

Московский государственный университет имени М. В. Ломоносова
Факультет фундаментальной медицины
Кафедра офтальмологии

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр
эндокринологии» Минздрава России

ДИАБЕТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ГЛАЗА

Учебное пособие
для студентов медицинских вузов

Издательство
Московского университета
2021



Одобрено Ученым советом факультета фундаментальной медицины
МГУ имени М. В. Ломоносова в качестве учебного пособия
для студентов медицинских факультетов (протокол №5 от 30.09.2020)

Авторы:

Анна Николаевна Стулова — аспирант кафедры офтальмологии факультета фундаментальной медицины МГУ имени М. В. Ломоносова, врач-офтальмолог МНОЦ МГУ имени М. В. Ломоносова;

Наталья Сергеевна Семенова — канд. мед. наук, доцент кафедры офтальмологии факультета фундаментальной медицины МГУ имени М. В. Ломоносова;

Анна Викторовна Железнякова — канд. мед. наук, ст. науч. сотр. отдела эпидемиологии эндокринопатий ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России;

Екатерина Алексеевна Шестакова — канд. мед. наук, вед. науч. сотр. отделения терапии диабета, доцент кафедры диабетологии и диетологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России;

Владимир Сергеевич Акоюн — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой офтальмологии факультета фундаментальной медицины МГУ имени М. В. Ломоносова;

Дмитрий Валентинович Липатов — д-р мед. наук, профессор, зав. отделением диабетической ретинопатии и офтальмохирургии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России

Рецензенты:

д-р мед. наук, профессор, зав. отделением офтальмологии МНОЦ МГУ имени М. В. Ломоносова *В. Р. Мамиконян*;

канд. мед. наук, науч. сотр. отдела лазерной хирургии сетчатки ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени акад. С. Н. Федорова» Минздрава России *Е. К. Педанова*

Диабетическое поражение глаза : учебное пособие для студентов медицинских вузов. — Москва : Издательство Московского университета, 2021. — 22, [2] с. : ил.
ISBN 978-5-19-011590-1

В учебном пособии отражены современные представления о патогенезе и классификации поражений органа зрения при сахарном диабете. Описаны методы диагностики и лечения основных глазных заболеваний, возникающих у пациентов с сахарным диабетом, а также представлены алгоритмы динамического наблюдения.

Учебное пособие может быть рекомендовано студентам по направлению подготовки 31.05.01 «Лечебное дело» в ходе освоения циклов «Офтальмология» и «Эндокринология», а также всем пациентам с установленным диагнозом «сахарный диабет».

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек, катаракта, глаукома, оптическая когерентная томография, панретинальная лазерная коагуляция сетчатки, интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза

УДК 617.73
ББК 56.7

Содержание

Введение.....	4
1. Как диабет может влиять на зрение?.....	5
1.1. Диабетическая ретинопатия (ДР).....	5
1.2. Диабетический макулярный отек (ДМО).....	8
1.3. Катаракта.....	8
1.4. Глаукома.....	8
2. Как проходит осмотр у офтальмолога?.....	9
2.1. Стандартные методы обследования.....	9
2.2. Дополнительные методы обследования.....	10
3. Какие методы лечения могут помочь пациенту с СД?.....	12
3.1. Диабетическая ретинопатия.....	12
3.2. Диабетический макулярный отек.....	14
3.3. Катаракта.....	15
3.4. Глаукома.....	16
4. Как пациент может снизить риск развития осложнений?.....	16
4.1. Контроль гликемии.....	16
4.2. Соблюдение графика визитов к офтальмологу.....	18
Заключение.....	19
Материалы для самоподготовки.....	20
Рекомендуемая литература.....	22

Введение

Диабетическое поражение глаза — одна из основных причин снижения остроты зрения у людей трудоспособного возраста в мире. К этой группе заболеваний относятся в первую очередь диабетическая ретинопатия и диабетический макулярный отек. По оценке Всемирной организации здравоохранения, диабетическая ретинопатия входит в число наиболее приоритетных заболеваний вследствие растущей распространенности. По данным крупных эпидемиологических исследований, разные стадии диабетической ретинопатии зарегистрированы более чем у трети пациентов с сахарным диабетом. При наличии сахарного диабета также растет риск развития катаракты и глаукомы, и течение этих заболеваний имеет свои особенности. По этой причине мы рассматриваем их в пособии в числе глазных осложнений сахарного диабета.

