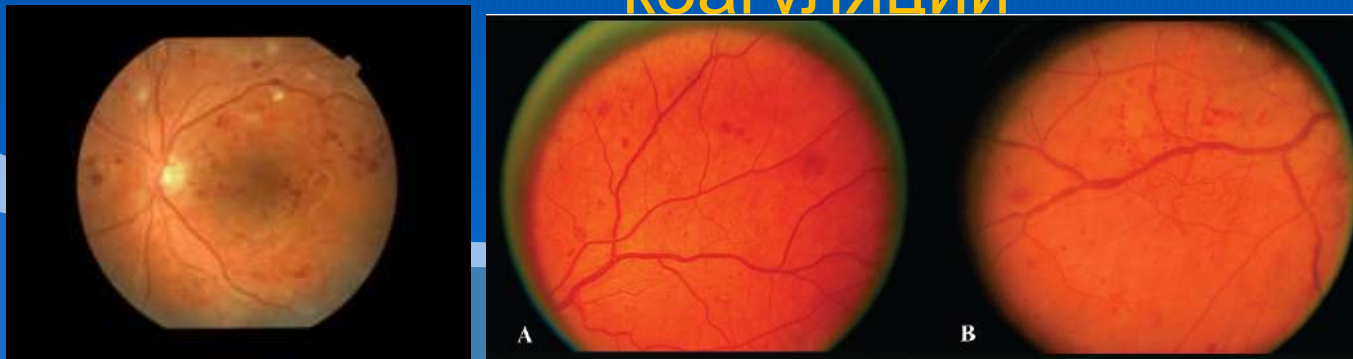


- *Экстракт красного винограда* богат фенольными антиоксидантными соединениями, включая ресвератрол.
- Известно, что молекула ресвератрола является ингибитором *in vitro* окисления липопротеинов низкой плотности, агрегации тромбоцитов и синтеза эйкозаноидов (медиаторы воспаления)

При диагностировании тяжелой непролиферативной (Препролиферативная) ДР

- ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ОЧАГИ ИШЕМИИ (по ФАГ)
- МЯГКИЕ ВАТООБРАЗНЫЕ ЭКССУДАТЫ
- ИНТРАРЕТИНАЛЬНЫЕ МИКРОСОСУДИСТЫЕ АНОМАЛИИ (ИРМА)
- РАСШИРЕНИЕ И ИЗВИТОСТЬ ВЕН (ДУПЛИКАТУРЫ, ЧЕТКООБРАЗНОСТЬ, ПЕТЛЕОБРАЗНОСТЬ)

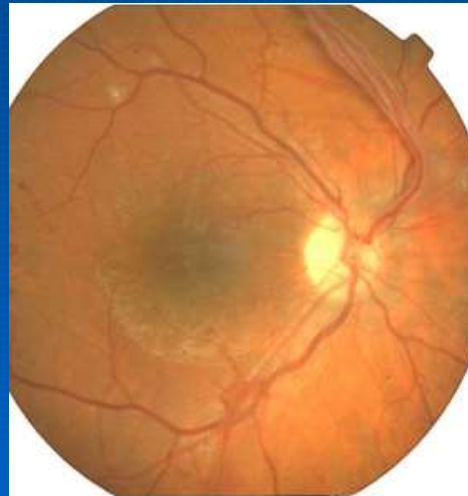
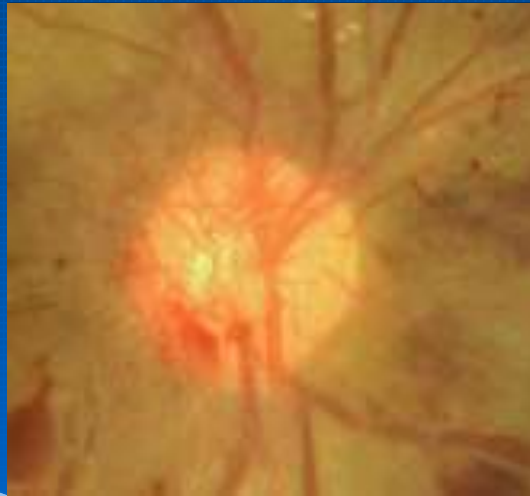
Больной должен быть направлен к лазерному хирургу для проведения панретинальной коагуляции



При выявлении пролиферативной ДРП

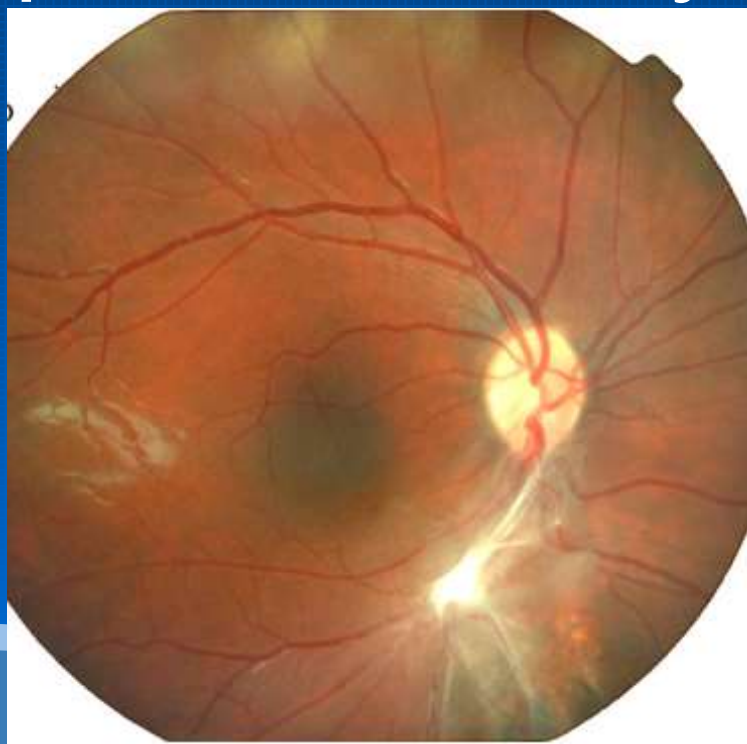
ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ

