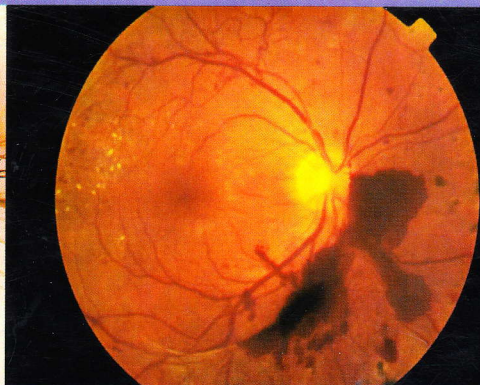
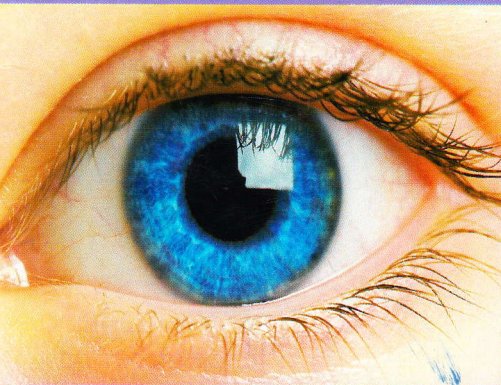


**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР
ЭНДОКРИНОЛОГИИ**

**Диабетическая ретинопатия: классификация,
диагностика, лечение и прогнозирование**

методическое пособие



Ташкент 2017

616.43
A380

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ЭНДОКРИНОЛОГИИ**

«СОГЛАСОВАНО»

Начальник Отдела по координации
научно-исследовательской
деятельности

Т.А. Набиев
«20» 06 2017 г.

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного управления
науки и учебных заведений



У.С. Исмаилов
«20» 06 2017 г.

**ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ:
КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ**

(методическое пособие)

«Согласовано»
Д.Р. Саидович, директор
научно-исследовательского центра
«Эндокринология» ИМББ
«20» 06 2017 г.
8Н - П / 88

Sam DTI
axborot-resurs markazi
92106p

Ташкент - 2017

Методическое пособие разработано в Республиканском Специализированном научно-практическом медицинском Центре Эндокринологии МЗ РУз.

Составили:

Акбаров З.С. – д.м.н., профессор, руководитель научного отдела диабетологии РСНПМЦЭ МЗ РУз

Норматова Н.М. – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ТашИУВ

Тахирова Ф.А. – младший научный сотрудник научного отдела диабетологии РСНПМЦЭ МЗ РУз

Акрамова Г.Г. - младший научный сотрудник научного отдела диабетологии РСНПМЦЭ МЗ РУз

Юсупова М.Д. - младший научный сотрудник научного отдела диабетологии РСНПМЦЭ МЗ РУз

Алиханова Н.М. –к.м.н., ученый секретарь РСНПМЦЭ МЗ РУз

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Д.м.н. Касимова М.С.

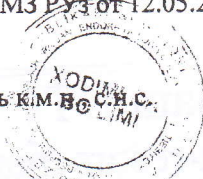
Профессор кафедры Офтальмологии ТашИУВ

Д.м.н. Урманова Ю.М.

Доцент кафедры эндокринологии с детской эндокринологией ТашПМИ.

Методическое пособие утверждено Ученым советом РСНПМЦЭ Эндокринологии МЗ РУз от 12.05.2017г. Протокол № 4

Ученый секретарь к.м.н. **Алиханова Н.М.**



Алиханова Н.М.

Методическое пособие предназначено для эндокринологов, диабетологов, офтальмологов и врачей общей практики.

Введение

Диабетическая ретинопатия (ДР) – это единственная патология глаз, которая вызывается исключительно диабетом и может привести к слепоте. ДР является следствием хронической гипергликемии, вызывающий поражение капилляров сетчатки глаз, что приводит к кровоизлияниям и блокаде капилляров. Однако, в большинстве случаев полную потерю зрения, зависимость человека с диабетом от помощи других людей можно предотвратить. Хороший контроль диабета и выявление болезни глаз на ранних стадиях позволяют затормозить нарушения, приводящие к инвалидности, утрате трудоспособности [9]. На начальных стадиях ДР часто протекают бессимптомно, и только регулярные обследования глазного дна дают возможность оценить состояние сетчатки и своевременно принять необходимые меры [2].

На фоне роста распространенности сахарного диабета (СД) и его осложнений в мире возрастает потребность в профессионалах здравоохранения, которые будут способны выявить глазные осложнения диабета во время регулярного обследования глаз, еще до появления ее симптомов ДР [3,9].

Специалисты первичного звена здравоохранения играют важную роль в раннем выявлении лиц с СД, и в диспансерном офтальмологическом наблюдении. Для успешного контроля течения СД необходимо интеграция врачей ВОП, эндокринологов и офтальмологов внутри системы здравоохранения. Следовательно, необходимо наиболее эффективно выявлять СД из группы риска больных с метаболическим синдромом (МС), наследственной отягощенностью и возрастными заболеваниями, используя имеющиеся ресурсы. При выявлении ДР пациентов наблюдает офтальмолог, который выявляет стадию заболевания глаз и ведёт динамический мониторинг [10].

Эпидемиология

Распространенность диабета в мире продолжает расти, а значит, продолжают расти и связанные с ним осложнения, в частности, ДР. В 2015 г. в мире было зарегистрировано 415 млн случаев СД. Более чем у трети людей, страдающих СД, на каком-то этапе жизни развивается ДР. Свыше 93 млн. людей имеют ту или иную форму поражения глаз, вызванную СД.[15]

По данным областных эндокринологических диспансеров Республики Узбекистан в 2014 г. зарегистрировано 68158 больных с ДР и 847 больных страдающих слепотой вследствие СД. Из общего количества больных СД распространенность ДР составляет 47,2% и слепота 0,6% [12,13]. Эти данные не отражают действительной распространенности

ДР в Узбекистане. Данные эпидемиологических исследований показывают, что истинное количество больных СД 2 типа (СД2) в несколько раз (3-5 раз) выше, чем зарегистрировано. Важно отметить, что на момент манифестации СД2 у 16-37% больных имеется ДР в различных стадиях развития[11].

Так как, поражение сетчатки глаза наблюдается до манифестации диабета, по результатам скрининга ДР в 2015 году у больных с нарушением углеводного обмена ДР обнаруживается в 14,3% случаев [11]. Если сравнить данные по скринингу 2008 года и 2015 года у лиц с нарушением толерантности к глюкозе (2008, ДР- 9,6%; 2015, ДР -13,7%) и вновь выявленный СД2 (2008, ДР-15,1%; 2015, ДР-18,8%) ДР выросла соответственно на 4,1% и 3,7% [1,11].

Патогенез диабетической ретинопатии

1. Вследствие длительной гипергликемии происходит патологическое изменение стенки сосудов, что на сетчатке проявляется микроаневризмами (выпячиванием стенки измененного сосуда).
2. При продолжающейся гипергликемии появляется патологическая сосудистая проницаемость, характеризующаяся выходом за пределы сосудов форменных элементов крови, а также микрочастиц белков и жиров, которые откладываются в толще сетчатки.
3. В некоторых сосудах происходит выраженная окклюзия, что делает невозможным питание сетчатки в соответствующих зонах окклюзии. Такие зоны испытывают ишемию (недостаток насыщения кислородом), что влечет за собой их гибель.
4. Патологически измененная и ишемизированная сетчатка выделяет вещества, способствующие росту новых сосудов (неоваскуляризация), которые изначально неполноценны и в определенных условиях приводят к массивному кровоизлиянию в полость глаза (стекловидное тело). В дальнейшем рост новообразованных сосудов сопровождается ростом фиброзной ткани (плотной соединительной ткани, которая тяжами крепится к сетчатке).
5. По ходу дальнейшего течения процесса происходит сморщивание фиброзной ткани и стекловидного тела, что в конечном итоге приводит в отслойке сетчатки.

