

**Мультидисциплинарный
подход к ведению пациента с
сахарным диабетом.
Коллегиальное принятие
решения – путь к успеху.**

г.Нижний Новгород
2019 г.

Сахарный диабет – тяжелое инвалидизирующее заболевание СД имеет высокую социально-эпидемиологическую значимость

- За последние 10 лет число больных СД удвоилось
- По прогнозу ВОЗ, к 2030 г. количество больных СД превысит **552 млн.** человек
- Реальное число пациентов в России, по данным ЭНЦ РАМН, превышает зарегистрированное в 2-3 раза

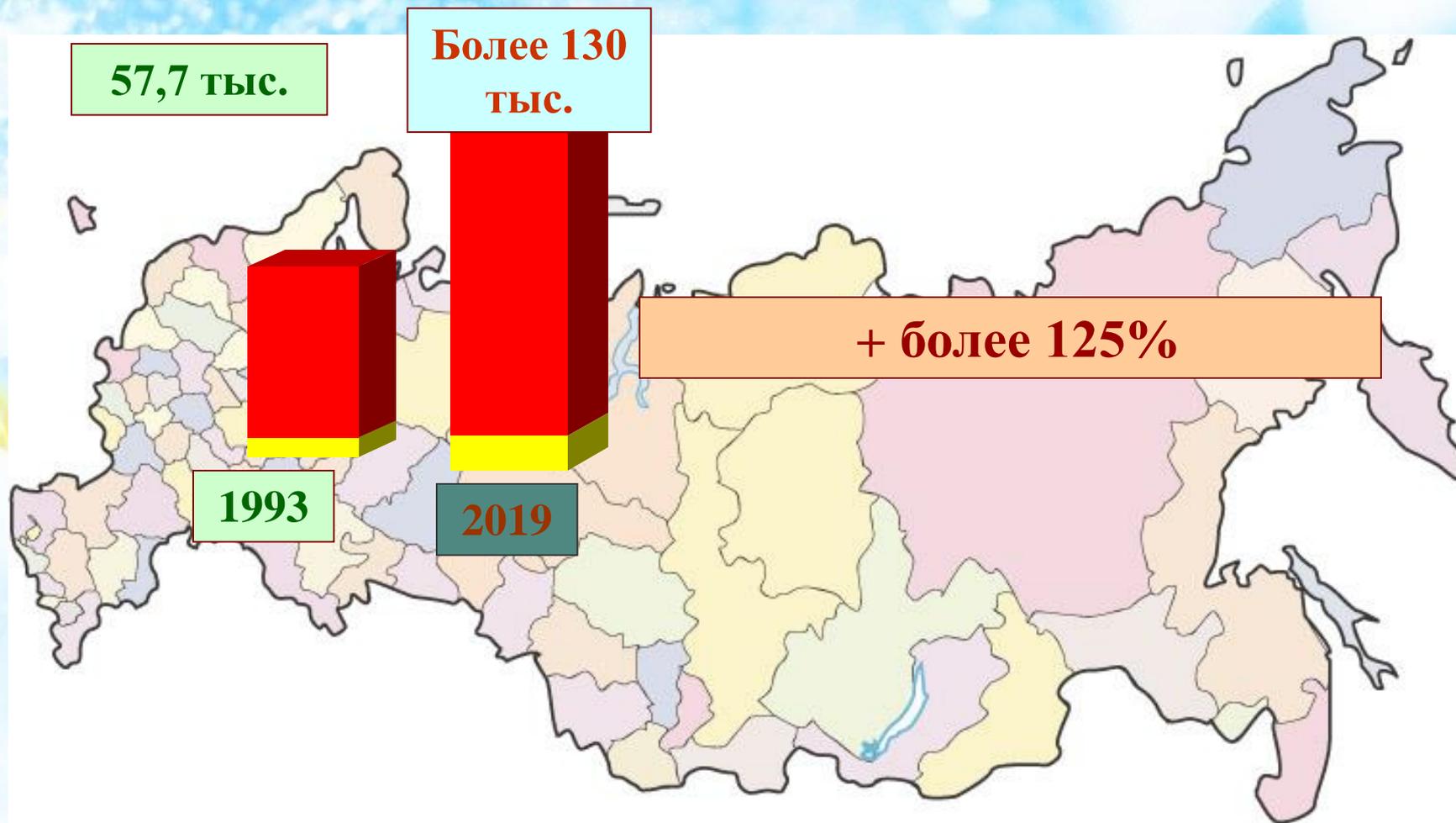
Резолюция ООН 61/225 от 20 декабря 2006г.

**Необходимо признать Сахарный Диабет
неинфекционной эпидемией, поражающей
население во всех странах мира и
заболеванием, представляющим не меньшую
угрозу для жизни человека, чем такая
инфекционная эпидемия как ВИЧ/СПИД.**

Сахарный диабет

Это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

Увеличение количества больных СД в Нижегородской области



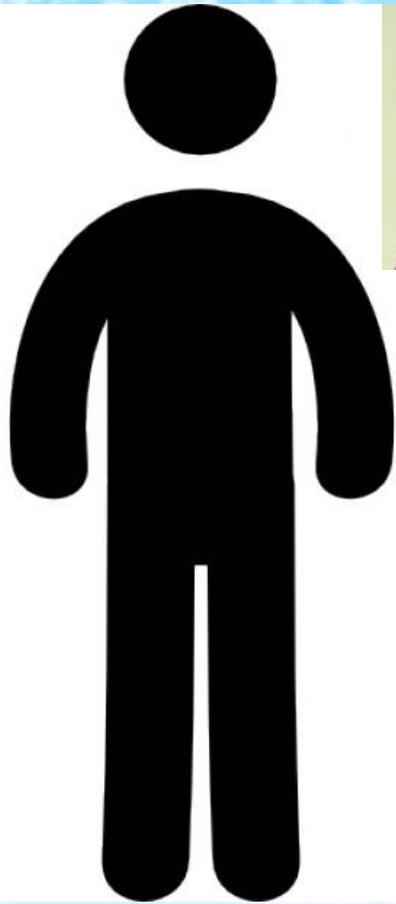
**Около половины
НЕ ЗНАЮТ
о том, что больны СД.**

**Следовательно, они
НЕ ПОЛУЧАЮТ ЛЕЧЕНИЯ.**

САГА о диабете

- Слепота: каждый пятый слепой в мире
- Ампутации конечностей: каждый седьмой ампутант в мире (нетравматическая ампутации)
- Гемодиализ каждый третий в мире
- АКШ и стентирование каждый пятый в мире

Каждый год в мире:



■ Более 600 тысяч случаев полной слепоты



■ Около 500 тысяч – перевод на гемодиализ



■ Более 1 млн ампутаций

ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМУЛИРОВКЕ ДИАГНОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

- **Сахарный диабет 1 типа (2 типа) или Сахарный диабет вследствие** (указать причину)
- **Диабетические микроангиопатии:**
 - ретинопатия (указать стадию на правом глазу, на левом глазу);
 - состояние после лазеркоагуляции сетчатки или оперативного лечения (если проводились) от... года
 - нефропатия (указать стадию альбуминурии и хронической болезни почек)
- **Диабетическая нейропатия** (указать форму)
- **Синдром диабетической стопы** (указать форму)
- **Диабетическая нейроостеоартропатия** (указать стадию)
- **Диабетические макроангиопатии:**
 - ИБС (указать форму)
 - **Хроническая сердечная недостаточность** (указать функциональный класс)
 - **Цереброваскулярные заболевания** (указать какие)
 - **Хроническое облитерирующее заболевание артерий нижних конечностей** (указать стадию)
- **Сопутствующие заболевания, в том числе:**
 - **Артериальная гипертензия** (указать степень, риск сердечно-сосудистых осложнений)
 - **Дислипидемия**

После формулировки диагноза указать индивидуальный целевой уровень гликемического контроля.

	Возраст		
	Молодой	Средний	Пожилой и/или ОПЖ < 5 лет
Нет тяжелых макрососудистых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии **	< 6,5 %	< 7,0 %	< 7,5 %
Есть тяжелые макрососудистые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии	< 7,0 %	< 7,5 %	< 8,0 %

ОПЖ – ожидаемая продолжительность жизни.

В связи с введением индивидуализированных целей терапии понятия компенсации, субкомпенсации и декомпенсации в формулировке диагноза у взрослых пациентов с СД нецелесообразны.

Понятие тяжести СД в формулировке диагноза исключено. Тяжесть СД определяется наличием осложнений, характеристика которых указана в диагнозе.

Федеральный регистр сахарного диабета 2016 год

Частота осложнений при СД1 и СД2 на 31.12.2016

СД 1	СД2
Нефропатия, ХПН 20,1%	Нефропатия, ХПН 6,3%
Ретинопатия 27,2%	Ретинопатия 13,0%
Нейропатия 41,1%	Нейропатия 21,0%

Патогенез сосудистых осложнений СД.

