

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ МАКУЛОПАТИЯ. ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ**Балбекова Эльмаз Муаремовна**

студент Крымского федерального университета им. В.И. Вернадского, Медицинской академии им. С.И. Георгиевского, РФ, г. Симферополь

Ярошева Наталья Анатольевна

научный руководитель, канд. мед. наук, доц. кафедры офтальмологии Крымского федерального университета им. В.И. Вернадского, Медицинской академии им. С.И. Георгиевского, РФ, г. Симферополь

В результате эпидемии сахарного диабета (СД) диабетическая ретинопатия (ДР) стала одной из основных проблем современной офтальмологии. В настоящее время в мире насчитывается 93 млн. больных с непролиферативной ДР, 17 млн. — с пролиферативной ретинопатией (ПДР), 21 млн. — с диабетическим макулярным отеком (ДМО) и 28 млн. — с ДР, угрожающей потерей зрения. Количество нуждающихся в лечении ДМО в мире составляет примерно 6,2 миллиона человек.

Диабетическая макулопатия (ДМ) — это поражение области жёлтого пятна при СД. Она может развиваться в любой стадии заболевания и является одной из основных причин снижения зрения у трудоспособного населения.

Патогенез ДМ обусловлен двумя первичными факторами:

- микроокклюзия капилляров (наиболее раннее проявление);
- повышение проницаемости капилляров в результате повреждения внутреннего гематоретинального барьера (стенка капилляров сетчатки), иногда сочетающегося с поражением наружного гематоретинального барьера (пигментный эпителий сетчатки).

На сегодняшний день не существует общепринятой классификации ДМ. В национальные стандарты оказания помощи больным с СД на территории РФ включена классификация, в соответствии с которой выделяется 2 варианта ДМО:

- а. фокальный;
- б. диффузный.

Острота зрения у пациентов с отечной формой ДМ варьирует от 0,01 до 1,0, в зависимости от площади отека сетчатки и длительности его существования.

- Фокальный отёк (ФО) обусловлен локальной диффузией из микроаневризм или изменённых сосудов. При биомикроскопии определяется как зона утолщения сетчатки, ограниченная липидными экссудатами. Резкое ухудшение зрения наблюдается в случае расположения бляшки «твёрдого» экссудата в центре жёлтого пятна или вследствие протекания на границе фовеолы. В отсутствии лечения формируются новые «твёрдые» экссудаты с одновременным рассасыванием старых. Длительно протекающий процесс такого типа вызывает необратимые изменения в пигментном эпителии.
- Диффузный отёк (ДО) определяется повышенной проницаемостью всей перимакулярной капиллярной сети, нарушение насосной функции, обеспечиваемой

пигментным эпителием сетчатки. ДО при биомикроскопии характеризуется отсутствием фовеолярного рефлекса и утолщением сетчатки в макулярной зоне. Длительно протекающий ДО может приводить к кистозным изменениям сетчатки и формированию прозрачных микрокист, что сопровождается значительным снижением остроты зрения. Пациенты предъявляют жалобы на затуманенность зрения, искажение изображения, затруднение при чтении из-за выпадения отдельных букв. Возможен вариант спонтанного регресса кистозного макулярного отека, однако, преобладают тяжёлые необратимые осложнения: дистрофия пигментного эпителия сетчатки, эпиретинальная мембрана, ламеллярное макулярное отверстие. Прогноз менее благоприятен.

В результате многоцентрового клинического исследования по изучению раннего лечения диабетической ретинопатии (ETDRS) был введен термин «клинически значимый макулярный отек», который определяется при наличии любого из трех критериев и является основанием для назначения соответствующего лечения:

- утолщение сетчатки в пределах до 500 мкм (1/3 ДЗН) от анатомического центра макулы;
- наличие утолщения сетчатки площадью, равной площади ДЗН, в зоне от 500 до 1500 мкм от анатомического центра макулы;
- формирование «твердых» экссудатов в области макулы или в пределах 500 мкм от ее центра, в сочетании с макулярным отеком.