Главным фактором развития и прогрессирования ДР является хроническая гипергликемия. Гипергликемия, в свою очередь, запускает целый спектр различных патофизиологических, биохимических и молекулярно-генетических механизмов, которые реализуются в появлении диабетических изменений в сетчатке (см. схему 1).

Глюкозо-опосредованное повреждение эндотелиальных клеток сосудов сетчатки (посредством окислительного стресса, активации полиолового шунта, накопления конечных продуктов гликирования и липидных нарушений) активирует различные механизмы, усиливающие секрецию цитокинов, ростовых факторов и белков экстрацеллюлярного матрикса, приводящих к клеточной дисфункции, гибели или апоптозу. Вышеперечисленные патофизиологические изменения приводят к запустеванию сосудов, гибели перицитов, гиперфльтрации плазмы из сосудистого русла и кровоизлияниям, что в конечном итоге вызывает гипоксию сетчатки [2,3]. В ответ на гипоксическое повреждение в клетках сетчатки повышается внутриклеточная концентрация специфического белка, регулирующего транскрипцию генов, HIF-1 (подобная защитная физиологическая реакция описана практически для всех клеток).

Повышение концентрации HIF-1 внутри клетки приводит к усилению транскрипции гена VEGF, который, выделяется в межклеточный матрикс и действует непосредственно на эпителий, обеспечивая регенерацию и стимулируя пролиферацию, образование новых сосудов [2,3]. Сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) в норме и патологии впервые был выделен в 1983 году, как фактор способствующий увеличению сосудистой проницаемости в опухолях [14]. VEGF относится к семейству гомодимерных гликопротеинов, сходный по структуре с фактором роста тромбоцитов, и связывается с пятью типами рецепторов с тирозин-киназной активностью. Множество физиологических и патологических процессов, связанных с нарушениями в системе VEGF VEGFR, включают эмбриогенез, регулирование репродуктивной функции у женщин, беременность, заживление ран, рост опухолей, развитие ДР и др[15]. При диабете действие VEGF, секретируемого клетками ретинального пигментного эпителия, проявляется в росте новообразованных сосудов и усилении отека сетчатки. Для СД1 более характерно развитие ПДР с появлением неоваскуляризации, в то время как при СД2 чаще отмечается отек сетчатки с потерей центрального зрения при вовлечении в патологический процесс субмакулярной области[14].

Классификация диабетической ретинопатии

Признаки ДР могут быть классифицированы на две стадии: непролиферативная и пролиферативная.

Непролиферативная диабетическая ретинопатия (НПДР). НПДР является ранней стадией ДР и по тяжести течения разделяется на три уровня: легкая, умеренная и тяжелая (выраженная). Распознание

Схема 1. Патогенез ДР



НПДР позволяет предсказать риски прогрессирования, потери зрения, и подскажет интервалы для повторных обследований (Таблица 2).

Пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР) – это тяжелая (выраженная) стадия ДР и представляет собой ангиогенный ответ сетчатки на выраженную ишемию и закрытие капилляров. Неоваскуляризация была разделена на 2 группы: новые сосуды диска и новые сосуды где-либо ещё. Обычно неоваскуляризация появляется на границе раздела перфузируемой и неперфузируемой сетчатки.

Диабетический макулярный отёк (ДМО) – важное осложнение, которое оценивается отдельно от стадий ретинопатии, т.к. может быть ассоциировано с любой из стадий ДР и может иметь независимое от неё течение. Важно помнить, что ранний ДМО может быть выявлен при ухудшении остроты зрения [10]. Стадии ДР могут быть классифицированы используя Международную Классификацию Градаций ДР (International Classification of DR Scale), показанную в таблице 1. Упрощённая градация, основанная на этой классификации и необходимость направления пациента представлена в таблице 2.

ДР сопровождается микрососудистыми изменениями на сетчатке:

- **микроаневризмы** – небольшие вздутия на стенках сосудов сетчатки (ампулаобразное расширение), через стенку которых жидкость и кровь просачиваются в сетчатку;
- **микрогоморрагии** (кровоизлияние в сетчатку) — некоторое количество крови, просочившейся в сетчатку;

- **твердые эксудаты** — отложения липидов;
- **хлопьевидные очаги** — отечные, ишемические отложения в слое нервных волокон;
- **расширение вен** и кровотечение из них;
- **микрососудистые расстройства** внутри сетчатки, патологическое разрастание новообразованных кровеносных сосудов или расширение уже существующих сосудов;
- **патологические новообразованные сосуды** в зависимости от локализации классифицируются как «неоваскуляризация в области диска», либо «неоваскуляризация в других областях сетчатки».

Таблица 1.

Международная классификация диабетической ретинопатии и диабетического макулярного отёка [10,16]

Диабетическая ретинопатия	Выявленные изменения при офтальмоскопии с широким зрачком
Нет ретинопатии	Нет изменений
Легкая непролиферативная ДР	Только микроаневризмы
Умеренная непролиферативная ДР	Больше чем только микроаневризмы, но меньше чем тяжелая НПДР
Тяжелая (Выраженная) непролиферативная ДР	Любое из перечисленного: <ul style="list-style-type: none"> ○ Интравитреальные кровоизлияния (не мене 20 в каждом квадранте); ○ Ясная четкообразность вен (в 2 квадрантах); ○ Интравитреальные микрососудистые аномалии (ИРМА) (в 1 квадранте) и отсутствие признаков пролиферативной ретинопатии
Пролиферативная ДР	Выраженная непролиферативная ДР и одно или более из следующего: <ul style="list-style-type: none"> ○ Неоваскуляризация ○ Кровоизлияние в стекловидное тело или преретинальные кровоизлияния.

Диабетический макулярный отек (ДМО)	Выявленные изменения при офтальмоскопии с широким зрачком
Нет ДМО	Нет утолщения сетчатки или твердых экссудатов* в заднем полюсе глаза
Есть ДМО	Утолщения сетчатки или твердые экссудаты* в заднем полюсе глаза
Легкий ДМО	Утолщение сетчатки или твёрдые экссудаты* в заднем полюсе, но вне центральной области макулы диаметром 1000 мкм
Умеренный ДМО	Утолщение сетчатки или твёрдые экссудаты* в макуле, но не вовлекающие центральную точку
Тяжелый (Выраженный) ДМО	Утолщение сетчатки или твердые экссудаты*, вовлекающие центр макулы
* Твёрдые экссудаты – признак текущего или предшествующего макулярного отёка. ДМО определяется как утолщение сетчатки, и это требует стерео осмотра, который лучше всего выполняется при обследовании с широким зрачком и щелевой лампой или с помощью стерео фотографирования глазного дна.	

Диагностика диабетической ретинопатии. Скрининг ДР

Скрининг на ДР является важным аспектом в ведении больных СД по всему миру.

Врачи первичного звена здравоохранения играют важную роль в выявлении диабетической патологии глаз. Обследование глазного дна следует проводить ежегодно, или хотя бы раз в два года. Именно на уровне первичного звена здравоохранения (врачи общей профили) представляется идеальная возможность проведения регулярного скрининга и выявления тех, кто входит в группу высокого риска развития ретинопатии.