Изучение офтальмологических проявлений сахарного диабета — важный этап в ходе освоения студентами циклов «Офтальмология» и «Эндокринология». Грамотное ведение пациентов с сахарным диабетом требует четкого понимания алгоритмов диагностики и лечения в том числе глазных осложнений заболевания.

Целью пособия является систематизация и изложение в доступной форме актуальных данных о патогенезе диабетического поражения глаза, методах диагностики, лечения и рекомендованных схемах динамического наблюдения.

1. Как диабет может влиять на зрение?

При сахарном диабете страдают многие органы и системы человеческого организма: глаза, почки, сердце, нижние конечности. Поражение органов-мишеней — прямое следствие высокого уровня глюкозы в крови при плохо контролируемом течении заболевания.

1.1. Диабетическая ретинопатия (ДР)

Высокие значения гликемии и большие суточные перепады вызывают повреждение стенок кровеносных сосудов. Сосуды сетчатки (внутренней оболочки глаза, отвечающей за формирование зрительных импульсов) страдают одними из первых. Стенки мелких сосудов теряют прочность, из-за чего в них образуются выпячивания — микроаневризмы. На более поздних стадиях сосуды закупориваются и питание отдельных зон сетчатки нарушается.

Выделяют две основные формы ДР: **непролиферативную** и **пролиферативную**. В русскоязычной литературе нередко можно встретить термин «препролиферативная ДР», подразумевающий наличие показаний к лазерной коагуляции сетчатки еще до появления признаков пролиферации.

Непролиферативная диабетическая ретинопатия (НПДР)

Более ранняя форма, которая длительное время протекает бессимптомно. В первую очередь поражаются сосуды небольшого калибра: в них образуются микроаневризмы, в сетчатке возникают мелкие кровоизлияния. Крупные сосуды меняют свой ход и становятся более извитыми. Появляются твердые и мягкие экссудаты.

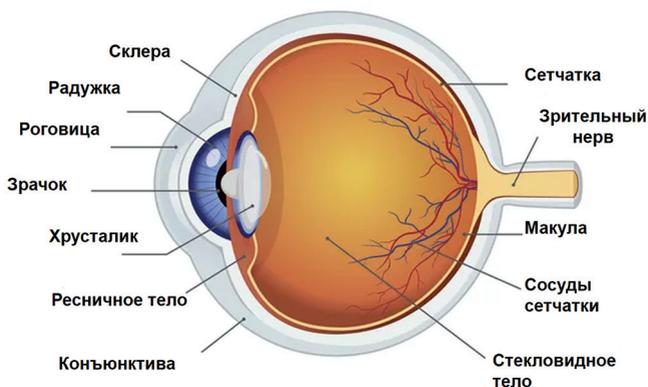
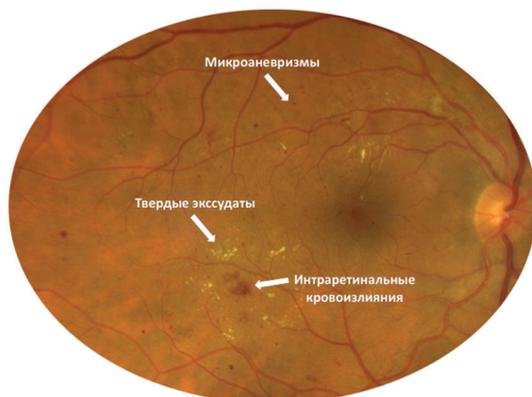


Схема строения глаза



Глазное дно пациента с НДПР

Эти изменения в большинстве случаев никак не ощущаются пациентом, однако требуют тщательного наблюдения офтальмологом. Диабетическую ретинопатию подразделяют на несколько стадий (см. табл. 1), ориентируясь на которые офтальмолог может оценить прогрессирование заболевания.

Таблица 1. Международная классификация диабетической ретинопатии

Название стадии	Изменения на глазном дне, выявляемые при офтальмоскопии с мидриазом
Отсутствие видимых изменений	Нет
Начальная НДПР	Микроаневризмы
Умеренная НДПР	Микроаневризмы и другие проявления (инtrarетинальные кровоизлияния, твердые экссудаты, мягкие экссудаты)
Тяжелая НДПР	Изменения на умеренной стадии + любое из перечисленного: <ul style="list-style-type: none"> • 20 и более intraretинальных кровоизлияний в каждом из четырех квадрантов; • четкообразные вены в двух и более квадрантах; • выраженные intraretинальные микрососудистые аномалии в одном и более квадранте
Пролиферативная диабетическая ретинопатия	Изменения на тяжелой стадии + любое из перечисленного: <ul style="list-style-type: none"> • фокусы новообразованных сосудов; • преретинальное кровоизлияние / гемофтальм

Пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР)

При плохо контролируемом сахарном диабете кровоток в отдельных зонах сетчатки блокируется и целые области сетчатки остаются без пи-

тания. Такие зоны называются ишемическими, именно в них происходит выброс особых веществ — факторов роста, стимулирующих развитие «неправильных» сосудов. **Новообразованные сосуды — критерий перехода непролиферативной формы в пролиферативную.**

Чем опасны новообразованные сосуды?

