

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК



**ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ИМЕНИ ГЕЛЬМГОЛЬЦА» МИНЗДРАВА РОССИИ**



**ПОРТАЛ НЕПРЕРЫВНОГО МЕДИЦИНСКОГО И
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ МИНЗДРАВА РОССИИ**

СТРУКТУРА УЧЕБНОГО СОДЕРЖАНИЯ

1. Распространенность сахарного диабета и диабетической ретинопатии
2. Патогенез диабетической ретинопатии
3. Определение и классификация диабетического макулярного отека
4. Диагностика диабетического макулярного отека
5. Методы лечения диабетического макулярного отека
 - 5.1. Интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза
 - 5.2. Интравитреальное введение кортикостероидов
 - 5.3. Лазерная коагуляция
6. Заключение



РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ



Сахарный диабет – неинфекционная пандемия 21 века

Распространенность СД в популяции – 9,3%

Расчетное число пациентов с СД и ДР в России



Число больных СД в России по данным федеральной статистики – 5,2 миллиона

IDF Diabetes Atlas. 9th ed. International Diabetes Federation; 2019.



Сахарный диабет – неинфекционная пандемия 21 века

Данные Международной Федерации Диабета

- ✓ 1 / 3 пациентов с СД имеют признаки ДР, из них:
- ✓ 1 / 3 имеют ухудшение зрения вследствие осложнений ПДР и/или ДМО

Число больных E10.3, E11.3, E12.3, E13.3, E14.3 в России по данным федеральной статистики $\Sigma = 433$ тыс.

Число больных ДР в России по данным федерального регистра $\Sigma = 748$ тыс.

МКБ -10 Особенности кодирования

- ✓ N36.0 Диабетическая ретинопатия
- ✓ (E10-E14+ с общим четвертым знаком .3)

IDF Diabetes Atlas. 9th ed. International Diabetes Federation; 2019.



ПАТОГЕНЕЗ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ



Определение диабетической ретинопатии

Диабетическая ретинопатия (ДР) – специфичное позднее нейромикрососудистое осложнение сахарного диабета (СД), развивающееся, как правило, последовательно от изменений, связанных с повышенной проницаемостью и окклюзией ретинальных сосудов до появления новообразованных сосудов и фиброглияльной ткани. Является одним из проявлений генерализованной микроангиопатии.

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Механизмы развития диабетической ретинопатии



Из архива авторов



Факторы предрасполагающие к развитию диабетической ретинопатии и диабетического макулярного отека

Длительность СД

Степень контроля заболевания
(уровень сахара крови, гликированного гемоглобина)

Наличие артериальной гипертензии

Нарушения липидного обмена

Наличие макрососудистых или иных микрососудистых осложнений СД, в том числе поражение почек

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Причины снижения зрения при диабетической ретинопатии

Пролиферативные осложнения

Возникают вследствие ретинальной ишемии. Без своевременного лечения приводят к фатальному снижению зрения.

Методы лечения:

- ✓ панретинальная лазеркоагуляция.

При необходимости:

- ✓ хирургическое лечение,
- ✓ антиангиогенная терапия.

Диабетическая ретинопатия и диабетический макулярный отек

Повышение сосудистой проницаемости, нарушение резорбции жидкости.

Нарушения гематоофтальмического барьера.

Нейрональные нарушения

Апоптоз, гибель нейронов. Активация микроглии. Приводят к выработке провоспалительных, нейротрофических медиаторов. Ограничивают функциональный результат лечения.