Скрининговый осмотр может включать полноценное офтальмологическое обследование остроты зрения с коррекцией и определение уровня развития патологии на сетчатке по классификации ДР. Глазное дно должно обследоваться на расширенный зрачок [10].

Скрининг ДР должен включать следующее:

- Определение остроты зрения с коррекцией на 5 метровом расстоянии;
- Определение остроты зрения с коррекцией на близком расстоянии, с добавлением диафрагмы (в случае низкой остроты зрения);

- Обследование сетчатки может осуществляться следующим путем:
 - Обследование сетчатки прямой /непрямой офтальмоскопией или биомикроскопией щелевой лампой.
 - Фото регистрирование сетчатки (включающий следующее: Диапазон 30°; на расширенный или нерасширенный зрачок). Данное обследование может быть сделано с/без применения оптико-когерентной томографии (ОКТ). Это может также включать телемедицину [10].

Адекватное определение остроты зрения и обследование сетчатки глаза, даст возможность выбора дальнейшей тактики, как указано в таблице 2. План может быть изменен в зависимости от индивидуальных потребностей пациента.

Пациентам с неясным обследованием сетчатки следует обратиться к квалифицированному офтальмологу (ДР не выявлен, или в лучшем случае, только легкая непролиферативная ДР т.е. только микроаневризмы, кроме того, лица с необъяснимой потерей остроты зрения) [10].

Минимальные критерии для направления пациентов к квалифицированному офтальмологу включают:

- Острота зрения ниже 5/10 (0,5) или характерные зрительные жалобы;
- Если ДР может быть классифицирована согласно Международной Классификации (Таблица 1), пациенты должны быть направлены в соответствии таблице 2;
- Если обследование или фотографирование сетчатки доступно, рекомендуется направление пациентов по упрощенной классификации ДР (Таблица 3).

Таблица 2.

Рекомендации по направлению пациентов, основанные на классификации ДР и ДМО [5]

Классификация	Выявленные изменения при офтальмоскопии с широким зрачком	Направление
Нет явной ретинопатии или лёгкая непролиферативная ДР	См. Таблицу 1	Повторный осмотр через 1 год для повторного скрининга
Непролиферативная ДР		Повторный осмотр через 6 месяцев

Тяжелая (Выраженная) непролиферативная ДР	См. Таблицу 1	Полусрочное направление в специализированную офтальмологическую клинику в течение нескольких месяцев
Пролиферативная ДР		Срочное направление в специализированную офтальмологическую клинику
ДОМ без вовлечения центра	Утолщение сетчатки или твёрдые экссудаты в макуле, но не вовлекающие центр макулы	Полусрочное направление в специализированную офтальмологическую клинику в течение нескольких месяцев
Тяжелый (Выраженный) ДМО с вовлечением центра	Утолщение сетчатки или твёрдые экссудаты, вовлекающие центр макулы	Срочное направление в специализированную офтальмологическую клинику

Таблица 3.

Рекомендации по направлению пациентов по упрощённой классификации ДР.

Нет ретинопатии или только малое количество красных пятен:	<p align="center">следующий скрининг в 1-2 год</p> <p align="center">направление в специализированную офтальмологическую клинику</p>
Пятна или кровоизлияния или возможно неоваскуляризация:	
Ватообразные пятна на сетчатке:	
Если острота зрения или обследование сетчатки невозможно проводить на скрининговом обследовании:	
Пациенты, получившие лазерное лечение	

Детальное офтальмологическое обследование ДР

Детальное обследование пациента должно включать полное офтальмологическое обследование, состоящее из оценки остроты зрения и выявления и градации выраженности ДР и наличия ДМО для каждого глаза. Обследование пациента должно также включать сбор анамнеза, с упором на диабет и влияющие на него факторы.

1. Начальное обследование пациента

a. Анамнез (ключевые моменты):

- Длительность диабета;
- Контроль гликированного гемоглобина (HbA1c) крови;
- Лекарства (особенно инсулин, пероральные гипогликемические, антигипертензивные, и понижающие липиды препараты);
- Анамнез по системам органов (например, почечные заболевания, системная гипертензия, уровни липидов плазмы крови, беременность).
- Глазной анамнез

b. Начальное физикальное обследование (ключевые элементы):

- Острота зрения;
- Измерение внутриглазного давления (ВГД);
- Гониоскопия, когда есть показание (например, при наличии неоваскуляризации радужки или глаз с повышенным ВГД);
- Биомикроскопия щелевой лампой;
- Обследование глазного дна.

c. Методы обследования глазного дна

В настоящее время фотографирование сетчатки и биомикроскопия щелевой лампой с высоко диоптрийной линзой через расширенные зрачки являются двумя наиболее чувствительными методами для выявления ДР. Фотографирование глазного дна имеет преимущество за счёт создания перманентной записи и по этой причине — это предпочтительный метод для оценки ретинопатии. Однако, хорошо обученный персонал может выявлять ДР без фотографии и существует много ситуаций, в которых офтальмоскопия является методом выбора для обследования.

Использование всех инструментов требует обучения и умения, но больше навыков требуется для непрямой офтальмоскопии и биомикроскопии щелевой лампой, чем для фотографирования глазного дна. Более новые, полуавтоматические, немидриатические фундус-камеры могут быть очень легки в использовании. Помутнения глазных сред приведут к размытию изображения. Все фотографии должны быть оценены обученным персоналом [10].

2. Повторное обследование пациентов с ДР

В целом, сбор анамнеза и обследование на повторном осмотре должны быть аналогичными первичному обследованию. Оценка зрительных симптомов, остроты зрения, измерение ВГД и исследование глазного дна – неотъемлемая часть повторных осмотров.

a. Анамнез на повторном осмотре:

- Зрительные симптомы;
- Контроль гликированного гемоглобина крови (HbA1c);
- Системный статус (например, беременность, артериальное давление, липиды плазмы крови, состояние почек).

b. Физикальное обследование на повторном осмотре:

- Острота зрения;
- Измерение ВГД;
- Гониоскопия (когда есть показания);
- Биомикроскопия щелевой лампой;
- Обследование глазного дна.

c. Дополнительные методы исследования:

- Флуоресцентная ангиография не требуется для установления диагноза ДР, пролиферативной ДР или ДМО, все эти состояния диагностируются путём клинического обследования.
- Флуоресцентная ангиография может быть использована как ориентир для лечения ДМО и как средство для определения причины необъяснимого снижения остроты зрения.
- Флуоресцентная ангиография может также выявлять отсутствие кровоснабжения макулярных капилляров или просачивание жидкости, крови, влекущее за собой ДМО как потенциальное объяснение потере зрения.
- ОКТ – наиболее чувствительный метод для выявления выраженности ДМО.

d. Обучение пациента:

- Обсудите с пациентом результаты обследования.
- Советуйте пациентам СД проходить ежегодный глазной скрининг.
- Информировать пациентов, что эффективное лечение ДР зависит от своевременного вмешательства, вне зависимости от хорошего зрения и отсутствия глазных симптомов.
- Обучите пациентов важности поддержания почти нормального уровня глюкозы крови, нормального артериального давления, и контролировать уровень липидов плазмы крови.

- Обсудите выявленное состояние глаз с общим лечащим врачом (семейным доктором, терапевтом или эндокринологом).
- Предоставьте соответствующую профессиональную помощь тем пациентам, кто некомплаентен к хирургическому лечению (т.е. предложите направление на психологическое консультирование).
- Направьте пациентов с ухудшенными зрительными функциями на реабилитацию [10].

Лечение диабетической ретинопатии

В лечении ДР применяют методы консервативной терапии, лазеркоагуляцию сетчатки и хирургические методы.