Их стенки значительно тоньше, чем в норме, и функционально неполноценны (отсутствует один слой), а значит, из них может легко происходить кровоизлияние. В результате кровь выходит в стекловидное тело (гель, заполняющий полость внутри глаза), что ощущается пациентом как резкое снижение остроты зрения. В зависимости от размера кровоизлияния могут возникать жалобы на плавающие черные пятна или «полную темноту».

Какие проявления ПДР офтальмолог может увидеть при осмотре?

- Новообразованные сосуды на сетчатке и на диске зрительного нерва.
- Кровоизлияние в стекловидное тело (гемофтальм).
- Фиброзные тяжи по ходу сосудов сетчатки, провоцирующие в дальнейшем отслойку сетчатки.
- Новообразованные сосуды в углу передней камеры глаза — причина неоваскулярной глаукомы.
- Все признаки непролиферативной диабетической ретинопатии и диабетический макулярный отек.



Фиброваскулярная пролиферация (отмечена стрелкой) у пациента с ПДР

1.2. Диабетический макулярный отек (ДМО)

Через дефекты в стенке сосудов из кровеносного русла в сетчатку может просачиваться жидкость. Это приводит к развитию **диабетического макулярного отека** — скопления жидкости в центральной зоне сетчатки. Отек может развиваться и при непролиферативной, и при пролиферативной форме диабетической ретинопатии. Это состояние приводит к быстрому снижению остроты зрения, которое, однако, эффективно поддается лечению при своевременной диагностике.

Как офтальмолог может диагностировать ДМО?

Обычно отек можно диагностировать при стандартном осмотре глазного дна с помощью щелевой лампы. Однако при небольшой выраженности отека это может быть затруднительно. Для более точной диагностики, оценки высоты и точной локализации жидкости рекомендуется провести дополнительное обследование — оптическую когерентную томографию.

1.3. Катаракта

Хрусталик — это двояковыпуклая линза, которая участвует в преломлении световых лучей. У всех людей хрусталик с возрастом теряет свою прозрачность, однако у пациентов с сахарным диабетом этот процесс может начаться раньше и помутнения чаще (приблизительно в 60 % случаев) располагаются под задней капсулой — так называемая «диабетическая катаракта». В жидкости, которая омывает и питает хрусталиковые волокна, повышается содержание глюкозы, что приводит к помутнению вещества хрусталика. При развитии катаракты пациент обычно ощущает постепенное снижение остроты зрения, «затуманивание».

1.4. Глаукома

Глаукома — заболевание, поражающее зрительный нерв, несущий сигнал от органа зрения в головной мозг. В большинстве случаев глаукома сопровождается повышением внутриглазного давления. Постепенная гибель нервных клеток приводит к формированию дефектов полей зрения — того объема пространства, который мы воспринимаем при фиксированном взгляде.

Уровень заболеваемости глаукомой среди пациентов с диабетом на 36 % выше, чем у здоровых людей. В ряде случаев это не классическая первичная открытоугольная глаукома, а вторичная неоваскулярная. Она характеризуется ростом патологических сосудов по радужке и в углу передней камеры глаза. Пациенты с семейным анамнезом по глаукоме должны проявлять большую настороженность.

2. Как проходит осмотр у офтальмолога?

Как и прием любого другого врача, консультация офтальмолога начинается со сбора жалоб и анамнеза: длительности сахарного диабета, уровня гликемии, информации о проведенном ранее лечении, семейном анамнезе.