Показано проведение анти- VEGF терапии



При выявлении тракционного синдрома

Показано направление к
витреоретинальному хирургу

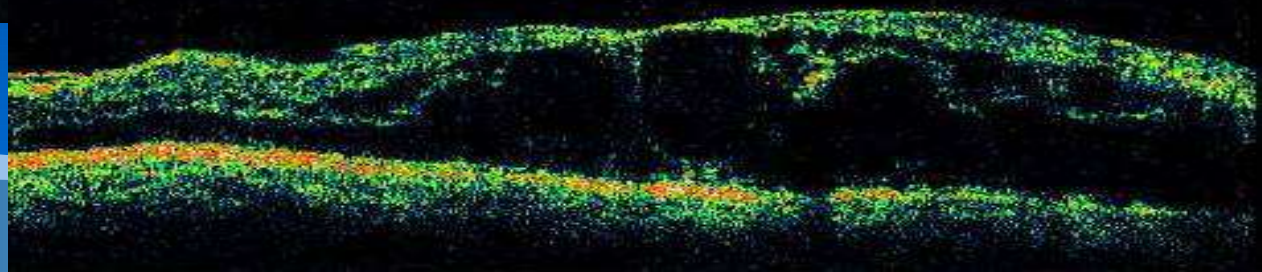
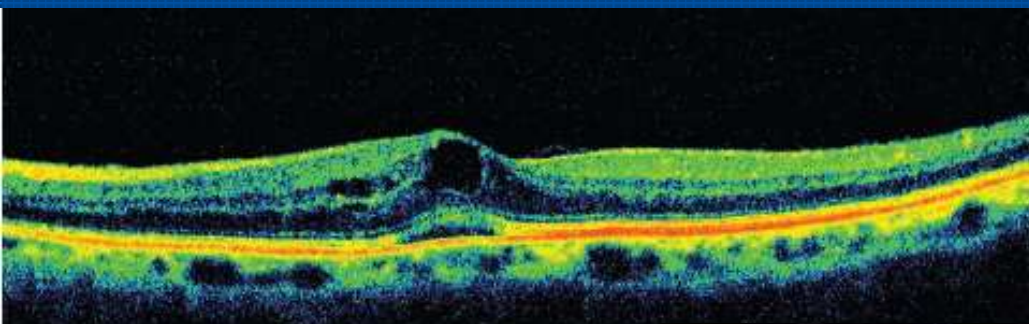


Диабетический макулярный отек (ДМО)

- Во всем мире – 150 млн. людей с ДМО
- ДМ доминирует среди факторов риска снижения остроты зрения при ДР до 0,02-0,1,
- уступает лишь витреальным геморрагиям среди причин снижения ОЗ при ДР ниже 0,02.

При выявлении ДМО

- Показано проведение анти – VEGF терапии



Наблюдение пациентов с ДРП

Диагноз «диабетическая ретинопатия»:

- непролиферативная ретинопатия – один раз в 6–8 месяцев;
- препролиферативная ретинопатия – один раз в 3–4 месяца (после выполнения панретинальной лазеркоагуляции сетчатки);
- пролиферативной ретинопатия – один раз в 2–3 месяца (после выполнения панретинальной лазеркоагуляции сетчатки);
- При КЗМО – один раз в 2 месяца (после 3-х кратного введения анти-VEGF препаратов).

Наблюдение беременных с СД

- первичное офтальмологическое обследование - проводить до зачатия, в период планирования беременности;
- после подтверждения беременности офтальмологическое обследование проводится каждые 3 месяца;
- при прерывании беременности частоту офтальмологических осмотров следует увеличить до одного раза в месяц в первые три месяца после прерывания.

заключение

Предлагаемый алгоритм диспансерного наблюдения за больными с сахарным диабетом позволит более длительно сохранить зрительные функции

Литература

1. Бобыкин Е.В.Современные подходы к лечению диабетического макулярного отёка. // Офтальмохирургия .№ 1 2019. С.- 67- 76
2. Петрачков Д.В., Будзинская М.В., Павлов В.Г., Аржуханов Д.Д.Первичный ответ у пациентов с диабетическим макулярным отеком на антиангиогенную терапию.// **Точка зрения. Восток - Запад. № 2. – 2019, С.- 41-47**
- 3.Современная офтальмология// Под ред.В.Ф.Даниличева. –СПб., 2018.- С.327-328
- 4.Barry et al. Guidelines on prevention Investigation and management of post-operative endophthalmitis/ESCRS. Version 2. 2007. –P.14

БЛАГОДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