**Факторы риска при СД:
Гипергликемия, дислипидемия, инсулинорезистентность**

Дисфункция эндотелия и предшественников эндотелиальных клеток

↓ NO
↑ Эндотелин-1
↑ Ангиотензин-11
↓ Простаглицлин

↑ Экспрессия молекул адгезии
↑ Активация NF-κB
↑ С-реактивный белок
↑ Протеинкиназа C

↑ Фибриноген
↑ Фактор Виллебранда
↑ Тканевой активатор плазминогена
↑ Ингибитор тканевого активатора плазминогена (РА-1)

Вазоконстрикция

Воспаление

↑ Проницаемость стенок сосудов

↑ Коагуляция
↓ Фибринолиз

Гипертония

Цитокины

Микроальбуминурия

Тромбоз

Микро- и макроангиопатии

ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МАКРОАНГИОПАТИИ

ишемическая болезнь
сердца (ИБС)

цереброваскулярная
болезнь (ЦВБ)

хронические облитерирующие
заболевания периферических
артерий

В основе диабетических макроангиопатий лежит атеросклероз сосудов.

Профилактику макрососудистых осложнений у больных СД осуществляет ЭНДОКРИНОЛОГ / ДИАБЕТОЛОГ!

- **ОТКАЗ ОТ КУРЕНИЯ!**
- Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена
- Коррекция АД (целевое значение: САД > 120 и ≤ 140 , ДАД > 70 и ≤ 85 мм рт. ст.)
- Коррекция дислипидемии (целевые значения: ХЛНП $< 2,5$ ммоль/л (у лиц с очень высоким риском
- ХЛНП $< 1,8$ ммоль/л), триглицериды $< 1,7$ ммоль/л)
- Снижение массы тела на ≥ 5 % от исходной

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

Диабетическая нейропатия – комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон в результате СД.

Автономная нейропатия

Замедленная адаптация зрения при переходе из хорошо в плохо освещенное место, ухудшение зрения в сумерках и в тёмное время суток- результат дисфункции симпатической нервной системы, вследствие которого происходит

нарушение дилатации зрачка

в условиях плохой освещенности.

Классификация диабетической нейропатии

- ✓ Генерализованные симметричные полинейропатии:
 - сенсомоторная (хроническая);
 - сенсорная (острая);
 - гипергликемическая нейропатия.

- ✓ Автономная нейропатия.

- ✓ Фокальные и мультифокальные нейропатии:
 - краниальные;
 - пояснично-грудная радикулонейропатия;
 - фокальные тоннельные нейропатии;
 - проксимальная моторная нейропатия (амиотрофия).

- ✓ Хроническая воспалительная демиелинизирующая нейропатия.

Нарушение зрачковых реакций

- ✓ Уменьшение диаметра зрачка.
- ✓ Снижение или исчезновение спонтанных осцилляций зрачка.
- ✓ Замедление реакций зрачка на свет.
- ✓ Нарушение сумеречного зрения.

Клинические проявления и симптоматика различных форм диабетической автономной нейропатии.

Система	Проявления	Симптомы
Сердечно-сосудистая	Ортостатическая гипотензия. Нарушение толерантности к физической нагрузке	Головокружения, обморочные состояния
Желудочно-кишечная	Снижение перистальтики. Усиление перистальтики	Дисфагия, тошнота, запоры, рвота. Диарея, ночное недержание стула
Мочеполовая	Дисфункция мочевого пузыря Нарушение сексуальной сферы	Никтурия, остаточная моча в мочевом пузыре. Эректильная дисфункция. Ретроградная эякуляция, сухость влагалища
Потоотделения	Нарушение потоотделения	Ангидроз, потоотделение во время приема пищи
Регуляция сужения зрачка	Нарушение зрения	Нарушение адаптации к свету
Автономная афферентная	Снижение висцеральной чувствительности	Немая ишемия миокарда

Сахарный диабет, острые и хронические осложнения под ред. И.И.Дедова, М.В.Шестаковой, 2012 год

Зрительная нейропатия

Причиной развития ишемических невропатий зрительного нерва считается окклюзия мелких артериальных ветвей диска зрительного нерва (при передней невропатии) или ствола нерва (при задней невропатии). Природа ретробульбарного неврита при СД до сих пор не уточнена.

Зрительная нейропатия

Хиазмальный синдром развивается при локальном поражении хиазмы ишемического или, реже, геморрагического характера, что вызывает зрительные расстройства у больных СД.

Наиболее частое проявление острой ишемической невропатии хиазмы – внезапно развивающиеся двусторонний амавроз или амблиопия, сопровождающаяся снижением или отсутствием прямой и содружественной реакции зрачков на свет.

Иногда появляется ремиттирующий амавроз с периодами частичного или полного восстановления зрения либо избирательное поражение средних отделов хиазмы с формированием гетеронимной битемпоральной гемианопсии.

Зрительная нейропатия

Апоплектиформный характер зрительных нарушений (симметричных скотом, гемианопсии) требует проведения дифференциальной диагностики с нарушением мозгового кровообращения в бассейнах средних и задних мозговых артерий.

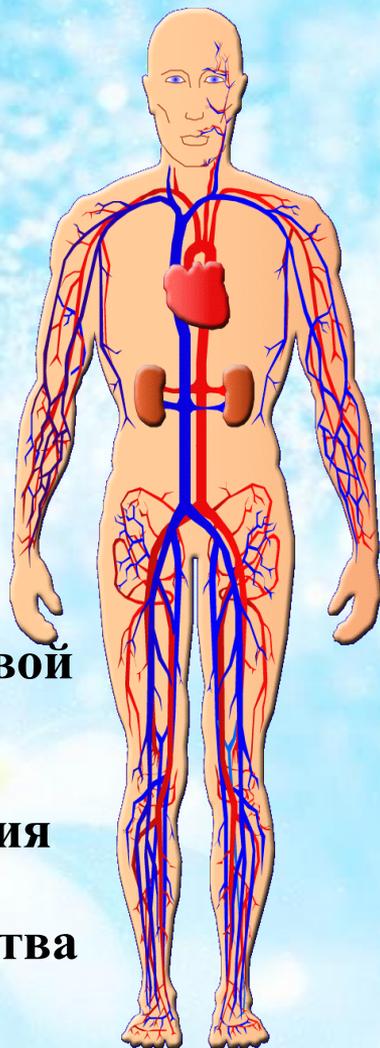
В пользу последнего свидетельствуют сохранность реакций зрачков на свет при освещении слепой части сетчатки щелевой лампой, данные нейровизуализации (КТ, МРТ).

Автономная нейропатия

- ✓ Частота случаев поражения автономной нервной системы при сахарном диабете колеблется от 13,8-71 %(в среднем 20-40 %).
- ✓ Диабетическая автономная нейропатия является независимым прогностическим фактором смертности лиц с СД, отчетливо снижается коэффициент выживаемости пациентов.
- ✓ Риск внезапной смерти из-за нарушения сердечного ритма в 4 раза выше, чем в общей популяции.

Автономная диабетическая нейропатия

- ✓ Нарушение сердечной деятельности
- ✓ Нарушение терморегуляции и потоотделения
- ✓ Расстройства ЖКТ
- ✓ Расстройства мочеполовой системы
- ✓ Эректильная дисфункция
- ✓ Трофические расстройства
- ✓ Бессимптомные гипогликемии



Периферическая диабетическая нейропатия

- ✓ Мышечная слабость/истощение
 - ✓ Гипорефлексия
 - ✓ Онемение/парестезия
 - ✓ Боль в стопах и нижней части ног
- Снижение подвижности**

Автономная нейропатия

- ✓ Если пришел пациент с HAb1C чуть более 7 %, у которого:
- ✓ Показатели глюкозы крови по глюкометру 6-8 ммоль\л.
- ✓ Перенес ОНМК\ИМ
- ✓ Плохо видит в сумерках, хорошо днем
- ✓ Ощущает потливость после еды(глюкоза крови 5-7 ммоль\л или выше)
- ✓ У него не болят ноги
- ✓ В покое бывает тахикардия, по ЭКГ-все нормально
- ✓ Частые поносы после еды
- ✓ При измерении глюкозы крови на глюкометре показатель менее 3 ммоль\л, а ощущений гипогликемии нет

Диабетическая полинейропатия, ключевые моменты

Теории развития диабетической нейропатии:

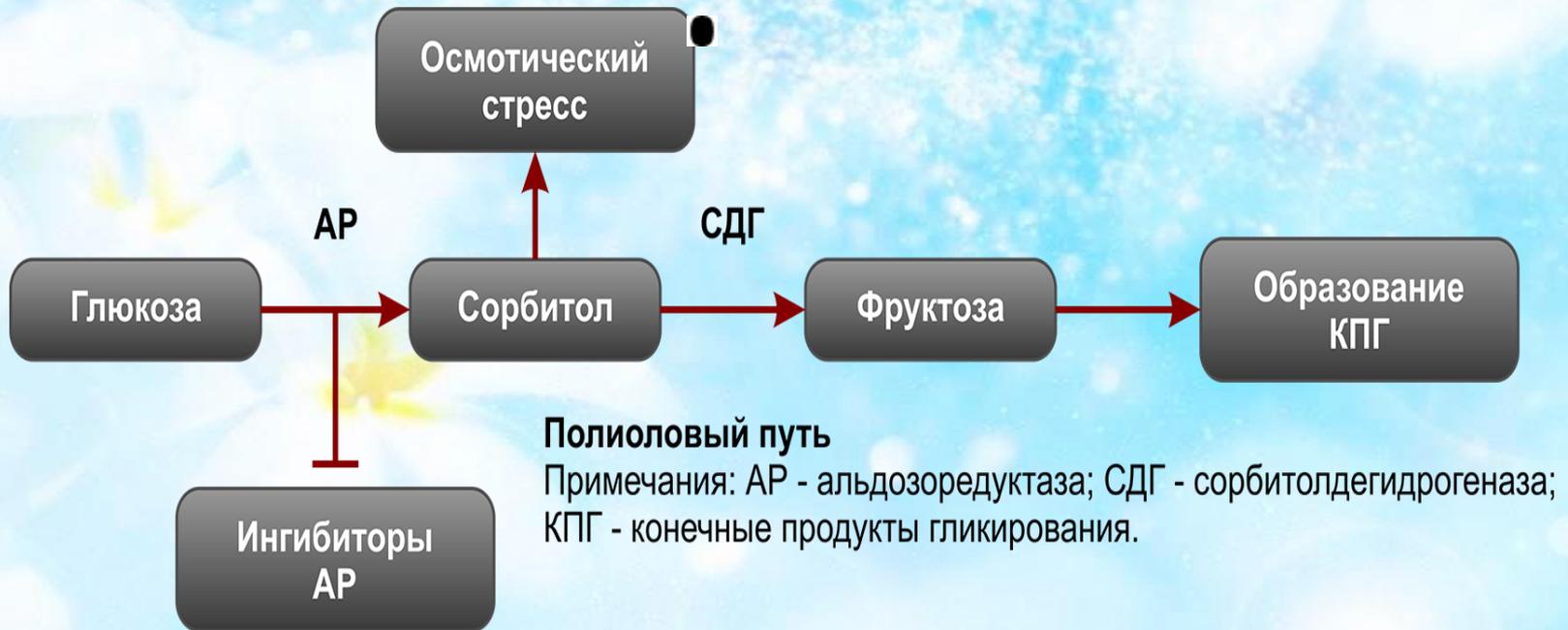
- метаболическая
- сосудистая.

Однако необходимо помнить, что ключевая роль в патогенезе нейропатии принадлежит **хронической гипергликемии**, которая является пусковым механизмом каскада биохимических реакций, приводящих к дегенерации и демиелинизации нервного волокна.

Определенный вклад в развитие ДПН вносит гипогликемия

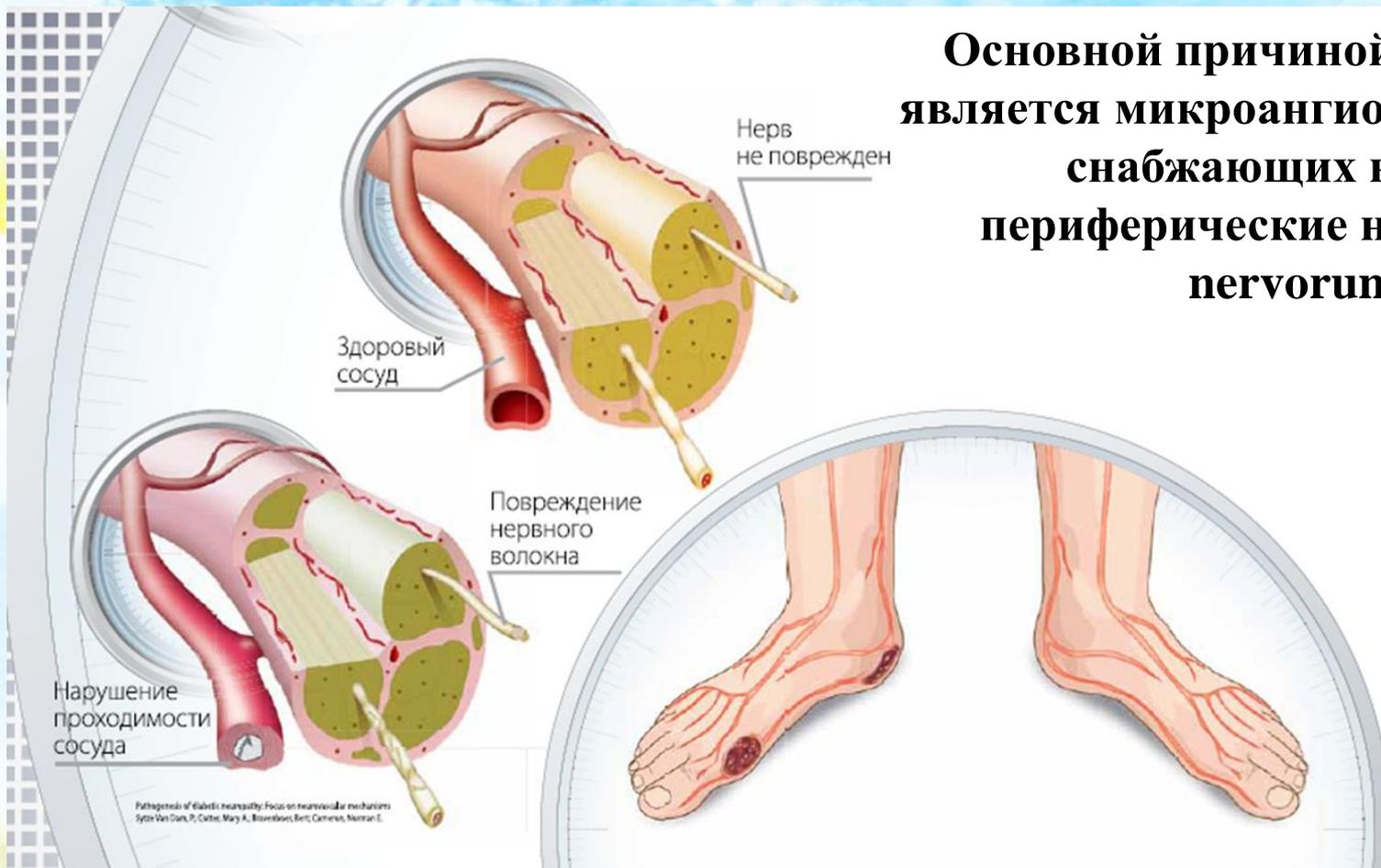
Метаболическая (гипотеза полиолового обмена).

Неиспользованная глюкоза при сахарном диабете метаболизируется по полиоловому пути, и под воздействием ферментов альдозоредуктазы и сорбитолдегидрогеназы превращается в сорбитол и фруктозу. Накопление в нервных клетках этих продуктов обмена, как известно, ведет к развитию нейропатии, поскольку сорбитол и фруктоза - продукты ферментативного гликозилирования глюкозы, плохо проникающие через клеточные мембраны, что приводит к осмотическому дисбалансу, отеку и набуханию миелина. Гликирование миелина приводит к нарушению проводимости нервного волокна.



Сосудистая теория патогенеза нейропатии при СД.

Основной причиной нарушений является микроангиопатия сосудов, снабжающих кровью периферические нервы (*vasa nervorum*)



- Лечение диабетической нейропатии должно быть комплексным и проводиться совместными усилиями терапевтов, эндокринологов и неврологов. Достижение постоянной нормогликемии является важнейшим, но не единственным условием эффективного лечения.

Влияние гликемического контроля на прогрессирование микрососудистых осложнений

	UKPDS	DCCT	Steno-2	Kumamoto
HbA1c	- 0,9%	-2%	-0,5%	-2%
Ретинопатия	-17-23%	-63%	-58%	-69%
Нефропатия	-24-33%	-54%	-61%	-70%
Автономная нейропатия	—	-60%	-63%	
Макроангиопатия (ИБС)	-16%	-41%	-53%	

В патогенезе нейропатии большую роль играет окислительный стресс, гиперпродукция свободных радикалов и других активных форм кислорода, продуктов перекисного окисления липидов, которые приводят к деструкции мембран и гибели нейронов.

Необходимой составляющей лечения диабетической нейропатии является метаболическая терапия.