2.1. Стандартные методы обследования

- **Тонометрия** — измерение внутриглазного давления
Чаще всего для тонометрии используют бесконтактные тонометры. Метод основан на оценке деформации роговицы после воздействия воздушного потока. Исследование безболезненное и занимает всего несколько секунд.
В качестве альтернативы бесконтактного тонометра могут быть использованы портативные контактные тонометры.
- **Авторефрактометрия**
На специальном приборе, авторефрактометре, осуществляют оценку рефракции (преломляющей силы глаза) пациента. Так врач может получить представление о диоптрийной силе линз для оценки остроты зрения.
- **Оценка остроты зрения**
Обычно проводится с использованием бумажных таблиц, проекторов или специальных экранов. Если у пациента есть нарушение рефракции, его корректируют очковыми линзами и оценивают итоговую остроту зрения. Именно **максимально скорректированная острота зрения является показателем зрительных функций**, и ее снижение — важный симптом для офтальмолога.
- **Осмотр переднего отрезка глаза** (биомикроскопия)
С помощью главного офтальмологического прибора — щелевой лампы — офтальмолог проводит осмотр век, конъюнктивы, роговицы, передней камеры глаза и хрусталика.
- **Осмотр глазного дна** (офтальмоскопия)
Для лучшей визуализации состояния хрусталика и глазного дна пациенту предварительно закапывают капли, расширяющие зрачок. После достижения необходимого мидриаза (широкого зрачка) врач снова проводит осмотр на щелевой лампе, но уже с использованием специальной линзы, позволяющей увидеть сетчатку. Пациент при этом ощущает яркий свет.
Если в ходе стандартного офтальмологического осмотра врач обнаружил какие-либо изменения на глазном дне, он может рекомендовать проведение дополнительных методов обследования.



Осмотр переднего отрезка глаза на щелевой лампе

2.2. Дополнительные методы обследования

- **Фоторегистрация состояния глазного дна**
Основана на получении снимков глазного дна с помощью специального прибора — фундус-камеры. Фоторегистрация позволяет объективно оценивать изменения сетчатки. Сравнивая снимки, полученные в ходе разных визитов пациента, врач может следить за динамикой развития заболевания.
- **Оптическая когерентная томография (ОКТ)**
Как и фоторегистрация глазного дна, метод относится к неинвазивным. ОКТ основывается на использовании безопасного оптического излучения и позволяет получать прижизненные гистологические срезы сетчатки. ОКТ — незаменимый метод для оценки структурных изменений сетчатки (например, высоты и локализации диабетического макулярного отека, истончения внутренних слоев сетчатки при глаукоме).
ОКТ-ангиография (ОКТ-А) — современный метод визуализации кровотока в сетчатке, не требующий введения контрастных веществ. Этот режим ОКТ доступен на томографах последнего поколения. С помощью ОКТ-А врач может получить представление о наличии ишемических зон, новообразованных сосудов, микроаневризм, не определяемых при фоторегистрации.
- **Флюоресцеиновая ангиография (ФА)**
ФА остается «золотым стандартом» диагностики пролиферативной диабетической ретинопатии. В начале исследования пациенту внутривенно вводят специальный краситель — флюоресцеин натрия, после чего выполняют ряд снимков на специальной сканирующей камере в определенных временных интервалах. ФА обладает высокой инфор-

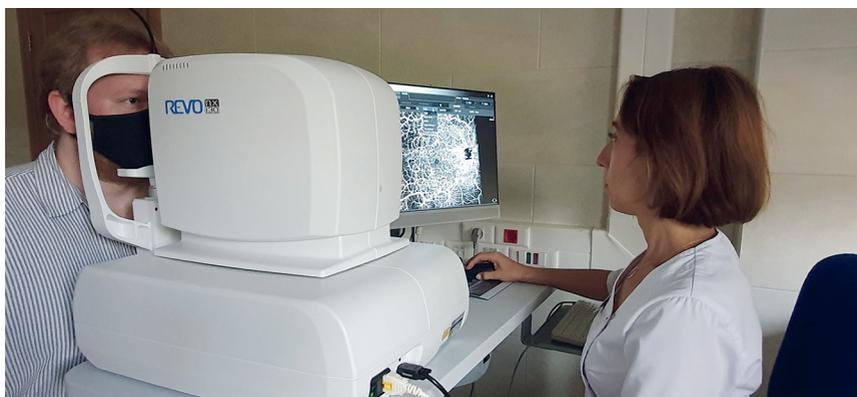


Проведение фоторегистрации состояния глазного дна

мативностью в выявлении ишемических зон, новообразованных сосудов и микроаневризм, однако требует предварительной консультации с врачом-аллергологом для исключения аллергической реакции на контрастное вещество.

- **Статическая компьютерная периметрия**

Это наиболее чувствительный метод оценки ранних изменений центрального поля зрения. Статическая периметрия необходима для подтверждения диагноза «глаукома» и дальнейшего динамического наблюдения. В ходе исследования пациент следит за появлением световых стимулов разной яркости, реагируя на их появление нажатием на пульт. Исследование двух глаз занимает от 10 до 20 минут.



Пример проведения ОКТ в режиме ангиографии

3. Какие методы лечения могут помочь пациенту с СД?