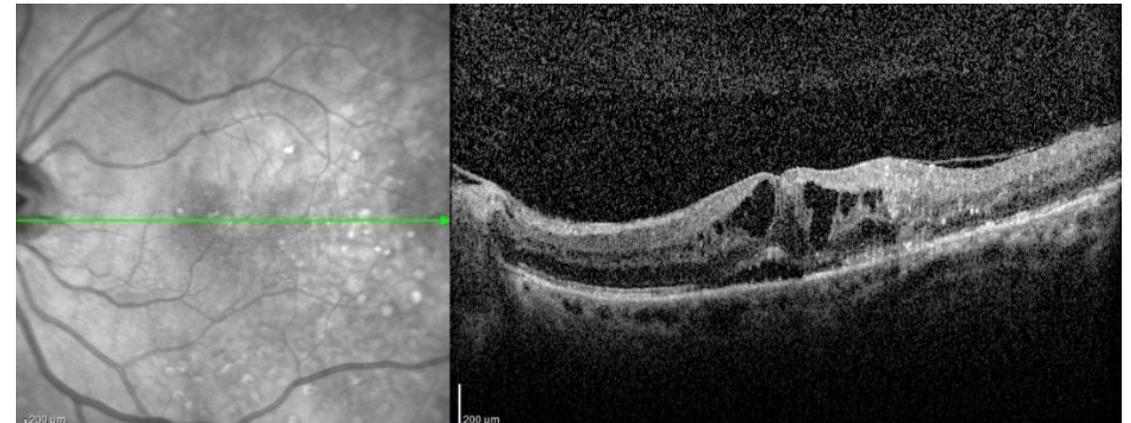
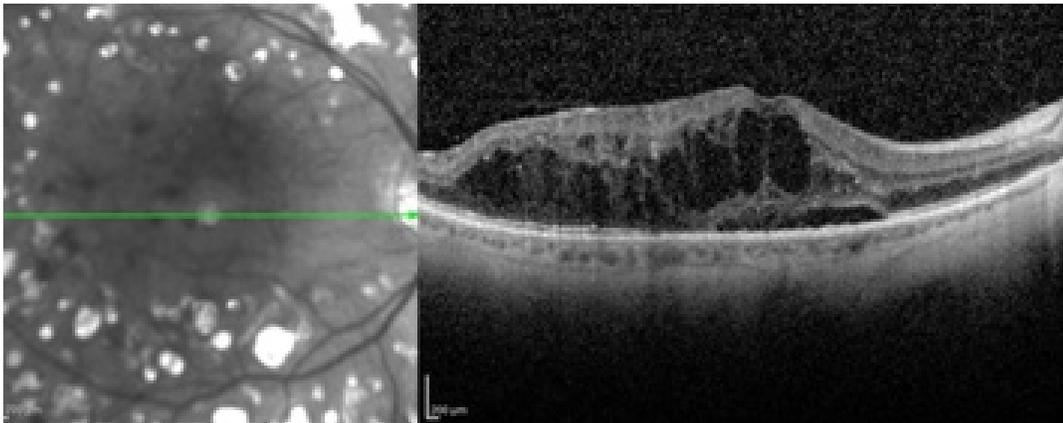
Методы лечения:

- ✓ консервативная терапия (недостаточно изучено с точки зрения доказательной медицины).



Возникновение диабетического макулярного отека

- ДМО может возникать на любой стадии ДР, не зависимо от стадии пролиферативных осложнений.
- ДМО приводит к снижению центрального зрения.