Препараты, нормализующие обмен веществ нервной системы, назначают больным СД повторными курсами в среднем дважды в год с целью профилактики, а также в ситуации обострения нейропатии.

Кокарнит, состав



Трифосаденина динатрия тригидрат	Спецификация производителя (Kiowa Hakko Kogio Co. Ltd., Япония)	10,0
Кокарбоксилаза	Спецификация производителя (Merck KGaA, Германия)	50,0
Цианокобаламин	USP*(DSM Nutritional Products Ltd, Швейцария)	0,5
Никотинамид	USP*(DSM Nutritional Products Ltd, Швейцария)	20,0
Вспомогательные компоненты:		
Глицин		105,875
Метилпарагидроксибензоат		0,6
Пропилпарагидроксибензоат		0,15
Общая масса		187,125

Кокарбоксилаза

**Внутриклеточный
метаболизм глюкозы
(гликолиз, цикл
Кребса,
пентозофосфатный
цикл)**

**Участвует в синтезе
ацетилхолина,
серотонина,
миелина**

**Мембранстаби-
лизирующее
действие**

**Ликвидирует
метаболический
ацидоз**

**Участвует в
переносе
кислорода**

**Передача нервных
импульсов (перенос
натрия)**

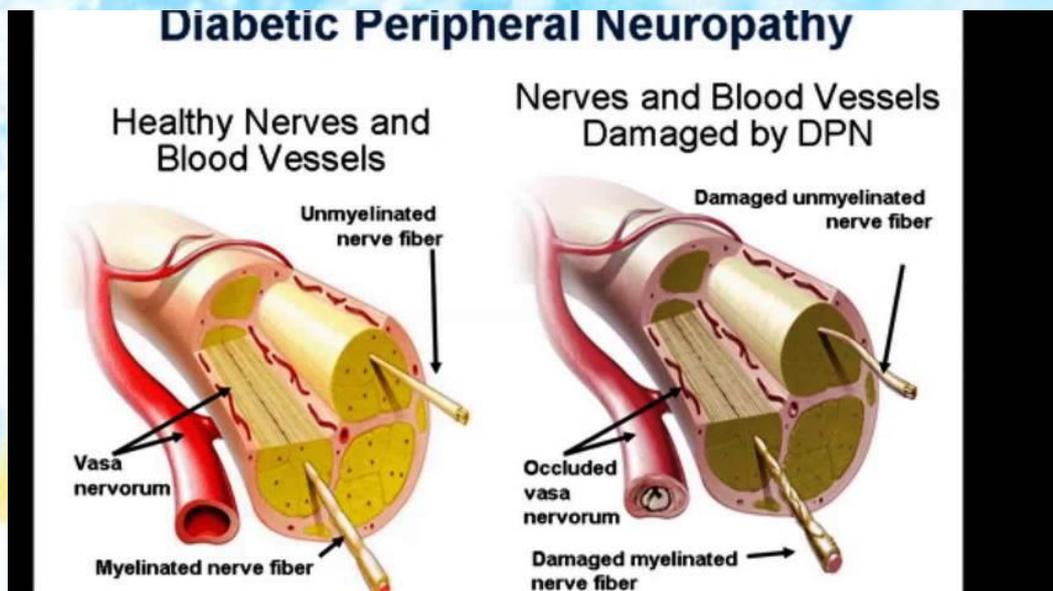
**Улучшает синтез оксида
азота в эндотелии**

Недостаточность В1 приводит к поражению НС и ССС, обладающих высокими оксидативными метаболическими показателями

АДЕНОЗИН ТРИФОСФАТ

- ✓ АТФ - основной энергетический субстрат в организме
- ✓ АТФ участвует в передаче нервного возбуждения в адренергических и холинергических синапсах
- ✓ Под влиянием АТФ усиливается коронарное и мозговое кровообращение
- ✓ Уменьшает боль, действуя на сегментарном уровне

Ишемия vasa nervorum в патогенезе нейропатии и боли



Нисходящее
ингибирующее
влияние



Цианокобаламин, свойства

- ✓ Вит. В12, также как вит. В1 и вит. РР, обладает некоферментной активностью.
- ✓ Вит. В12 понижает концентрацию TNF- α в сыворотке и ликворе, проявляя противовоспалительный эффект.
- ✓ При этом кобаламин повышает концентрацию нейротрофных цитокинов – эпидермального фактора роста (EGF) и интерлейкина-6 (IL-6).
- ✓ Цианокобаламин проявляет кроветворное, антианемическое, анаболическое действие, регулирует углеводный, белковый, жировой обмен, повышает регенераторные свойства тканей, препятствует демиелинизации нервных волокон.

Никотинамид – витамин РР или В3

- ✓ Никотинамид – это амид никотиновой кислоты, гипоаллергенная форма ниацина
- ✓ В настоящее время известно более 200 ферментов, коферментами которых являются НАД⁺ и НАДФ, которые образуются из введенного извне никотинамида.
- ✓ В виде НАД⁺ никотинамид обеспечивает катаболические реакции (гликогенолиз, гликолиз) и работу дыхательных цепей, а в виде НАДФ⁺ анаболические реакции: синтез протеинов, липидов, холестерина, стероидных гормонов.

Нейропротекторная эффективность препарата Кокарнит у больных с открытоугольной глаукомой.

Выводы

1. Препарат Кокарнит обладает нейропротекторной активностью у больных IА и IIА открытоугольной глаукомы.
2. На фоне использования препарата в 18,9% случаев отмечается повышение остроты зрения, а состояние нервных волокон сетчатки и зрительного нерва остается стабильным у всех больных.
3. Препарат обладает выраженной метаболической и антиатеросклеротической активностью.
4. Для достижения значимого клинического эффекта необходимы более длительные, периодически повторяющиеся курсы лечения.

КОКАРНИТ

**-3 ампулы
быстрорастворимого
лиофилизата в
стеклянных ампулах
-3 ампулы с
растворителем
(лидокаина
гидрохлорид 0,5%)**

Эффективность
Уникальная формула
из 4 компонентов
синергистов дают
быстрый клинический
эффект
Лиофилизация
сохраняет
максимальную
эффективность на
всем сроке годности

Комлаенс
Быстро улучшает
качество жизни,
повышает
приверженность к
лечению

Удобство

1 инъекция вместо 4 -х



WORLD MEDICINE
Pharmaceutical company

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

КОКАРНИТ

Трифосадеин	10 мг
Кокарбоксилаза (В ₁)	50 мг
Никотинамид (РР)	20 мг
Цианокобаламин (В ₁₂)	500 мкг



Препарат вводится глубоко внутримышечно (в ягодичную мышцу).

В случаях выраженного болевого синдрома лечение целесообразно начинать с внутримышечного введения **1 ампулы (2 мл) в сутки** до снятия острых симптомов.

Продолжительность применения - **9 дней**.

После улучшения симптомов или в случаях умеренно выраженных симптомов полинейропатии: **1 ампула 2-3 раза в неделю в течение 2-3 недель**. Рекомендуемый курс лечения **3-9 инъекций** в зависимости от тяжести заболевания.

Длительность лечения и проведение повторных курсов определяется врачом в зависимости от характера и тяжести заболевания.



WORLD MEDICINE
Pharmaceutical company

Диагностика и лечение диабетической нейропатии являются сложной междисциплинарной проблемой и требуют от врача знаний и определенной настойчивости...



ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРООСТЕОАРТРОПАТИЯ

Диабетическая нейроостеоартропатия (артропатия Шарко, ДОАП) – относительно безболевая, прогрессирующая, деструктивная артропатия одного или нескольких суставов, сопровождающаяся неврологическим дефицитом.

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Синдром диабетической стопы (СДС) объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, костно-суставного аппарата стопы, представляющие непосредственную угрозу или развитие язвенно-некротических процессов и гангрены стопы.

ГРУППЫ РИСКА СДС

1. Пациенты с дистальной полинейропатией на стадии клинических проявлений
2. Лица с заболеваниями периферических артерий любого генеза
3. Больные с деформациями стоп любого генеза
4. **Слепые и слабовидящие**
5. Больные с диабетической нефропатией и ХБП \geq С3
6. Одинокие и пожилые пациенты
7. Злоупотребляющие алкоголем
8. Курильщики

ДИАБЕТИЧЕСКИЕ МИКРОАНГИОПАТИИ

диабетическая ретинопатия

диабетическая нефропатия

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

Немодифицируемые	Модифицируемые
Длительность СД Генетические факторы	Гипергликемия (HbA1c) Артериальная гипертензия Дислипидемия

Обучение больных методам самоконтроля гликемии и артериального давления – обязательное условие профилактики и успешного лечения осложнений СД!

ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДН (показан ежегодный скрининг ДН с определением МАУ и СКФ)

Категории больных	Начало скрининга
Больные СД 1 типа, заболевшие в раннем детском и постпубертатном возрасте	Через 5 лет от дебюта СД, далее – ежегодно
Больные СД 1 типа, заболевшие в пубертатном возрасте	Сразу при постановке диагноза, далее – ежегодно
Больные СД 2 типа	Сразу при постановке диагноза, далее – ежегодно
Беременные на фоне СД или больные гестационным СД	раз в триместр

ГРУППЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДН (показан ежегодный скрининг ДН с определением МАУ и СКФ)

Категории больных	Начало скрининга
Больные СД 1 типа, заболевшие в раннем детском и постпубертатном возрасте	Через 5 лет от дебюта СД, далее – ежегодно
Больные СД 1 типа, заболевшие в пубертатном возрасте	Сразу при постановке диагноза, далее – ежегодно
Больные СД 2 типа	Сразу при постановке диагноза, далее – ежегодно
Беременные на фоне СД или больные гестационным СД	раз в триместр

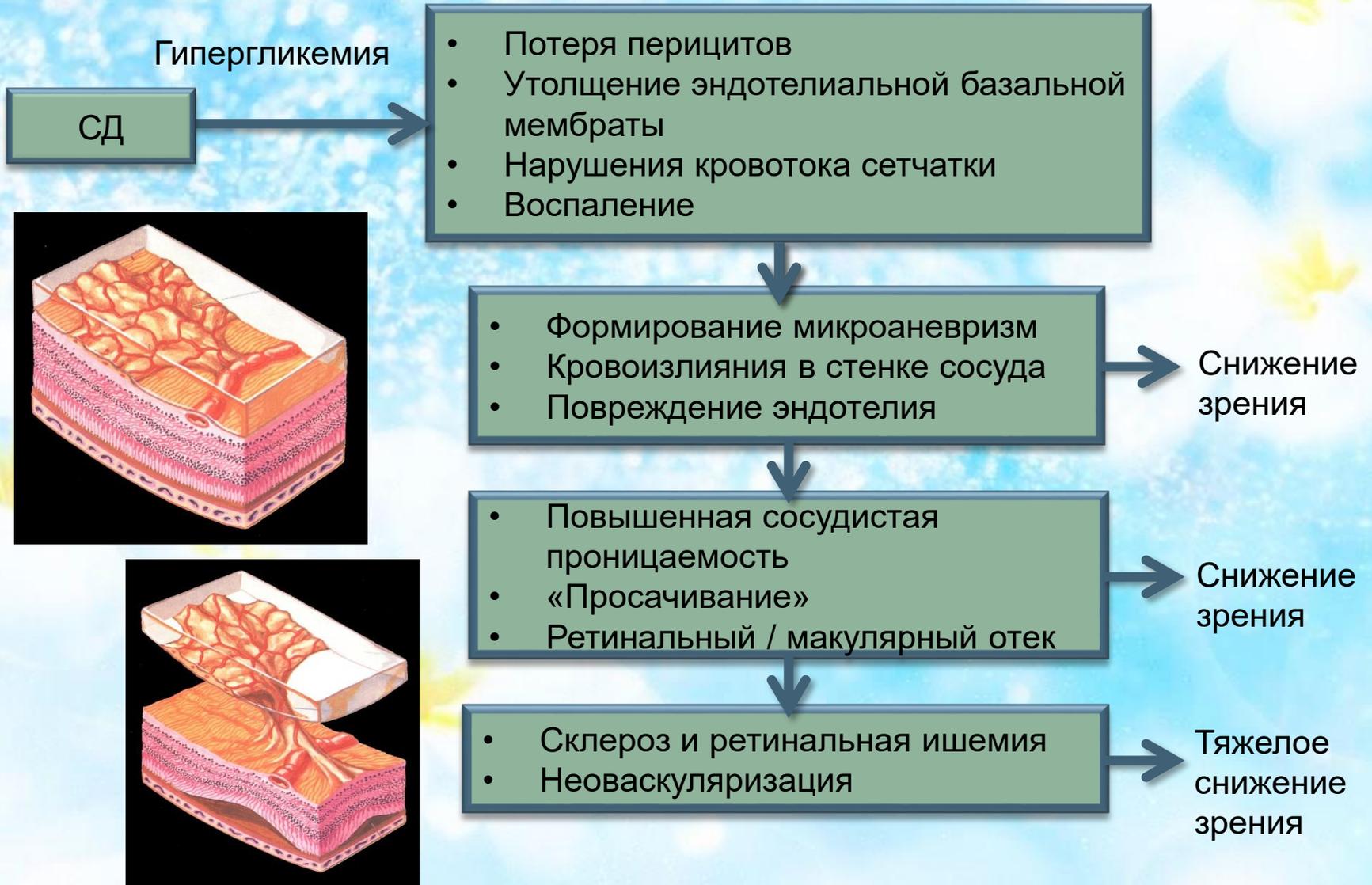
ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

Микрососудистые нарушения и изменения сетчатки, в терминальной стадии приводящие к полной потере зрения.

Актуальность проблемы

- ДР является основным, наиболее частым микрососудистым осложнением СД 2 типа, а также ведущей причиной слепоты, либо снижения остроты зрения.
- Это происходит из-за развития диабетического макулярного отека с поражением центрального зрения, либо тяжелой пролиферативной ДР, приводящей к возникновению кровоизлияний и рубцеванию сетчатки.
- В большинстве исследований показано, что ДР имеется у 25-33% пациентов с СД 2 типа на любом этапе заболевания.
- У 25% из них ДР сопровождается нарушением зрения, часто в форме диабетического макулярного отека, который является наиболее частой причиной ухудшения зрения у пациентов с СД 2 типа.

Патогенез ДР и ДМО





Классификация и формулировка диагноза

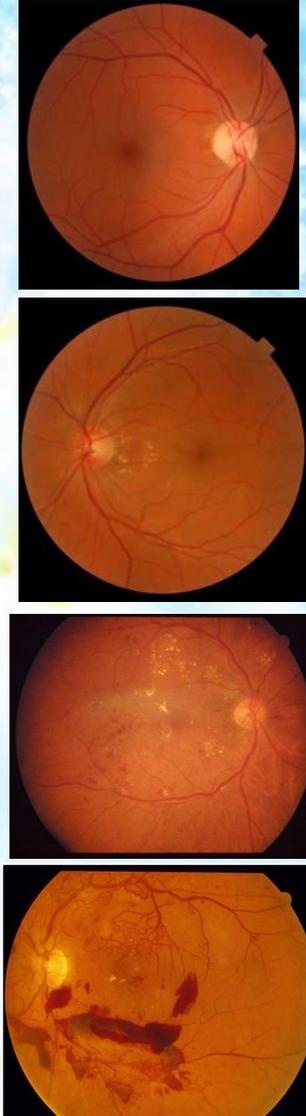
Стадии ДР	Характеристика изменений сосудов сетчатки
Непролиферативная	Микроаневризмы, мелкие интравитреальные кровоизлияния, отек сетчатки, твердые и мягкие экссудативные очаги. Диабетический макулярный отек (ДМО)
Препролиферативная	Присоединение венозных аномалий (четкообразность, извитость, «петли»), множество мягких и твердых экссудатов, интравитреальные микрососудистые аномалии (ИРМА), и крупные ретинальные гемorragии. ДМО.
Пролиферативная	Неоваскуляризация диска зрительного нерва и/или других отделов сетчатки, ретинальные, преретинальные и интравитреальные кровоизлияния (гемофтальм), образование фиброзной ткани в области кровоизлияний и по ходу неоваскуляризации. ДМО.
Терминальная	Неоваскуляризация угла передней камеры глаза, ведущая к возникновению вторичной рубцозной глаукомы. Образование витреоретинальных шварт с тракционным синдромом, приводящее к отслойке сетчатки. ДМО.

ДМО встречается на любой стадии ДР. Он может быть ишемическим, тракционным и без тракционного компонента.