Консервативная терапия включает в себя прием лекарств, снижающих уровень сахара в крови, гиполипидемические препараты, ангиопротекторы (добезилат кальция, пармидин, этамзилат, эмоксипин, рутозид, компламин и другие), средства, снижающие проницаемость капилляров (и-АПФ), кортикостероиды (местно) и рассасывающие препараты.

В последнее время активно разрабатываются и внедряются новые методы консервативного лечения ДР, применение которых в сочетании со стандартным лечением улучшает отдаленный прогноз. В клинической практике стали доступны средства, блокирующие сосудистый эндотелиальный фактор роста (vascular endothelial growth factor — VEGF), являющийся ключевым звеном в механизме как неоваскуляризации, так и сосудистой гиперфильтрации в сетчатке. Рассмотрение патофизиологического и физиологического действия VEGF может ответить на вопрос о потенциальной эффективности и целесообразности применения его.

Интравитреальный способ введения анти-VEGF препаратов используется как эффективный способ доставки лекарства непосредственно к сетчатке. Предварительные результаты лечения пациентов с ДМО и ПДР дали убедительные и обнадеживающие результаты. Однако интравитреальная инъекция — инвазивная процедура, связанная с потенциальным риском кровотечения, эндофтальмита и отслойки сетчатки. Возможно поступление анти-VEGF в системный кровоток. Гипертензия, протеинурия и увеличение риска возникновения сердечно-сосудистых событий и частоты кровотечений, ассоциированных с нарушением процесса регенерации тканей и свертывания крови, представляют собой последствия системного блокирования циркулирующего VEGF, которые потенциально более опасны для лиц СД. Между тем, среди пациентов с ДМО интравитреальное применение анти-VEGF не вызывает значимого повышения риска серьезных побочных эффектов, по сравнению с группой принимавших плацебо [3].

В настоящее время есть доступные анти-VEGF препараты: пегапта-ниб, ранибизумаб и бевацизумаб. Применение данных препаратов занимает дополнительное место в традиционном лечении. Их использование позволяет улучшить отдаленный прогноз, уменьшить потребность в проведении лазеркоагуляции сетчатки и провести предоперационную подготовку (перед витрэктомией или антиглаукоматозной операцией) и снизить риск послеоперационных осложнений. Любое длительное лечение, которое может повысить прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний, требует проведения дополнительных клинических исследований, направленных на выявление не только положительных эффектов, но и на уточнение риска системных осложнений, особенно среди пациентов СД [2].

Лазерная фотокоагуляция сетчатки. Более чем 25-летний опыт использования **лазерной фотокоагуляции** показывает, что в настоящее время этот метод является наиболее эффективным в лечении ДР и предупреждении слепоты. Лазерная фотокоагуляция направлена на прекращение функционирования новообразованных сосудов, представляющих основную угрозу развития тяжелых изменений в органе зрения: гемофтальма, тракционной отслойки сетчатки, рубеоза радужной оболочки и вторичной глаукомы. В пораженных отделах сетчатой оболочки происходит выработка особого фактора, стимулирующего пролиферацию сосудов. Использование лазерной фотокоагуляции ведет к регрессу новообразованных сосудов. Своевременно и квалифицированно проведенное лечение позволяет сохранить зрение на поздних стадиях ДР у 60% больных в течение 10-12 лет.

Преимущества лазерной коагуляции:

- Укрепление сетчатки при помощи лазера позволяет избежать вскрытия глазного яблока и происходит бесконтактно, что исключает возможность инфицирования.
- Благодаря особенностям лазерного лечения вмешательство проходит бескровно.
- Такое лечение не требует общей анестезии, а значит, организм избегает лишнего стресса.
- Лазерное лечение проходит в режиме "одного дня", восстановительного периода как такового нет.

Лазерная панретинальная коагуляция сетчатки - довольно продуктивный метод лечения. Его выбирают при НПДР с целью блокирования перехода в пролиферативную. Эффективность лазерного лечения при клиническом отеке макулы не подвергается сомнению.

Лазерная фотокоагуляция проводится в положении сидя под мес-

тной капельной анестезией. Процедура длится 20-40 минут. На глаз пациенту устанавливают линзу для получения четкого изображения глазного дна. С помощью лазерного луча врач-офтальмолог формирует точечные ожоги на сетчатке. Так прижигаются кровоточащие сосуды.

Перед проведением лазерного лечения врач может предложить пациенту пройти флюоресцентную ангиографию для уточнения расположения сосудов, имеющих дефекты [10].

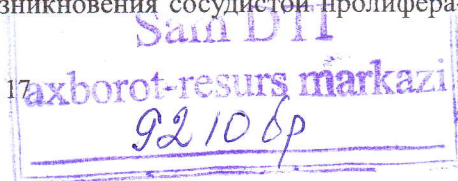
В настоящее время используют три основных метода лазерной фотокоагуляции:

1. Фокальная лазерная фотокоагуляция, заключающаяся в нанесении коагулянтов в местах просачивания флуоресцеина при проведении ангиографии, на участках локализации микроаневризм, мелких кровоизлияний, экссудатов.
2. Барьерная лазерная фотокоагуляция, заключающаяся в нанесении мелких коагулянтов парамакулярно в несколько рядов. Этот метод применяется при НПДР в сочетании с отеком макулярной области.
3. Панретинальная лазерная фотокоагуляция, заключающаяся в нанесении коагулянтов практически по всей площади сетчатки, исключая макулярную область. Данный метод применяется в основном при тяжелой НПДР, характеризующейся наличием обширных участков ишемии сетчатки с тенденцией к дальнейшему прогрессированию.

Перед проведением лазерной фотокоагуляции и врач, и больной должны знать, что лечение направлено не на восстановление нормальной остроты зрения, а на предотвращение дальнейшего снижения остроты зрения.

Наиболее частыми осложнениями после проведения лазерной фотокоагуляции (10-17%) являются кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело. Очень интенсивная лазерная фотокоагуляция может привести к частичной атрофии зрительного нерва, макулопатии; иногда возникает кератопатия, или иридоциклит.

К настоящему времени разработаны четкие показания к лазерной фотокоагуляции и сроки ее проведения. НПДР в легкой стадии в большинстве случаев протекает благоприятно и не требует проведения срочной лазерной коагуляции. Показанием к ее проведению является только прогрессирование патологического процесса. При тяжелой НПДР и ПДР стабилизировать патологический процесс возможно только путем раннего проведения лазерной фотокоагуляции. Применение ее наиболее целесообразно в самом начале возникновения сосудистой пролифера-



ции, так как при наличии шварт в стекловидном теле, а также на поздних стадиях процесса фотокоагуляция значительно затруднена и может привести к таким осложнениям, как гемофтальм и тракционная отслойка сетчатки.

Срочность проведения лазерной фотокоагуляции зависит от формы и стадии патологии:

1. ДМО: при острой форме - срочно; при хронической форме - в течение нескольких недель.
2. ПДР: при центральной форме (новообразованные сосуды на диске зрительного нерва) - срочно; при периферической форме (новообразованные сосуды в других местах сетчатки) - в течение 1-2 недель.
3. Тяжелая НПДР: при наличии дополнительных факторов риска - в течение нескольких недель; при отсутствии факторов риска - в течение 2-3 мес.

Фокальное или рассеянное лечение лазером проводится:

1. При утолщении сетчатки в зоне до 500 мкм (одна треть диаметра диска) от центра макулы;
2. Выраженные экссудаты в зоне до 500 мкм от центра макулы в сочетании с утолщением сетчатки;
3. Утолщение сетчатки площадью больше диаметра диска зрительного нерва, часть которого размещена в пределах 1 диаметра диска от центра макулы.