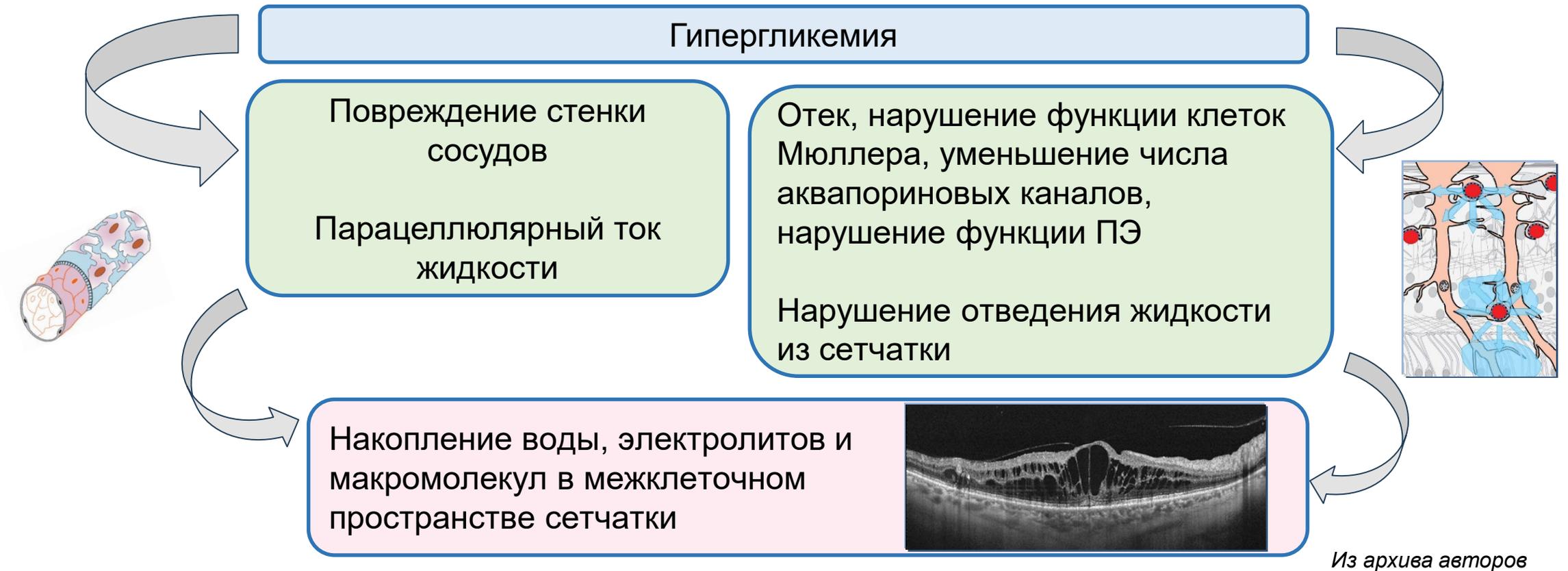


Из архива авторов

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический

Возникновение диабетического макулярного отека

Для формирования ДМО необходимы два условия – повышенная проницаемость сосудистой стенки и нарушение механизмов отведения жидкости.



Reichenbach A, Wurm A, Pannicke T, et al. Müller cells as players in retinal degeneration and edema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245:627–636.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА



Определение диабетического макулярного отека

Диабетический макулярный отек (ДМО) – утолщение сетчатки, связанное с накоплением жидкости в межклеточном пространстве нейроэпителия вследствие нарушения гематоретинальных барьеров и несоответствия между транссудацией жидкости и способности к ее реабсорбции клетками пигментного эпителия.

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Классификация диабетической ретинопатии

В настоящее время не существует общепризнанной классификации диабетической макулопатии и ДМО.

В то же время, в зависимости от того, какое из перечисленных ниже поражений является преобладающим, выделяют основные клинические формы поражения:

- ДМО или отечная макулопатия – локальный изолированный прорыв внутреннего гематоретинального барьера (группа микроаневризм) с нарушением ауторегуляции (фокальный отек), или гиперпроницаемость капилляров в сочетании с нарушением наружного гематоретинального барьера (диффузный отек), при значительных размерах интравитреальных полостей скопления жидкости отек называют кистовидным;
- тракционная макулопатия – нарушение витреоретинальных взаимоотношений или плотности внутренней пограничной мембраны сетчатки (тракционный отек);
- ишемическая макулопатия – окклюзия капилляров (ишемический отек).