ДИАГНОСТИКА

Обязательные методы	Дополнительные методы
<p>1. Определение остроты зрения (визометрия)</p> <p>2. Измерение внутриглазного давления (тонометрия)</p> <p>3. Биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела</p> <p>4. Офтальмоскопия при расширенном зрачке</p>	<p>1. Фотографирование глазного дна</p> <p>2. Флюоресцентная ангиография (ФАГ) сетчатки</p> <p>3. УЗИ при наличии значительных помутнений в стекловидном теле и хрусталике</p> <p>4. Электрофизиологические методы исследования функционального состояния зрительного нерва и нейронов сетчатки</p> <p>5. Осмотр угла передней камеры глаза (гониоскопия)</p> <p>6. Измерение полей зрения (периметрия)</p> <p>7. Оптическая когерентная томография (ОКТ) сетчатки</p>

От начала осложнений до терминальной стадии как правило проходит несколько лет,



**Даже в странах с развитой системой лечения
диабета за консультацией к офтальмологу
обращаются менее половины нуждающихся в
осмотре**

**.... Из обратившихся менее
половины получают адекватное
офтальмологическое обследование и лечение.**

ТЕХНИЧЕСКИЙ ДОКЛАД ВОЗ № 844, 1994

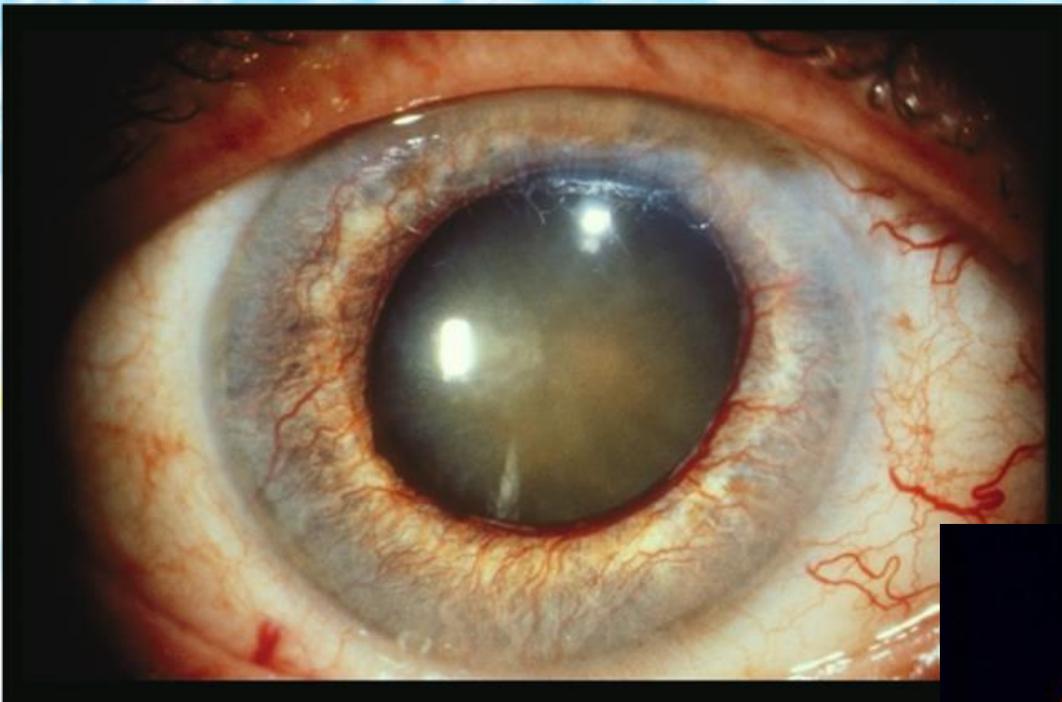
Пролиферативная диабетическая ретинопатия

Неоваскуляризация



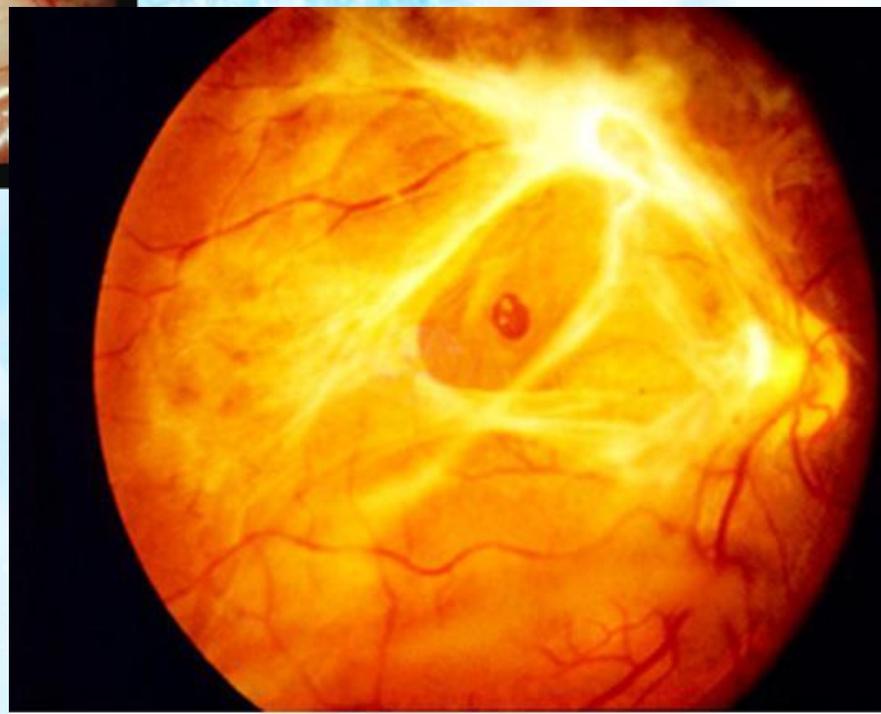
Преретинальные
кровоизлияния

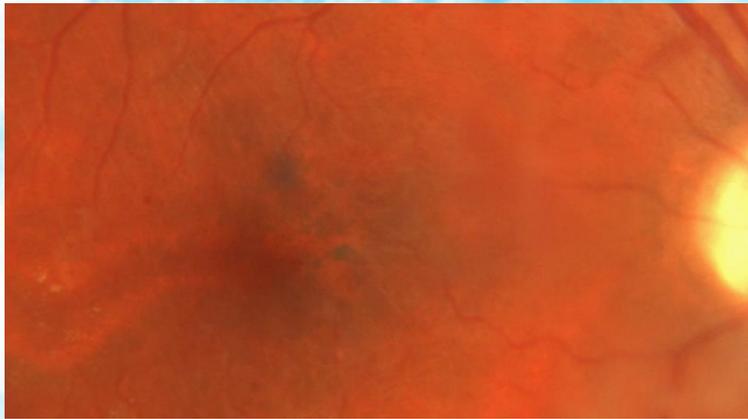
Терминальная диабетическая ретинопатия



Неоваскулярная
глаукома

Тракционная
отслойка сетчатки





- Пациентка С., 35 лет.
- Стаж СД1 19 лет.
- Острота зрения правого глаза 0,9

Стандарты офтальмологического обследования больных СД:

- ✓ Краткий сбор жалоб и анамнеза заболевания
- ✓ Визометрия с коррекцией
- ✓ Тонометрия
- ✓ Медикаментозный мидриаз
- ✓ Осмотр переднего отрезка глаза и глазного дна на щелевой лампе



Периодичность осмотров больных СД офтальмологом

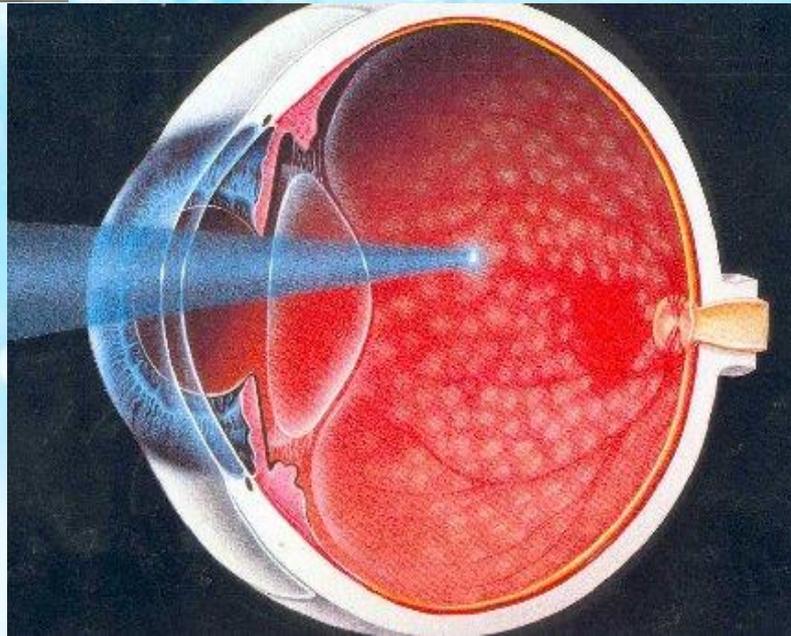
Стадия ДР	Частота осмотра
ДР нет	Не менее 1 раза в год
Непролиферативная ДР	Не менее 2 раз в год
Непролиферативная ДР с макулопатией	По показаниям, но не менее 3 раз в год
Препролиферативная ДР	3-4 раза в год
Пролиферативная ДР	По показаниям, но не менее 3-4 раз в год

ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СЕТЧАТКИ

- Лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС)
- Медикаментозная терапия: интравитреальное введение антиVEGF (vascular endothelial growth factor) препаратов – ингибиторов эндотелиального фактора роста сосудов – (ранибизумаб и афлиберцепт) и пролонгированного импланта дексаметазона (Озурдекс) как монотерапия, так и в сочетании с последующей ЛКС.
- Витрэктомия с эндолазеркоагуляцией.