Операция панретинальная лазерная коагуляция должна выполняться пациентам с пролиферативной ДР. Существуют преимущества ранней панретинальной лазерной коагуляции на стадии выраженной непролиферативной ДР у пациентов СД типа 1. Другие факторы, такие как плохая посещаемость повторных осмотров, назревающая экстракция катаракты или беременность, и состояние парного глаза, помогут определить оптимальное время для панретинальной лазерной коагуляции.

Панретинальная лазерная коагуляция (ПРЛК)

Панретинальная (рассеянная) лазерная коагуляция изначально состоит из 1200-1600 ожогов (или эквивалентной области, леченной мультиточечным лазером), с размером пятна на сетчатке ~500 мкм, размещённых за 1-3 приёма и завершённых в течение 8 недель (56 дней) от момента начала лечения.

Показания к ПРЛК:

1. Неоваскуляризация площадью более $1/4 - 1/3$ размера диска зрительного нерва любые неоваскуляризации у диска или с привлечением диска, которые сочетаются с преретинальным кровоизлиянием и кровоизлияниями в стекловидное тело;
2. Неоваскуляризация сетчатки площадью более половины диска и сочетающиеся с кровоизлиянием в стекловидное тело и преретинальными кровоизлияниями;
3. Неоваскуляризация радужки.

Предварительная подготовка пациентов:

- Пациенты, как правило, нуждаются в многочисленных последующих визитах, и может потребоваться дополнительное лазерное лечение.
- ПРЛК снижает риск потери зрения и слепоты.
- Несмотря на то, лазерное лечение является эффективным, у некоторых пациентов могут по-прежнему развиваться кровоизлияние в стекловидное тело. Кровоизлияние, вызванное диабетом, а не лазером. Это может означать, что пациент нуждается в большем количестве лазерное лечение.
- Лазерное лечение часто ухудшает периферическое и ночного зрения, лечение может умеренно снизить и центральное зрение.

Этот краткосрочный побочный эффект компенсируется за счет значительного сокращения долгосрочной, необратимой потери зрения и слепоты у пациентов лазерной обработкой [10].

Информирование пациентов до лечения:

- Пациенты обычно нуждаются в многочисленных повторных осмотрах, и может потребоваться добавочное лазерное лечение.
- ПРЛК уменьшает риск потери зрения и слепоты.
- Не смотря на то, что лазерное лечение эффективно, у некоторых пациентов всё же может развиваться кровоизлияние в стекловидное тело. Кровоизлияние вызывается диабетом, но не лазером; это может означать, что пациенту потребуется ещё больше лазерного лечения.
- Лазерное лечение часто ухудшает периферическое и боковое зрение; лечение может умеренно снизить центральное зрение. Этот краткосрочный побочный эффект компенсируется долгосрочным снижением риска выраженного снижения зрения и слепоты у пациентов, пролеченных лазером.

Линзы для ПРЛК

- Трёхзеркальная контактная линза Гольдманна имеет центральное окно для лечения заднего полюса, и боковые зеркала для лечения средней и дальней периферии сетчатки. Недостатки: маленькое поле обзора, что требует постоянных манипуляций с линзой для того, чтобы закончить лечение. Размер пятна устанавливается на 500 мкм.
- Часто используются более новые широкоугольные контактные линзы. Хотя изображение перевернуто, они дают большее поле обзора, что позволяет выполнять больше лазерных ожогов в пределах одного поля зрения, в то же время продолжая ориентироваться на положение диска и макулы. Оптика этих широкоугольных линз будет влиять на размер лазерного пятна на сетчатке (Таблица 4). Широкоугольные линзы для непрямой офтальмоскопии обеспечивают обратное изображение, но показывают большое поле обзора и увеличение пятна на сетчатке (Таблица 4). Лечение может быть применено к большей области сетчатки в одном поле обзора, и легко визуализируются диск и макула.

Таблица 4.

Изменение размера лазерного пятна в зависимости от типа используемой контактной линзы

Линза	Поле обзора	Осевое увеличение	Увеличение пятна	Настройка размера пятна для ~500 мкм
Mainster Wide-Field	125°	0.46	1.50x	300 мкм
Volk TransEquator	120-125°	0.49	1.43x	300 мкм
Volk Quad/Aspheric	130-135°	0.27	1.92x	200-300 мкм
Mainster PRP 165	160°	0.27	1.96x	200-300 мкм

Техника ПРЛК

1. Процедура проводится под местной анестезией и с полностью расширенным зрачком. Ретробульбарная или субтеноновая анестезия могут быть использованы по необходимости для снижения боли и подвижности глаза.
2. Наиболее частые длины волн для этого лечения – Аргоновый зелёный, сине- зелёный (в основном не используется сегодня), и 532 зелёный лазер, с использованием щелевой лампы для доставки лазера. В случае помутневших сред могут быть использованы Криптоновый красный или диодный красный лазер (814 нм). Наиболее часто для доставки лазера с помощью щелевой лампы используются контактные линзы, однако лечение может быть выполнено и с использованием непрямой офтальмоскопии. Например, при необходимости выполнить лечение под общей анестезией.
3. Типичные начальные настройки на Аргоновом лазере должны быть следующими: 500 мкм размер пятна, 0,1 секунда время экспозиции и 250-270 мВт мощность. Мощность постепенно увеличивается до тех пор, пока не будет получаться побеление сетчатки. Ожоги располагаются с промежутками шириной одного ожога.
4. Суммарно 1600-3000 ожогов располагаются в один или несколько приёмов, тщательно избегая области макулы или любых областей с тракционным подъёмом сетчатки. Ожоги располагаются на расстоянии 2-3 диаметра диска (ДД) от центра макулы и 1 ДД от диска, обычно вне аркад, и распространяются к периферии вплоть до экватора и за него.
5. Лазерное лечение не должно быть применено к области над главными венами сетчатки, над преретинальными кровоизлияниями, тёмно-окрашенными хориоретинальными рубцами, или в пределах 1 ДД (200-300 мкм) от центра макулы, чтобы избежать риска кровоизлияний или больших скотом.
6. Другие пояснения:
 - Дополнительная лазерная коагуляция необходима при наличии доказательства ухудшения пролиферативной ДР.
 - Дополняйте лазерные ожоги в местах между ожогами предыдущего лечения, дальше к периферии, а также в заднем полюсе, оставляя свободной область 500-1500 мкм от центра макулы.
 - Выбирайте квадранты с активными новыми сосудами или области с ИРМА, области, где ожоги расположены более свободно, и

области выраженной ишемии, не леченные до этого, такие как височная часть заднего полюса.

- Прямое лечение неоваскуляризации между рубцами возможно.
- Могут быть использованы подпороговый микропульсный диодный лазер или мультиточечный лазер.

Одним из частых осложнений ПДР является рецидивирующее кровоизлияние в стекловидное тело, в котором развиваются грубые деструктивные и пролиферативные изменения. Самым радикальным методом их устранения является закрытая витрэктомия, позволяющая удалить патологические образования из стекловидного тела, восстановить его прозрачность и улучшить зрительные функции глаза[10].

Витрэктомия

Витрэктомия (от vitreum – стекловидное тело, ectome – вырезать, удалять) – офтальмологическая хирургическая операция по частичному или полному удалению измененного стекловидного тела.

Если помутнение сред глаза не позволяет осмотреть глазное дно, однако наблюдается один из описанных выше критериев, при отсутствии тракции стекловидного тела можно провести витрэктомию и эндотерапию лазером с удалением и имплантацией искусственного хрусталика или без удаления хрусталика.