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Классификация диабетической ретинопатии

Исследовательской группой по изучению раннего лечения ДР (ETDRS) введено понятие клинически значимого ДМО, критериями которого являются:

- утолщение сетчатки и/или твердые экссудаты, захватывающие центр макулы;
- утолщение сетчатки и/или твердые экссудаты, расположенные ближе 500 мкм от центра макулы, но на него не распространяющиеся;
- утолщение сетчатки площадью 1 ДЗН или более, расположенное хотя бы частично, ближе 1 диаметра диска от центра макулы.

Кроме этого, принято выделять ДМО с вовлечением или без вовлечения центра. Макулярный отек с вовлечением центра определяется как утолщение сетчатки (ретикулярный отек), затрагивающее центральную зону диаметром в 1000 мкм.

Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) report No 1 / Arch Ophthalmol. – 1985. – Vol. 103. – P. 1796–806.

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА



Жалобы и сбор анамнеза

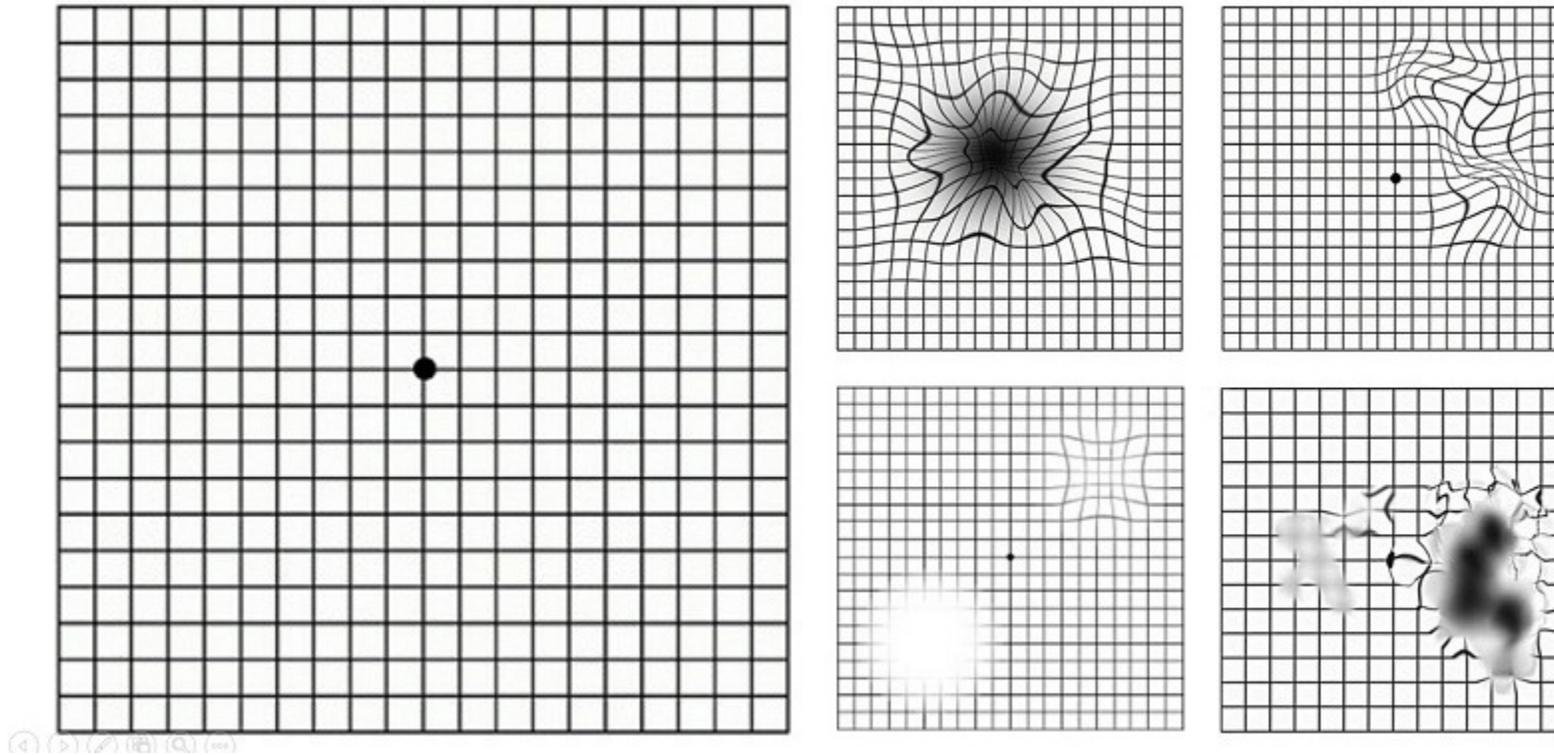
- Пациенты с ДР могут жаловаться на снижение остроты зрения, плавающие помутнения.
- **ВАЖНО!** Возможно отсутствие жалоб в течение продолжительного времени, несмотря на прогрессирование заболевания.
- При ДМО пациенты отмечают искажения предметов (метаморфопсии), «пятно» перед взором, снижение остроты зрения.