3.1. Диабетическая ретинопатия

В настоящее время **непролиферативная форма ДР не требует каких-либо специфических алгоритмов лечения** и единственным методом воздействия остается контроль гликемии. Но даже при отсутствии симптомов регулярное наблюдение у офтальмолога необходимо на любой стадии НПДР.

Все методы лечения **пролиферативной диабетической ретинопатии** можно разделить на три группы: лазерная коагуляция сетчатки, инъекции ингибиторов ангиогенеза, витреоретинальная хирургия.

Панретиальная лазерная коагуляция сетчатки

В чем принцип панретиальной лазерной коагуляции сетчатки?

Цель лечения — предотвратить рост новообразованных сосудов и вызвать запустевание уже имеющихся. Ишемические зоны сетчатки являются источником факторов роста сосудов, и лазерная коагуляция сетчатки направлена на «выключение» этих зон. Термин «панретиальная» означает, что коагуляция проводится по всей периферии сетчатки, исключая центральную зону и область зрительного нерва.

Как проходит процедура?

Лазерное лечение не требует госпитализации и в большинстве случаев проходит амбулаторно. После стандартного офтальмологического осмотра пациенту закапывают капли для расширения зрачка, а непосредственно перед началом процедуры — анестетик.

Пациент садится перед прибором, фиксирует голову (как при обычном осмотре на щелевой лампе), врач прислоняет к глазу специальную линзу, с помощью которой происходит фокусирование лазерного луча. В ходе процедуры пациент видит яркие вспышки света, может ощущать покалывание и небольшое давление линзы на глаз.

Проводится ли повторная лазерная коагуляция?

Обычно для выполнения полного объема панретиальной лазерной коагуляции сетчатки требуется не менее трех сеансов. В зависимости от результатов осмотра, ОКТ-ангиографии или флюоресцеиновой ангиографии врач принимает решение о необходимом объеме. Дополнительное лазерное воздействие может потребоваться при обнаружении новых признаков активности заболевания.

Как изменится острота зрения после проведения процедуры?

Панретинальная лазерная коагуляция сетчатки не направлена на улучшение остроты зрения. Непосредственно после процедуры может возникать ощущение «засвета», которое проходит в течение нескольких часов. В отдаленном периоде могут возникать жалобы на ухудшение сумеречного зрения и сужение периферического поля зрения. В редких случаях на фоне лазерного воздействия может развиваться макулярный отек.

Что происходит, если лазерная коагуляция не выполнена вовремя?

Со временем площадь ишемических зон увеличивается, а значит, растет число фокусов неоваскуляризации, а вместе с ними — риск гемофтальма. Новообразованные сосуды начинают прорастать к стекловидному телу, формируя плотные фиброзные тяжи — витреоретинальные тракции, провоцирующие отслойку сетчатки. При тяжелом течении заболевание может привести к тотальной отслойке сетчатки.

Инъекции ингибиторов ангиогенеза

Ингибиторы ангиогенеза — это группа препаратов, которые блокируют образование факторов, участвующих в формировании новых сосудов. Первые препараты воздействовали только на одну молекулу ангиогенеза — фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), поэтому этот вид лечения также известен как «анти-VEGF терапия».

Как проходит процедура?

В настоящее время на территории РФ все инъекции ингибиторов ангиогенеза должны быть выполнены в условиях операционной. После необходимой обработки и закапывания анестетиков хирург вводит препарат через склеру в полость стекловидного тела (интравитреально). Процедура занимает несколько минут.

Какие есть ограничения применения ингибиторов ангиогенеза?

Главная сложность использования этого вида лечения — необходимость многократного повторения инъекций (стартовая терапия — три инъекции с интервалом в один месяц с последующим увеличением интервала) и высокая стоимость препаратов.

Высокая частота инъекций повышает скорость развития катаракты; кроме того, существует небольшой риск попадания инфекции внутрь глаза — эндофтальмита (0,001 %).

Могут ли инъекции ингибиторов ангиогенеза заменить лазерную коагуляцию?

Согласно современным рекомендациям, **панретинальная лазерная коагуляция остается основным методом лечения ПДР**. Хотя результаты отдельных крупных исследований демонстрируют сопоставимую эффективность этих методов, на данный момент отсутствуют данные об отдельных результатах применения анти-VEGF терапии у пациентов с ПДР.

Оптимальным вариантом лечения является **комбинация двух методов**.