Общепринятым методом
лечения больных с ДР
является **лазерная
коагуляция сетчатки.**



При наличии экстренных показаний для ЛКС
она должна проводиться **ВНЕ**
ЗАВИСИМОСТИ от уровня компенсации
углеводного обмена. Экстренность ЛКС
определяет офтальмолог.

Снижение гликемии при необходимости следует
осуществлять постепенно и одновременно с
выполнением ЛКС.



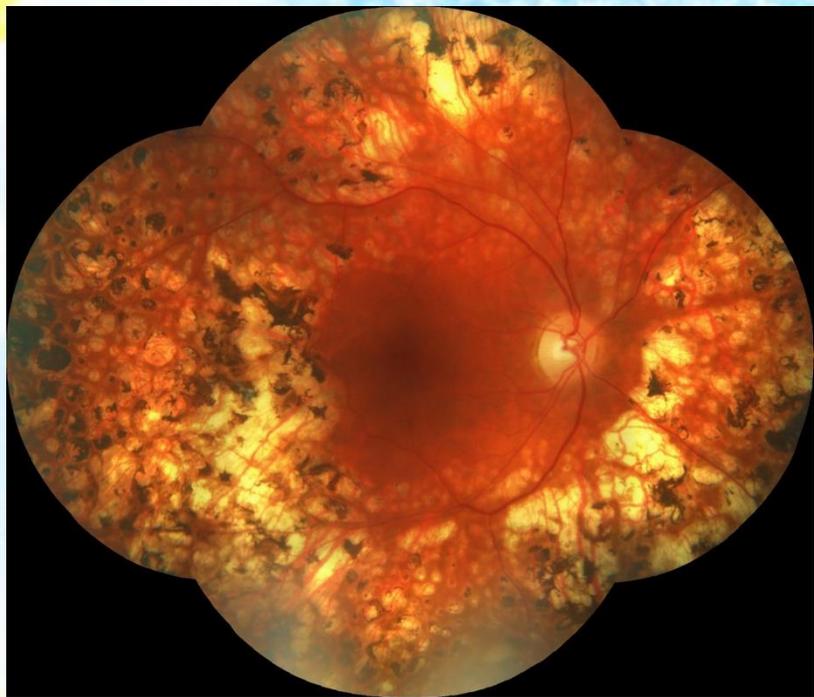
Наиболее часто проводится так называемая панретинальная лазеркоагуляция сетчатки. Ее основная задача – подавление новообразованных сосудов и “укрепление” тех зон сетчатки, которые наиболее подвержены риску развития отслойки.

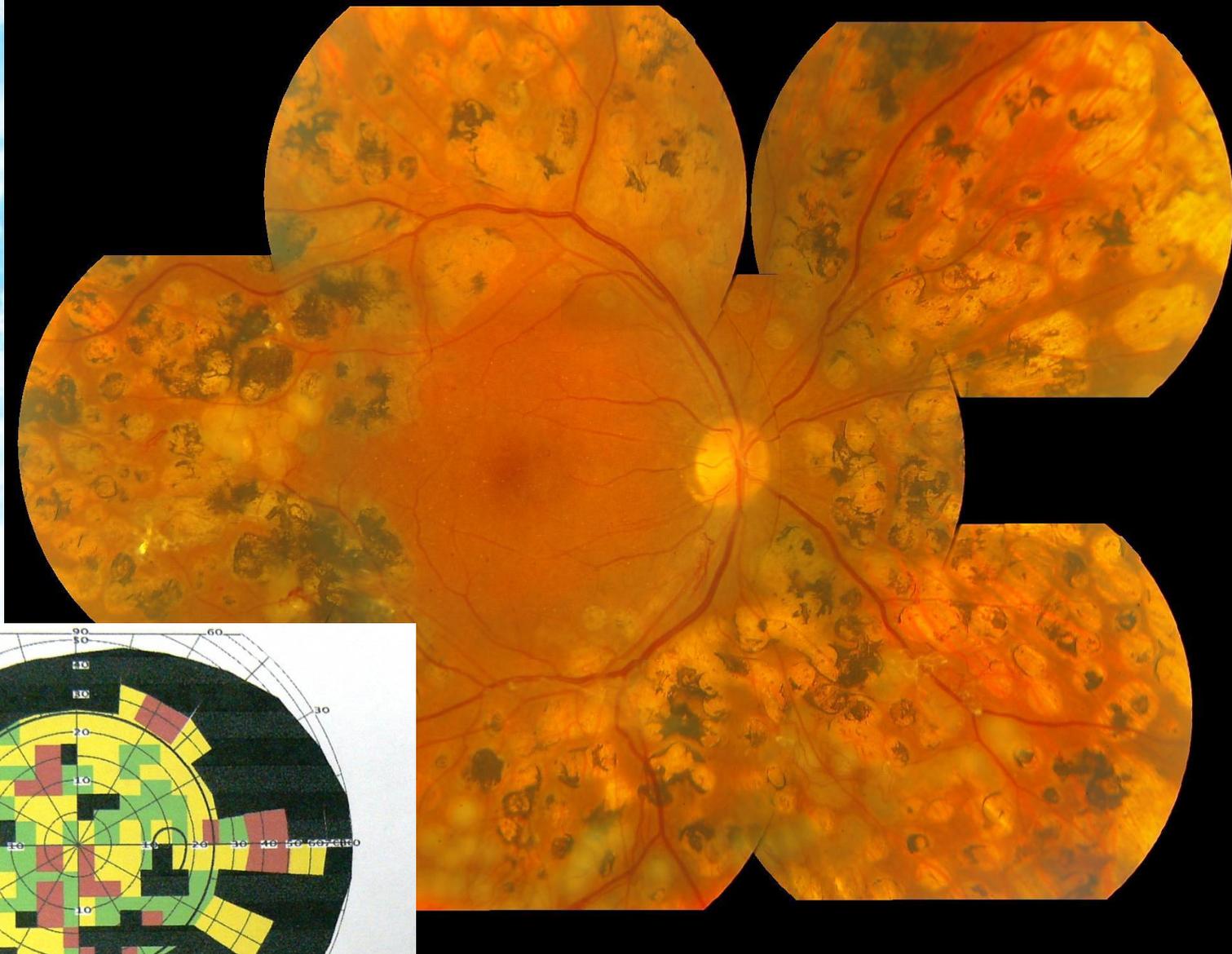


Лазерная коагуляция позволяет прекратить функционирование новообразованных сосудов, представляющих основную угрозу развития инвалидизирующих изменений на глазном дне. Применение лазеров позволяет активно вмешиваться на внутренних оболочках глаза без вскрытия его полости.

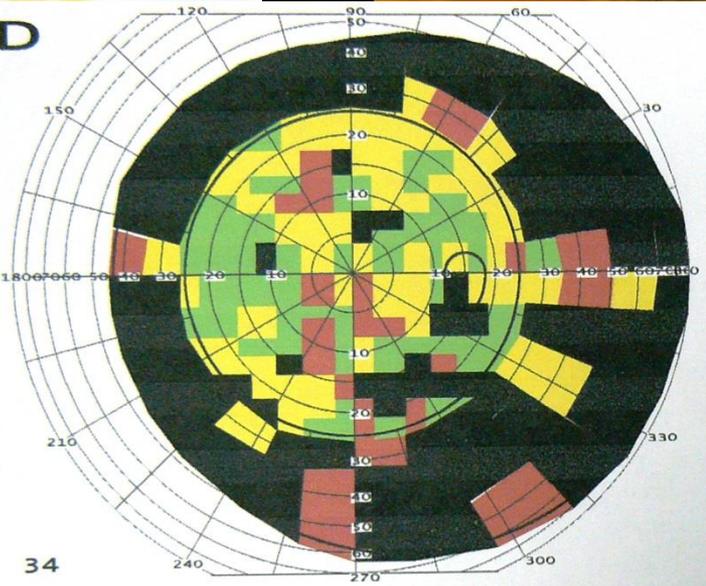


**АДЕКВАТНОСТЬ ВЫПОЛНЕНИЯ ЛАЗЕРНОЙ
КОАГУЛЯЦИИ – ЗАПУСТЕВАНИЕ И
ПРЕКРАЩЕНИЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ
НОВООБРАЗОВАННЫХ СОСУДОВ.**