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Жалобы и сбор анамнеза

Применение сетки Амслера – простой и доступный способ диагностики искажений и выпадений изображения в центральном поле зрения.



Визуализация сетки Амслера в норме и при патологии

Из открытых источников



Комплексное офтальмологическое обследование при ДР и ДМО

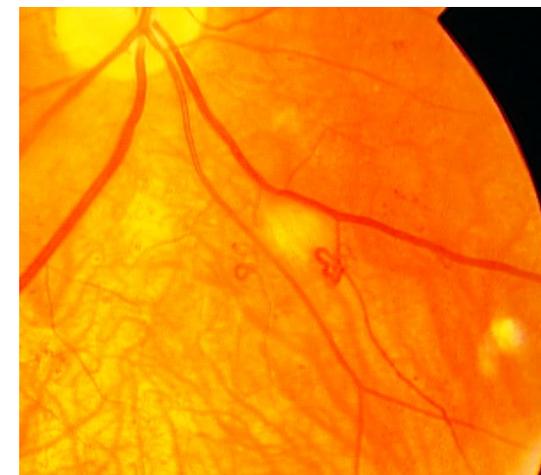
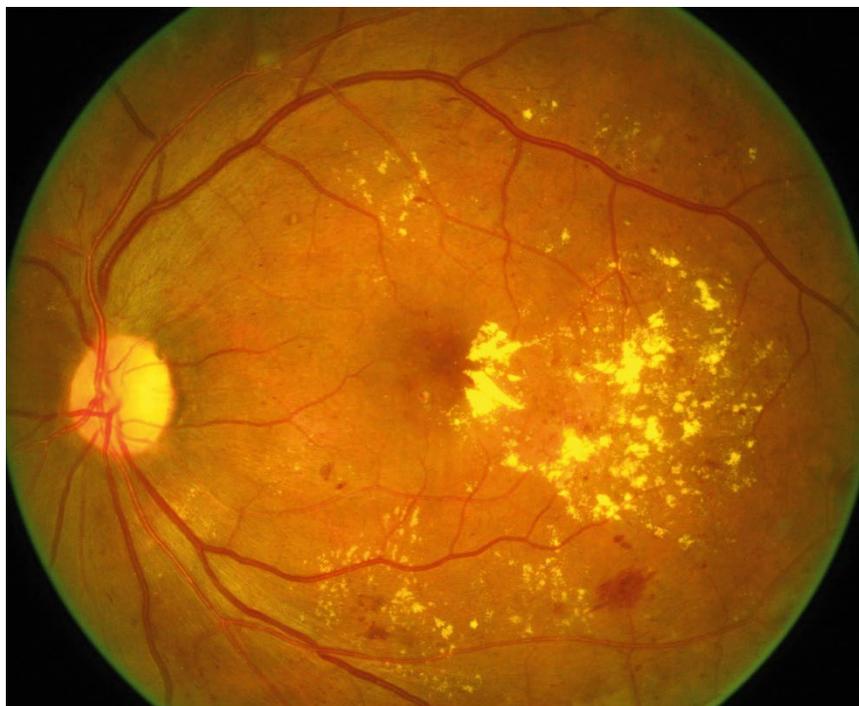
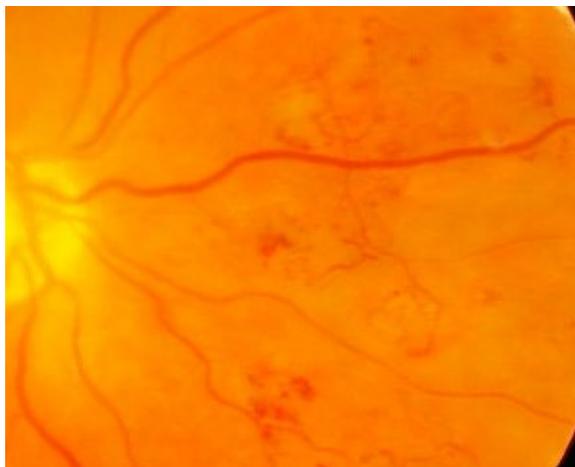
- Визометрия – определение остроты зрения с коррекцией.
- Офтальмометрия – определение внутриглазного давления.
- Биомикроскопия переднего отдела глаза и стекловидного тела всем пациентам с ДР и ДМО с целью выявления неоваскуляризации радужки, оценки прозрачности оптических сред, наличия отслойки стекловидного тела. Биомикроскопию переднего отдела глазного яблока в обязательном порядке необходимо сначала проводить без мидриаза.
- Биомикроскопия глазного дна или офтальмоскопия в условиях медикаментозного мидриаза всем пациентам с ДР и ДМО с целью выявления изменений на глазном дне, оценки их тяжести, мониторинга и выбора оптимальной тактики ведения.