Витреоретинальная хирургия

Это наиболее сложный метод лечения, требующий высокой квалификации хирурга и дорогостоящей техники. Показаниями к хирургическому лечению у пациентов с ПДР являются отслойка сетчатки или длительно персистирующий гемофтальм. В ходе операции витреоретинальный хирург удаляет стекловидное тело (выполняет витрэктомию) с фиброзными тяжами и для расправления сетчатки заменяет его на воздух, газ (рассасываются впоследствии) или силикон (остается на длительный срок, но все равно требует удаления).

3.2. Диабетический макулярный отек

Интравитреальное введение препаратов — основной метод лечения диабетического макулярного отека. Лазерная коагуляция, активно применяемая до появления фармакологических методов, постепенно уходит на второй план. Отдельные виды лазерного воздействия могут использоваться в комбинации с интравитреальными инъекциями.

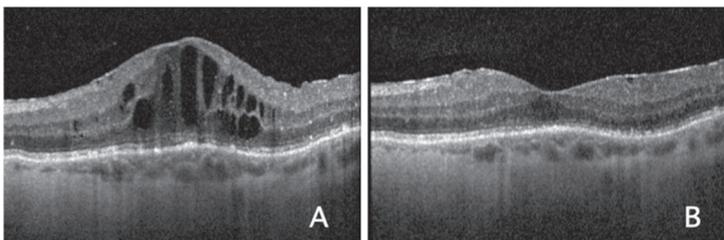
Какие препараты используются для лечения ДМО?

- **Ингибиторы ангиогенеза**

На территории России в настоящее время зарегистрированы два ингибитора ангиогенеза для лечения ДМО: ранибизумаб (Луцентис, Новartis, США) и афлиберцепт (Эйлия, Байер, Германия). Эти препараты демонстрируют высокую эффективность у пациентов с макулярным отеком, стимулируя резорбцию жидкости. Согласно международным стандартам, рекомендуется выполнять три «загрузочные» инъекции раз в месяц с постепенным удлинением интервала.

- **Стероиды**

Дексаметазон в форме интравитреального имплантата (Озурдекс, Аллерган, Ирландия) — единственный препарат этой группы, одобренный на территории РФ для лечения ДМО. В отличие от ингибиторов



Диабетический макулярный отек до (А) и после (В) инъекции ингибитора ангиогенеза

ангиогенеза, не требует ежемесячного введения (действие имплантата длится около трех месяцев). Однако препарат обладает рядом побочных эффектов, основные из которых — развитие катаракты и повышение внутриглазного давления. Стероиды не являются препаратами первой линии для лечения ДМО, но могут быть рекомендованы пациентам с недостаточным ответом на терапию ингибиторами ангиогенеза.

Как часто пациент с ДМО должен посещать офтальмолога?

Через три недели после каждой инъекции рекомендовано выполнение оптической когерентной томографии для оценки динамических изменений. При стабилизации процесса интервалы между визитами к офтальмологу могут быть увеличены.

3.3. Катаракта

Хирургическое вмешательство — единственный метод лечения катаракты. В настоящее время не существует эффективных способов фармакологического воздействия для снижения темпов развития этого заболевания и тем более его регресса.

Факэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) — основной вид хирургического лечения. В ходе операции врач удаляет мутный хрусталик и имплантирует искусственную линзу. У взрослых пациентов операция проводится под местной анестезией, не требует длительной госпитализации (может проводиться даже амбулаторно).

3.4. Глаукома

Основной стратегией в борьбе с глаукомной оптиконеуропатией остается **снижение внутриглазного давления (ВГД)**. Крупные международные исследования показали, что даже у пациентов с глаукомой нормального давления (нормотензивной глаукомой) происходит замедление темпов прогрессирования при достижении более низких цифр ВГД.

На начальных стадиях заболевания для снижения ВГД рекомендованы гипотензивные препараты в виде глазных капель. В каждом случае гипотензивная группа выбирается индивидуально, при необходимости назначают препараты нескольких групп (комбинированные препараты).

Если не получается достичь снижения ВГД с помощью капель, офтальмолог может рекомендовать хирургическое лечение.

Что такое неоваскулярная глаукома?

Неоваскулярная глаукома — особая форма заболевания, вызванная ростом новообразованных сосудов по радужной оболочке глаза и в углу передней камеры глаза. Неоваскулярная глаукома плохо поддается фармакологическому лечению и обычно требует хирургического вмешательства (как правило, выполняется дренажная хирургия). При обнаружении признаков новообразованных сосудов в углу передней камеры первым этапом должна быть рекомендована лазерная коагуляция сетчатки, если она не была выполнена ранее.

4. Как пациент может снизить риск развития осложнений?