Офтальмологическое обследование больного с СД:

В соответствии с российскими стандартами, с момента диагностирования заболевания, больные СД должны проходить ежегодное обследование у врача-офтальмолога, которое включает такие методы как:

- - визометрия;
- тонометрия;
- биомикроскопия;
- офтальмоскопия.
- фотографирование глазного дна;
- флуоресцентная ангиография (ФАГ) сетчатки — выявляются патологические изменения, неразличимые при обычной офтальмоскопии;
- УЗИ — определение плотности и локализации патологических субстанций внутри глаза при частично или полностью непрозрачных оптических средах;
- гониоскопия;
- периметрия;
- оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки — позволяет оценить толщину различных слоев сетчатки, степень выраженности МО, состояние диска зрительного нерва.

При наличии МО — обследование производится один раз в 3 месяца (после лазерного лечения).

Пациенты с высоким уровнем сахара крови (уровень гликированного гемоглобина более 10 %) и цифрами АД более 160/90 мм рт. ст., должны обследоваться не реже одного раза в 6—8 месяцев даже при отсутствии изменений на глазном дне при первичном осмотре.

При остром снижении остроты зрения либо возникновении жалоб со стороны органа зрения, необходимо немедленно провести обследование, не зависимо от установленного срока очередного визита к врачу-офтальмологу.

Лечение.

- Для эффективного лечения ДМП и предупреждения дальнейшего снижения зрения у больных СД необходимо контролировать уровень глюкозы и липидов крови, АД.

На сегодняшний день существует несколько методов лечения ДМО.

- Антивазопролиферативные препараты (анти-VEGF) — применяются в виде интравитреальных и субтеноновых инъекций. Единственным зарегистрированным ингибитором пролиферации сосудов в России является ранибизумаб (Луцентис), высокоэффективный для купирования ДМО. В зависимости от стадии и распространенности процесса в макулярной области определяют кратность инъекций анти-VEGF препаратов и последовательность этапов лечения. Блокаторы эндотелиального фактора роста сосудов эффективно комбинируют с лазерным лечением.
- В случае клинически значимого МО показана лазерная коагуляция (позволяет уменьшить риск снижения зрения на 50 %).
- Пациентам рекомендуется проходить регулярные офтальмологические осмотры с выполнением КТ сетчатки для выявления начальных признаков ухудшения отечного процесса, чтобы своевременно начать анти-VEGF терапию или провести лазерную коагуляцию сетчатки.
- Хирургическое лечение показано в случае подтвержденной патологии стекловидного тела, которая способствует образованию и поддержанию отечного процесса.
- Интравитреальное введение синтетических аналогов кортикостероидов выполняется в виду явного ухудшения процесса при недостаточной эффективности лазерной коагуляции сетчатки и наличии противопоказаний к анти-VEGF терапии.
- Для замедления прогрессирования патологического процесса в сетчатке используется лютеин, который обладает антиоксидантным и нейропротекторным эффектами, выполняет функцию естественного фильтра для коротковолновой части спектра видимого света, оказывающую повреждающее действие на сетчатку.

Своевременное и адекватное лечение позволяет стабилизировать зрительные функции и избежать развития слабости зрения и слепоты у пациентов с диабетической макулопатией.

Список литературы:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Результаты реализации подпрограммы «Сахарный диабет» федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями 2007—2012 годы». — М., 2012. 144 с.
2. Шадрин Ф.Е. Диабетическая ретинопатия (взгляд офтальмолога) // Сахарный диабет. 2008. Т. 3. С. 8—11.
3. Massin P., Bandello F., Garweg J. et al. Safety and efficacy of ranibizumab in diabetic macular edema (RESOLVE study): a 12-month, randomized, controlled, doublemasked, multicenter phase II study // Diabetes Care. — 2010. — V. 33. — P. 2399—2405.
4. Inan U.U., Aveli B., Kusbeci T. et al. Preclinical safety evaluation of intravitreal injection of full-length humanized vascular endothelial growth factor anti-body in rat eyes // Invest Ophthalmol. Vis. Sci. — 2007. — № 48. — P. 1773—1781.