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Комплексное офтальмологическое обследование при ДР и ДМО. Биомикрофотография

Биомикрофотография глазного дна с использованием фундускамеры показана пациентам с целью скрининга, мониторинга и оценки эффективности лечения.



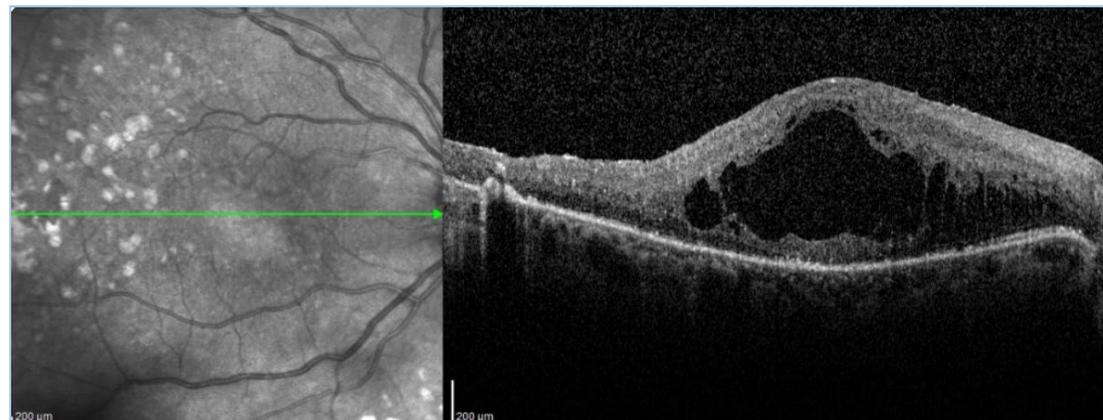
Из архива авторов

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Комплексное офтальмологическое обследование при ДР и ДМО. ОКТ

Оптическое исследование сетчатки с помощью компьютерного анализатора (оптическая когерентная томография, ОКТ) показано пациентам с ДМО или с подозрением на его наличие с целью его количественной и качественной оценки, а также мониторингирования эффективности лечения.