Основным условием профилактики и лечения диабетических осложнений является поддержание уровня глюкозы в крови максимально приближенным к нормальным/физиологическим показателям. Поэтому следует добиваться показателей глюкозы плазмы перед едой не выше 6,5 ммоль/л, а через 2 часа после еды — до 8,0 ммоль/л. Серьезный риск развития осложнений появляется уже при гликемии натощак и перед едой выше 7,0 ммоль/л и выше 10,0 ммоль/л после еды.

4.1. Контроль гликемии

Полагаться на свои ощущения в попытках достижения нормального уровня глюкозы в крови нельзя. Во-первых, большинство людей не ощущают разницы между уровнями гликемии в пределах от 4 до 13 ммоль/л. Кроме того, люди с диабетом, плохо компенсированным в течение дли-

тельного времени, адаптируются к гипергликемии и чувствуют себя удовлетворительно даже при гликемии далеко за 10 ммоль/л. Поэтому очень важно проводить самоконтроль — самостоятельное определение уровня глюкозы в крови. Его цель заключается не только в регулярной проверке показателей гликемии, но и в адекватной оценке результатов лечения и принятии решения о необходимости коррекции терапии.

Частота самоконтроля

При сахарном диабете 1 типа на инсулинотерапии проводить оценку содержания глюкозы в крови необходимо ежедневно — как минимум четыре раза в сутки, перед основными приемами пищи (перед каждой инъекцией инсулина), а также на ночь. Периодически необходимо измерять глюкозу в крови в ночное время, чтобы не пропустить гипогликемию. Более частый самоконтроль может понадобиться в определенных обстоятельствах: при наличии сопутствующих заболеваний, во время занятий спортом, в путешествиях и т. д.

При сахарном диабете 2 типа на таблетированных сахароснижающих препаратах определение содержания глюкозы в крови необходимо проводить один-два раза в сутки в разное время, как перед едой, так и через 2 часа после еды. Желательно раз в неделю делать гликемический профиль (не менее четырех раз в сутки). При этом если существует неудовлетворительная компенсация диабета, обострение сопутствующих заболеваний, существенные перемены образа жизни, определение гликемии учащают до одного-четырёх раз в день.

Если пациент с сахарным диабетом 2 типа получает инсулин в режиме многократных инъекций, то необходимо измерять гликемию, как при 1 типе — не менее четырех раз в день.

Кроме определения глюкозы в крови в домашних условиях, для объективной оценки компенсации заболевания необходимо периодически определять в лаборатории такой параметр, как гликированный гемоглобин (HbA1c). Это очень важный показатель, поскольку он отражает усредненный уровень глюкозы в крови за три предшествующих месяца. Его значение у здоровых людей менее 6 %; при сахарном диабете цели гликированного гемоглобина индивидуальны, чаще пациенты должны стремиться к значению менее 6,5 %. Уровень гликированного гемоглобина имеет смысл определять в дополнение к самоконтролю гликемии один раз в три месяца.

Адекватный по частоте самоконтроль показателей гликемии и регулярная оценка уровня гликированного гемоглобина необходимы для достижения оптимального состояния компенсации углеводного обмена в целях профилактики развития диабетических осложнений.

4.2. Соблюдение графика визитов к офтальмологу

Даже при отсутствии симптомов регулярные осмотры у офтальмолога необходимы для ранней диагностики и контроля течения заболевания.

Как часто пациент с СД должен посещать офтальмолога?

Таблица 2. Рекомендованная периодичность визитов к офтальмологу*

Группа пациентов		Периодичность осмотра
Без видимых признаков ДР	СД 1 типа, дети	1 раз в год, не позднее чем через 5 лет от дебюта СД или с началом пубертата при длительности заболевания СД от 2 лет
	СД 1 типа, взрослые	1 раз в год, не позднее чем через 5 лет от дебюта СД
	СД 2 типа	1 раз в год с момента постановки диагноза СД
	Женщины с СД, планирующие беременность	При планировании беременности или в течение первого триместра, далее 1 раз в триместр и не позднее, чем через 1 год после родоразрешения
НПДР, начальная/умеренная стадия		1 раз в 6 месяцев
НПДР, тяжелая стадия		1 раз в 3–4 месяца
ПДР, активный процесс		1 раз в 1–3 месяца
ПДР, со стабильным течением после лазерной коагуляции сетчатки		По показаниям, но не менее 1 раза в год
Диабетический макулярный отек	С вовлечением центра	По показаниям, не реже 1 раза в 1–4 месяца
	Без вовлечения центра	1 раз в 3–4 месяца

* В соответствии с Клиническими рекомендациями МЗ РФ

Заключение

В учебном пособии рассмотрены основные офтальмологические проявления сахарного диабета, подробно описаны и проиллюстрированы используемые методы обследования. В заключительной главе изложены рекомендации, направленные на снижение риска развития диабетического поражения глаза.