Данное вмешательство позволяет восстановить прозрачность стекловидного тела, а также устранить натяжение тканей в области сетчатки для предотвращения ее отслойки.

Для выполнения операции необходимо специальное микрохирургическое оборудование. Выполняет вмешательство витреоретинальный хирург.

Показания к витрэктомии

Существует ряд патологий, при которых имеются показания к удалению стекловидного тела:

- Плотное кровоизлияние в стекловидное тело (тотальный и субтотальный гемофтальм, рецидивирующий частичный гемофтальм), что приводит к снижению зрения, особенно при его наличии в течение нескольких месяцев;
- Тракционная отслойка сетчатки, которое распространяется на макулу;
- Эпиретинальные мембраны макулы или недавнее смещение макулы;
- Значительно выраженная неоваскуляризация сетчатки и фиброз-

ная пролиферация, которые не поддаются лечению лазерной фотокоагуляцией;

- Тяжелая пролиферативная витреоретинопатия с образованием плотных фиброзных тяжей в стекловидном теле, фиксированных складок сетчатки, неоваскуляризации;
- Выраженные помутнения стекловидного тела.

Помимо этого, витрэктомия может выполняться для обеспечения достаточного доступа при оперативных вмешательствах на заднем отрезке глазного яблока.

Противопоказания

Витрэктомия – сложная полостная операция, которая имеет ряд противопоказаний. Вмешательство не проводится у пациентов с выраженным помутнением роговицы, тяжелыми расстройствами свертывающей системы крови, при склонности к аллергическим реакциям.

Техника выполнения

На усмотрение лечащего врача, витрэктомия может проводиться под общей или под местной анестезией. После разведения и фиксации век с помощью векорасширителя на склере глазного яблока производится три небольших разреза. Через эти разрезы врач вводит в полость глазного яблока специальный микрохирургический инструмент, витреотом, а также осветительный прибор и инфузионную канюлю. Стекловидное тело отделяется и высасывается, удаляются патологически измененные ткани, которые вызывают натяжение сетчатки, рассекаются рубцы и фиброзные тяжи. После этого в образовавшуюся полость вводится заменитель (силиконовое масло, газовоздушная смесь, ПФОС). Благодаря заполнению полости стекловидного тела заменителем, создается плотный контакт сетчатки с подлежащими тканями, что помогает удерживать сетчатку в физиологическом состоянии, избежать повторных внутриглазных кровоизлияний, предотвратить неоваскуляризацию.

Длительность операции-витрэктомии может значительно отличаться в зависимости от тяжести состояния пациента, и ориентировочно составляет от 1,5 до 2-3 часов. В особо сложных случаях может потребоваться несколько вмешательств.

После выполнения операции пациенту в течение некоторого времени необходимо будет избегать подъема тяжестей, интенсивных физических и зрительных нагрузок, резких наклонов и т.п.

Прогнозирование ПДР.

С ПДР связано ухудшение зрения вплоть до полной слепоты больных СД2. Поэтому прогнозирование ПДР является актуальным в плане своевременной и эффективной его профилактики. Предложен способ

прогнозирования неоваскулярных проявлений ДР, основанной на определении уровня холестерина, диеновых конъюгатов сопряженных кетотриенов, каталазы супероксиддисмутазы в слезной жидкости (Ковалёв В.Ю., 2005). Для прогнозирования пролиферативной стадии ДР у больных СД2 узбекской популяции нами предложено проведение интегральной оценки факторов риска ДР с учётом генетического маркера ПДР- CG генотипа гена VEGF-A.

Концепция факторов риска основывается на установлении связи между клиническим проявлением болезни, физиологическими факторами, биологическими показателями, а также условиями внешней среды. Воздействие каждого фактора по отдельности или их сочетанием в комплексе увеличивает индивидуальный риск развития заболевания. Одним из методов статистического анализа является системное прогнозирование, при помощи которого можно не только прогнозировать исследуемое явление на определенный период времени, но и путем сопоставления прогностических критериев определить степень риска возникновения того или иного осложнения [4,5].

В нашей работе мы использовали методику нормирования интенсивных показателей (НИП) Е.Н. Шигана основанную на вероятностном методе Байеса. В качестве нормирующей величины (М) принят показатель распространенности ПДР – 6.8% [5,7].

В комплекс оцениваемых факторов входили: возраст, продолжительность СД, генотип CG гена VEGF-A, гипергликемия – HbA1c > 7%, артериальная гипертония, дислипидемия, ИМТ > 30 кг/м², нефропатия, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), табакокурение.

Учитывая, что факторы и причины их вызывающие имеют различную силу влияния на формирование нарушений согласно методике (Шиган Е.Н, 1983) было учтено значение показателя относительного риска (R) по каждому фактору. НИП рассчитывался для градации каждого фактора, т.е. мы делили частоту осложнения по данной градации на общую частоту осложнения в популяции [6,8].

Показатели относительного риска (R) также определялись по градации каждого фактора, т.е. максимальное значение фактора делилось на минимальное.

После этого, для комплексной оценки изучаемого явления, величина НИП (М) умножается на показатель относительного риска (R), т.е. интегральная оценка определяется по формуле $X=M \cdot R$. Данные по определению интегральной оценки для ПДР у мужчин больных СД 2 представлен в таблице 4.

Таблица 4.

Интегральная оценка показателей риска (с учетом генетического маркера) развития ПДР у больных СД2

Показатели		НИП (М)	Относительный риск (R)	Интегральная оценка		
Продолжительность СД	1-5 лет	2,262	4,02	9,103	9,103	36,631
	6-10 лет	7,058		28,403		
	11-15 лет	8,324		33,494		
	16-20 лет	9,103		36,631		
	> 20 лет	6,684		26,897		
Возраст	до 50 лет	7,785	2,97	23,190	8,760	26,096
	51-60 лет	6,663		19,849		
	61-70 лет	8,760		26,096		
	> 70 лет	2,941		8,760		
Нефропатия	есть	11,409	2,68	30,580	11,409	30,580
	нет	4,256		11,409		
Табакокурение	есть	13,840	2,15	29,884	13,840	29,884
	нет	6,410		13,840		
НЬА _{1с} >7%	есть	8,489	1,94	16,486	8,489	16,486
	нет	4,372		8,489		
Артериальная гипертензия	есть	7,887	1,60	12,692	7,352	12,692
	нет	4,901		7,352		
Генотип ССГ гена VEGF-A	есть	8,823	1,43	12,352	8,624	12,352
	нет	6,160		8,624		
ССЗ	есть	7,635	1,19	9,149	7,635	9,149
	нет	6,372		7,635		
Дислипидемия	есть	7,432	1,15	8,555	7,432	8,555
	нет	6,456		7,432		
ИМТ >30	есть	7,033	1,06	7,520	7,520	8,040

Как видно, наибольшему риску возникновения ПДР (Таблица 4.) подвержены лица в возрасте 61-70 лет (M=8,760), продолжительностью СД2 16-20 лет (M=9,103), с нефропатией (M=11,409), табакакурением (M=13,840), гипергликемией – HbA1c >7% (M=8,489), артериальной гипертонией (M=7,887), генотипом CG гена VEGF-A (M=8,823), ССЗ (M=7,635), дислипидемией (M=7,432) и ИМТ >30 кг\м² (M=7,033).