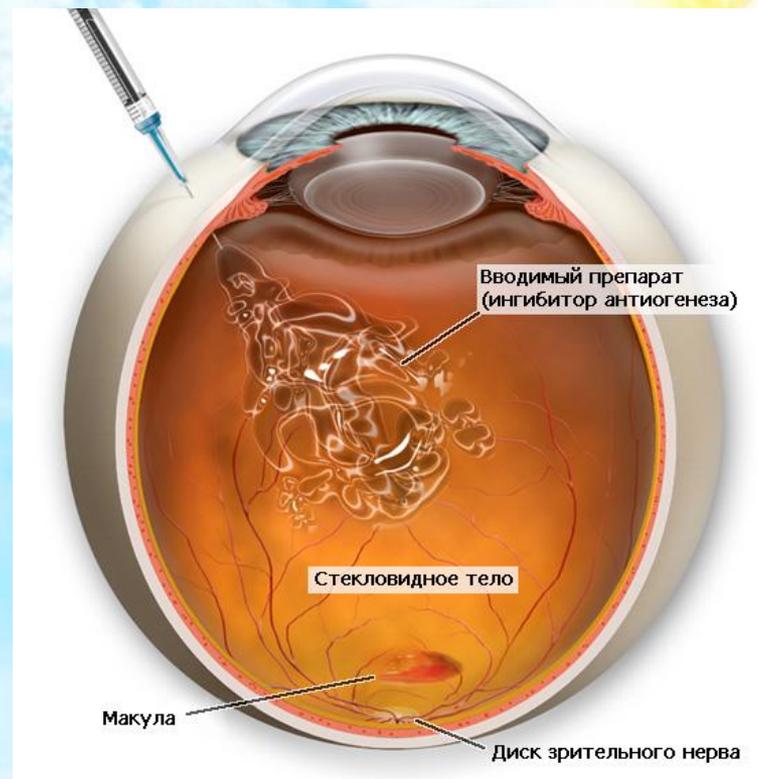


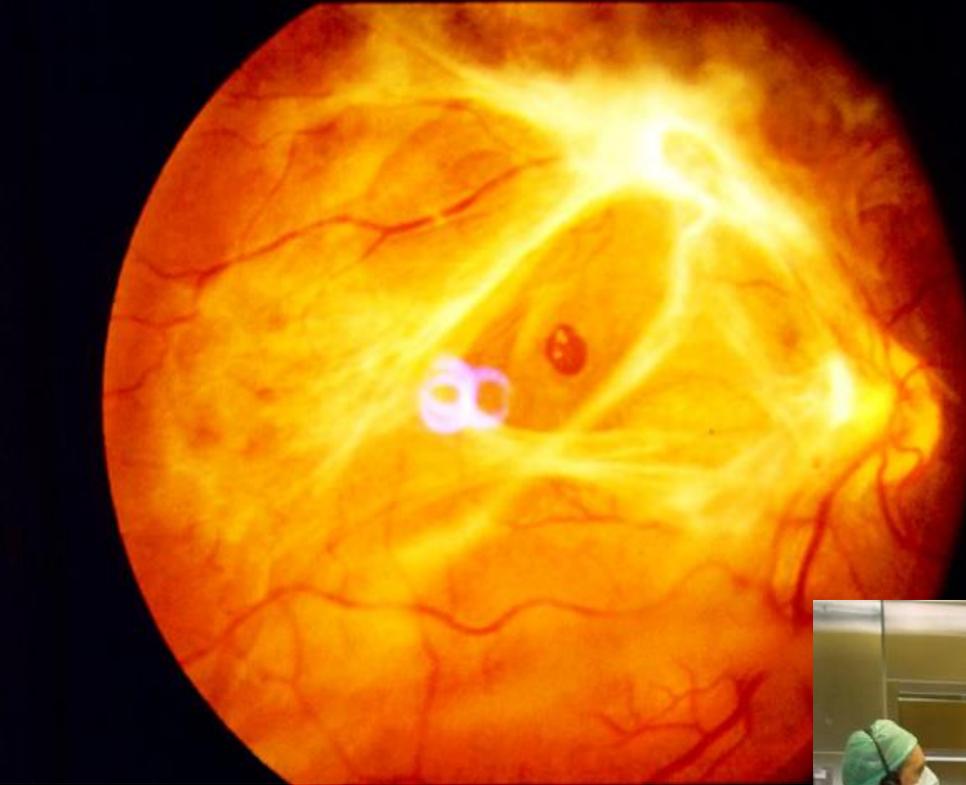
OD



Интравитреальное введение анти-VEGF препаратов – ингибиторов эндотелиального фактора роста сосудов («Луцентис»)

Показание – макулярный
отек со снижением зрения
(толщина сетчатки в
макулярной зоне по данным
ОКТ более 300 мкм)





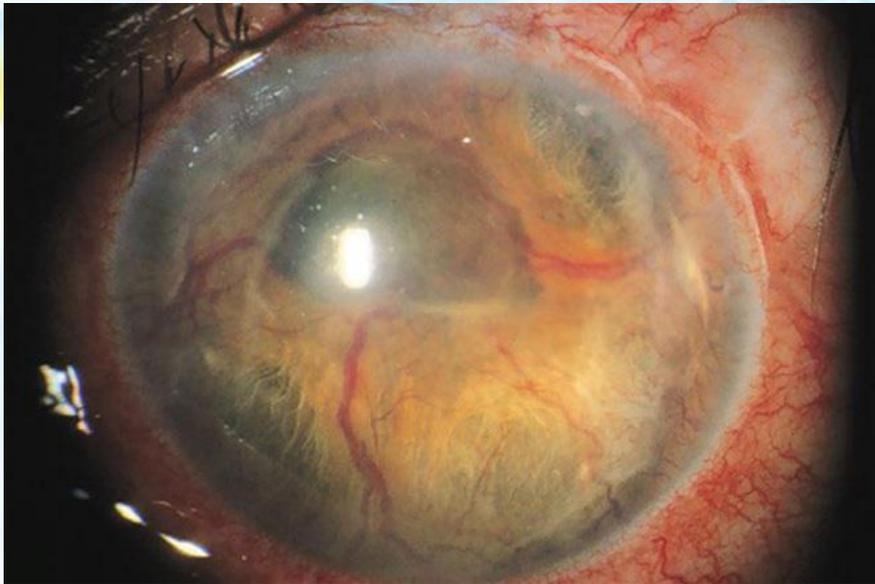
В тяжелых ситуациях при невозможности проведения ЛКС выполняется оперативное лечение – **витрэктомия.**



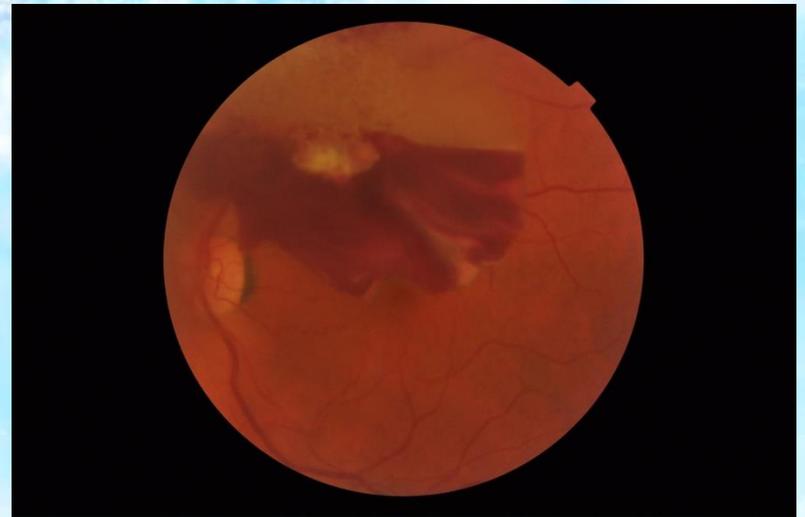
**Важно
ПОМНИТЬ!**



При установлении диагноза Сахарный Диабет пациент должен быть сразу осмотрен офтальмологом.



Высокая острота зрения не является показателем отсутствия осложнений и не должна вводить в заблуждение врача и пациента



ВАЖНО:

- ✓ Активно направлять пациентов на осмотр офтальмолога.
- ✓ Проводить осмотр в соответствии со стандартами.
- ✓ Своевременно направлять пациентов к лазерному хирургу

При наличии препролиферативной и пролиферативной ДР лазеркоагуляция должна быть ПЕРВЫМ мероприятием и проводится ДО существенного улучшения контроля гликемии.



Принцип одномоментного и разностороннего обследования пациента. При этом имеется возможность более детального, «прицельного» обследования и коллегиального принятия решений по каким-либо конкретным вопросам.

Очень важно помнить о том, что:

Диагностика осложнений на ранних стадиях и своевременно проводимое лечение дают возможность остановить их развитие и прогрессирование.



Неправильно
рассматривать каждое
осложнение в
отдельности, и лечить
«болезнь, а не больного».

- Будущее в профилактике и успешном лечении осложнений СД в комплексном подходе к проблеме и взаимопонимании между специалистами различных профилей.



Спасибо за внимание!

Кольчик Ольга Владимировна,
к.м.н., врач-офтальмолог
областного диабетологического центра
Т. 8-951-901-7374