Офтальмология — динамично развивающаяся дисциплина. С каждым годом совершенствуются используемые имиджинговые технологии, появляются новые фармакологические методы лечения. Так, внедрение в клиническую практику оптической когерентной томографии с функцией ангиографии позволило исследовать микроциркуляторное русло сетчатки без введения контрастных веществ. Накопление новых данных о патофизиологических аспектах диабетического поражения глаза может в дальнейшем способствовать совершенствованию существующих классификаций и алгоритмов мониторинга заболевания.

Материалы для самоподготовки

Глава 1

Описаны основные офтальмологические проявления сахарного диабета, рассмотрена международная классификация диабетической ретинопатии.

Контрольные вопросы

1. Перечислите основные стадии диабетической ретинопатии.
2. Что является критерием перехода непролиферативной формы в пролиферативную?
3. Какие проявления ПДР офтальмолог может увидеть при осмотре?
4. В чем причина развития диабетического макулярного отека?

Глава 2

Представлено описание стандартных и дополнительных методов диагностики в офтальмологии.

Контрольные вопросы

1. Перечислите стандартные методы обследования.
2. Назовите показания к проведению оптической когерентной томографии.
3. С какой целью пациенту может быть рекомендовано проведение статической периметрии?

Глава 3

Систематизированы методы лечения диабетической ретинопатии и диабетического макулярного отека. Рассмотрены показания к проведению панретинальной лазерной коагуляции, введению ингибиторов ангиогенеза. Отдельные блоки посвящены методам лечения катаракты и глаукомы.

Контрольные вопросы

1. В чем принцип панретинальной лазерной коагуляции сетчатки?
2. Какие препараты используются для лечения диабетического макулярного отека?
3. Назовите основной метод хирургического лечения катаракты.

Глава 4

В главе описаны рекомендации по контролю гликемии у пациентов с СД, а также представлен график визитов к офтальмологу.

Контрольные вопросы

1. Как часто пациенту с СД 1 типа необходимо проводить контроль гликемии?
2. Назовите рекомендованное значение глюкозы плазмы крови спустя 2 часа после еды.
3. Назовите рекомендованную периодичность осмотра у офтальмолога для женщины с СД, планирующей беременность.

Рекомендуемая литература

Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова. Вып. 9 (дополненный). М., 2019.

Сахарный диабет: диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек: клинические рекомендации / Общероссийская общественная организация «Ассоциация врачей-офтальмологов», Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов». М., 2013.

Семенова Н. С., Акоюн В. С. Глаз и системные заболевания. М.: Издательство Московского университета, 2015. 48 с.

Офтальмология. Национальное руководство / под ред. акад. РАН С. Э. Аветисова, проф. Е. А. Егорова, акад. РАН Л. К. Мошетовой, чл.-кор. РАН В. В. Нероева, чл.-кор. РАН Х. П. Тахчиди. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 752 с.

Stewart M. W. Diabetic retinopathy: Current Pharmacologic Treatment and Emerging Strategies. Singapore: Springer Nature, 2017. 268 p.

Standards of medical care in diabetes / American Diabetes Association // Diabetes Care. January 2020. № 43 (Supplement 1). 224 p.

EyeWiki [Electronic resource]. URL: <https://eyewiki.org>

Учебное издание

Диабетическое поражение глаза

Учебное пособие
для студентов медицинских вузов

Художественное оформление, верстка *К. В. Саутенков*
Корректор *Ю. А. Козлова*

Подписано в печать 16.04.2021. Формат 60×90/16. Усл. печ. л. 1,5. Уч.-изд. л. 0,93.
Тираж 50 экз. Изд. № 11693. Заказ



**ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКОВСКОГО
УНИВЕРСИТЕТА**

119991, Москва, ГСП-1, Ленинские горы, д. 1, стр. 15
(ул. Академика Хохлова, 11).
Тел.: (495) 939-32-91; e-mail: secretary@msupress.com
<http://msupress.com>
Отдел реализации.
Тел.: (495) 939-33-23; e-mail: zakaz@msupress.com

Отпечатано с готового оригинал-макета в типографии ООО «ПолиПРЕСС».
170041, г. Тверь, Комсомольский пр-т, д. 7, пом. II