Оценка показателей относительного риска у больных СД2 показало, что ведущим в возникновении ПДР является продолжительность СД (R=4,02), на втором месте возраст (R=2,97), на третьем нефропатия (R=2,68), на четвертом месте табакокурение (R=2,15), в последующим убывающим порядке: гипергликемия – HbA1c >7% (R=1,94), артериальная гипертония (R=1,60), генотип CG гена VEGF-A (R=1,43), ССЗ (R=1,19), дислипидемия (R=1,15), ИМТ >30 кг\м² (R=1,06).

После проведения расчетов показателей относительного риска развития ПДР был определен возможный диапазон риска по всем вышеуказанным факторам, для этого мы суммировали минимальные и максимальные значения для каждого фактора и полученные отрезки делили на три части соответствующие степени риска возникновения осложнения.

Итак, диапазон риска возникновения ПДР при СД2 составил 90,16 - 190,48 баллов. Следовательно, чем больше величина НИП в результате воздействия комплекса исследуемых факторов, тем выше вероятность риска ПДР у больных СД2, в связи с этим, целесообразно выделение возможного диапазона риска путем разделения его на ряд поддиапазонов. Это позволяет выделить пациентов с разной вероятностью риска при существующих факторах риска. Таким образом, мы выделили **три интервала со следующим шагом и критериями:**

- 1. Низкий риск ПДР (90,16-123,60),** пациенты, для которых выведено именно эта сумма баллов, относится к группе с благоприятным прогнозом и риск возникновения ПДР у них минимальный.
- 2. Средний риск ПДР (123,61-157,04),** у пациентов, попавших в этот диапазон, вероятность возникновения ПДР существенно выше и они должны быть в центре внимания врачей.
- 3. Высокий риск ПДР (157,05-190,48).** В этом поддиапазоне влияние факторов риска максимальные и пациенты, попавшие в него, имеют значительный не благоприятный прогноз для развития ПДР.

Для каждой степени риска ПДР при СД2 разработаны соответствующие алгоритмы профилактических мероприятий с учетом офтальмокопической картины глазного дна.

Перечень лечебно-профилактических мероприятий при различных степенях риска ПДР у больных СД2

Низкий риск ПДР (90,16-123,60 баллов) у больных СД2

Рекомендации по здоровому образу жизни:

- прекращение курения
- адекватный режим физической активности
- нормализация массы тела
- обучение принципам контроля над здоровьем глаз и диабета

Достижение целевого уровня гликированного гемоглобина

(HbA1c < 7%)

Коррекция артериального давления (целевой уровень АД 130/80 мм рт.ст.)

Консультация офтальмолога:

Степени тяжести ДР		Тактика	Лечение
Нет ДР		Офтальмологическое обследование в год 1 раз	-
НПДР	Легкая	Офтальмологическое обследование в год 1 раз	Ангиопротекторы
	Умеренная	Офтальмологическое обследование в год 2 раза	Ангиопротекторы, антиоксиданты
	Тяжелая	Офтальмологическое обследование более 2 раз в год	Ангиопротекторы, антиоксиданты, и-АПФ, гиполипидемические пр. Фокальная ЛК
ПДР		Офтальмологическое обследование более 2 раз в год	ВРХ

Средний риск ПДР (123,61-157,04 баллов) у больных СД2

Рекомендации по здоровому образу жизни:

- прекращение курения
- адекватный режим физической активности

Поддержание нормальной массы тела

Обучение принципам контроля над здоровьем глаз и диабета

Достижение целевого уровня гликированного гемоглобина (HbA1c <7%)

Коррекция артериального давления (целевой уровень АД 130/80 мм рт ст)

Коррекция дислипидемии (целевые уровни контроля липидов: общий холестерин <4,5 ммоль/л, ЛПНП <2,6 ммоль/л, ЛПВП >1,0 ммоль/л, для мужчин, >1,2 ммоль/л, для женщин, триглицериды <1,7 ммоль/л)

Консультация офтальмолога:

Степени тяжести ДР		Тактика	Лечение
Нет ДР		Офтальмологическое обследование в год 1 раз	-
НПДР	Легкая	Офтальмологическое обследование в год 2 раза	Ангиопротекторы
	Умеренная	Офтальмологическое обследование более 2 раз в год	Ангиопротекторы, антиоксиданты, и- АПФ, гиполипидемические пр. Фокальная ЛК
	Тяжелая	Офтальмологическое обследование более 2 раз в год	Ангиопротекторы, антиоксиданты, и- АПФ, гиполипидемические пр. ПРЛК
ПДР		Офтальмологическое обследование более 2 раз в год	ВРХ

Высокий риск ПДР (157,05-190,48 баллов) у больных СД2

Рекомендации по диете и адекватной физической активности

Поддержание нормальной массы тела

Обучение принципам контроля над здоровьем глаз и диабета

Сахароснижающая терапия с целью достижения целевого уровня гликированного гемоглобина (HbA1c <7,5%)

Поддержания целевого уровня артериального давления <140/85 мм рт. ст. Гиполипидемическая терапия (целевые уровни контроля липидов: общий холестерин <4,5 ммоль/л, ЛПНП <1,8 ммоль/л, ЛПВП >1,0 ммоль/л, для мужчин, >1,2 ммоль/л, для женщин, триглицериды <1,7 ммоль/л)

Консультация офтальмолога:

Степени тяжести ДР		Тактика	Лечение
Нет ДР		Офтальмологическое обследование в год 2 раза	-
НПДР	Легкая	Офтальмологическое обследование более 2 раз в год	Ангиопротекторы, антиоксиданты, и-АПФ, гиполипидемические пр.
	Умеренная	Офтальмологическое обследование более 2 раз в год	Ангиопротекторы, антиоксиданты, и-АПФ, гиполипидемические пр. ПРЛК
	Тяжелая	Офтальмологическое обследование более 2 раз в год	Ангиопротекторы, антиоксиданты, и- АПФ, гиполипидемические пр. ПРЛК
ПДР		Офтальмологическое обследование более 2 раз в год	ВРХ

Для облегчения и ускорения определения степени риска пролиферативной диабетической ретинопатии и выбора соответствующей степени риска лечебно-профилактических мероприятий разработано компьютерная программа «Калькулятор риска пролиферативной диабетической

ретинопатии при СД2 узбекской популяции».

В программу введены все основные факторы риска ПДР, врач после введения паспортных данных больного нажатием клавиши отмечает один из трёх степеней тяжести НПДР (легкой, умеренной, тяжелой) диагностированный у пациента или отсутствие его «нет», затем нажатием клавиши вносит информацию о наличие «есть» или «нет» соответствующего фактора риска ПДР. После введения информации по всем факторам риска ПДР нажатием изображения «Растёт» калькулятора получаем информацию о степени риска ПДР, а так же его значения в баллах. После этих действий нажатием изображения «Рекомендации» калькулятор выдает информацию о перечини профилактических мероприятий соответствующие степени риска ПДР.

На рисунке №1 представлено изображение калькулятора на мониторе компьютера, а на рисунке №2 и 3 представлены результат вычисления программы о степени риска ПДР и соответствующей этой степени риска перечень профилактических мероприятий.

Калькулятор риска пролиферативной ДР при СД2 узбекской популяции

Пациент | ru

Продолжительность СД

- 1-5 лет 16-20 лет
 6-10 лет более 20 лет
 11-15 лет

ИМТ

- >30 кг/м² <30 кг/м²

Нефропатия

- есть нет

Генотип С6 гена VEGF-A

- есть нет

ССЗ

- есть нет

Гипергликемия

- HbA1c>7% HbA1c<7%

Курение

- есть нет

Артериальная гипертензия

- есть нет

Возраст

- до 50 лет 61-70 лет
 51-60 лет более 70 лет

Дислипидемия

- есть нет

Сброс

Наличие и степень непролиферативной ретинопатии

- нет легкая умеренная тяжелая

Рис 1. Изображение на мониторе калькулятора риска ПДР у больных СД2 узбекской популяции.

Пациент

<p>Продолжительность СД</p> <input type="radio"/> 1-5 лет <input checked="" type="radio"/> 16-20 лет <input type="radio"/> 6-10 лет <input type="radio"/> более 20 лет <input type="radio"/> 11-15 лет	<p>ИМТ</p> <input checked="" type="radio"/> >30 кг/м ² <input type="radio"/> <30 кг/м ²	<p>Рассчитать</p> <p>Балл= <input type="text" value="189,95"/></p> <p>Риск ВЫСОКИЙ</p> <p>Рекомендации</p>
<p>Генотип СG гена VEGF-A</p> <input checked="" type="radio"/> есть <input type="radio"/> нет	<p>Нефропатия</p> <input checked="" type="radio"/> есть <input type="radio"/> нет	
<p>Гипергликемия</p> <input checked="" type="radio"/> HbA1c>7% <input type="radio"/> HbA1c<7%	<p>ССЗ</p> <input checked="" type="radio"/> есть <input type="radio"/> нет	<p>Сброс</p>
<p>Артериальная гипертензия</p> <input checked="" type="radio"/> есть <input type="radio"/> нет	<p>Курение</p> <input checked="" type="radio"/> есть <input type="radio"/> нет	
<p>Дислипидемия</p> <input checked="" type="radio"/> есть <input type="radio"/> нет	<p>Возраст</p> <input type="radio"/> до 50 лет <input checked="" type="radio"/> 61-70 лет <input type="radio"/> 51-60 лет <input type="radio"/> более 70 лет	
<p>Наличие и степень непролиферативной ретинопатии</p> <input type="radio"/> нет <input type="radio"/> легкая <input type="radio"/> умеренная <input checked="" type="radio"/> тяжелая		

Рис 2. Изображение на мониторе результата вычисления программы по степени риска ПДР

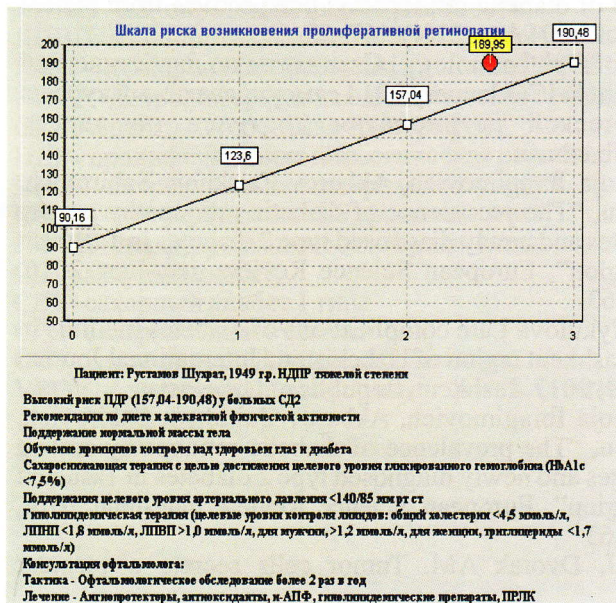


Рис 3. Изображение на мониторе перечня профилактических мероприятий, в соответствии со степенью риска ПДР.

Список литературы:

1. Каюмова Д. Т. Автореферат «Сосудистые поражения у лиц с промежуточными гипергликемиями и у вновь выявленных больных СД» Ташкент – 2008
2. Кузьмин А.Г., Липатов Д.В., Смирнова О.М., Шестакова М.В. Анти-VEGF препараты для лечения диабетической ретинопатии Офтальмохирургия №3/2009, 53-58 Стр.
3. Кузьмин А.Г., Смирнова О.М., Липатов Д.В., Шестакова М.В., “Перспективы лечения диабетической ретинопатии: воздействие на фактор роста эндотелия” Сахарный диабет, 2/2009, 33-38 Стр.
4. Шиган Е.Н. О системном подходе в управлении здравоохранением: Уч. пособие М.: ЦОЛИУВ, 1974.-68с.
5. Шиган Е.Н. Системный анализ в здравоохранении: Уч. пособие - М.: ЦОЛИУВ, 1982.-71с.
6. Шиган Е.Н. Моделирование и вычислительная техника в оценке и прогнозировании здоровья населения: Уч. пособие. М.: Цолиув, 1983.-60с.
7. Шиган Е.Н. Методы прогнозирования и моделирования в социально -гигиенических исследованиях./М.: Медицина, 1986.-208с.
8. Шиган Е.Н., Остапюк С.Ф. Целевые комплексные программы в здравоохранении. /М.: Медицина, 1988 224с.
9. Coyne KS, Margolis MK, Kennedy-Martin T, Baker TM, Klein R, Paul MD, et al. The impact of diabetic retinopathy: perspectives from patient focus groups. Fam Pract. 2004 Aug;21(4):447–53.
10. International Council of Ophthalmology | Стандарты по диабетической ретинопатии Copyright © ICO January 2014 самоуправляемый курс по градации диабетической ретинопатии доступен по адресу drgrading.iehu.unimelb.edu.au.
11. Ismailov Saydiganikhoja Ibragimovich, Akbarov Zairkhoja Sabirovich, Yusupova Madina bonu, “The prevalence of diabetic retinopathy among people with pre-diabetes and newly diagnosed type 2 diabetes in Tashkent city and Tashkent region”, European Science Review may-june 2016, Austria, Vienna.161-163.
12. Ismailov SI, DM Berdykulova Late complications of diabetes mellitus in persons living in the Tashkent region of Uzbekistan / International Journal of Endocrinology 8 (48) 2012, Tashkent, Republic of Uzbekistan
13. Ismailov Saydiganikhoja Ibragimovich, Akbarov Zairkhoja Sabirovich, Yusupova Madina bonu, “The prevalence of diabetic retinopathy among people with pre-diabetes and newly diagnosed type 2 diabetes in Tashkent city and Tashkent region”, European Science Review may-june 2016, Austria, Vienna.161-163
14. Senger DR, Galli SJ, Dvorak AM. Tumor cells secrete a vascular

- permeability factor that promotes accumulation of ascites fluid. Science. 1983; 219:983–985.
15. Yau JWY, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. Diabetes Care. 2012 Mar; 35(3):556–64.
16. International Diabetes Federation and Fred Hollows Foundation. / Здоровье глаз и сахарный диабет. Руководство для медицинских работников. / Brussels, Belgium: IDF, 2015 www.idf.org/eyecare

Список сокращенных слов:

- АД - артериальное давление
ВГД - внутриглазное давление
ВРХ – витреоретинальная хирургия
ДД – диаметр диска
ДМО - диабетический макулярный отек
ДР - диабетическая ретинопатия
ИМТ - индекс массы тела
И-АПФ - ингибиторы ангиотензин превращающего фермента
ЛК – лазерная коагуляция
ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
ЛПВП - липопротеиды высокой плотности
НИП - нормирования интенсивных показателей
НПДР - непролиферативная диабетическая ретинопатия
ОКТ – оптико-когерентная томография
ПДР - пролиферативная диабетическая ретинопатия
ПРЛК - панретинальная лазерная коагуляция
ИРМА - интратретинальные кровоизлияния
ПФОС - перфторорганические соединения
СД - сахарный диабет,
СД1 - сахарный диабет 1 типа
СД2 - сахарный диабет 2 типа
ССЗ - сердечно-сосудистые заболевания
VEGF - эндотелиальный фактор роста (vascular endothelial growth factor)