Из архива авторов

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Комплексное офтальмологическое обследование при ДР и ДМО. ОКТ-ангиография

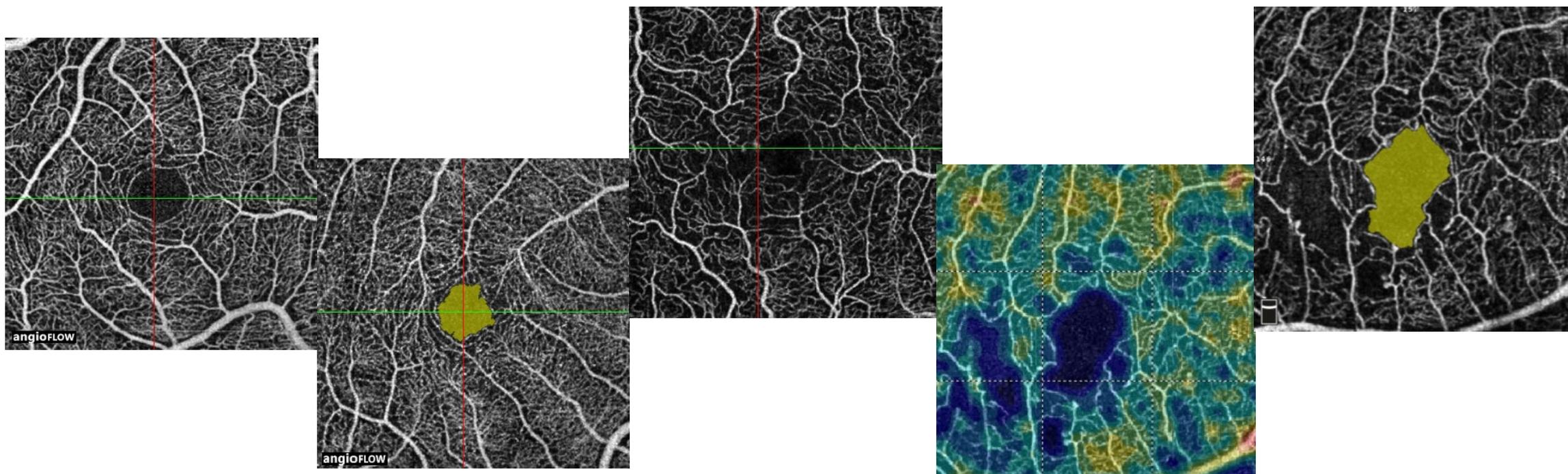
Оптическое исследование сетчатки с помощью компьютерного анализатора в режиме ангиографии (оптическая когерентная томография в режиме ангиографии, ОКТ – ангиография) показана пациентам со сниженным зрением, которое нельзя объяснить прозрачностью оптических сред и офтальмоскопической картиной для выявления и оценки площади ишемических зон в макулярной зоне, а также пациентам с ранней ретинальной неоваскуляризацией для ее точной локализации (при наличии технических возможностей).

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Комплексное офтальмологическое обследование при ДР и ДМО. ОКТ – ангиография

ОКТ-ангиография – эффективный неинвазивный метод визуализации состояния макулярной зоны, позволяет качественно и количественно анализировать сосудистые изменения.

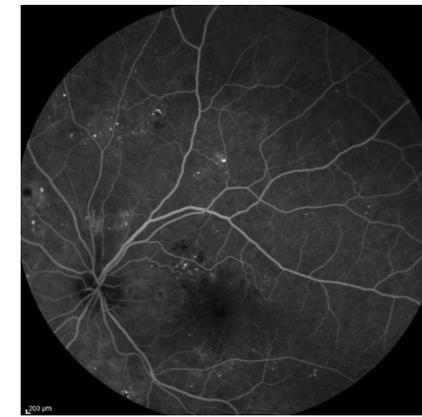
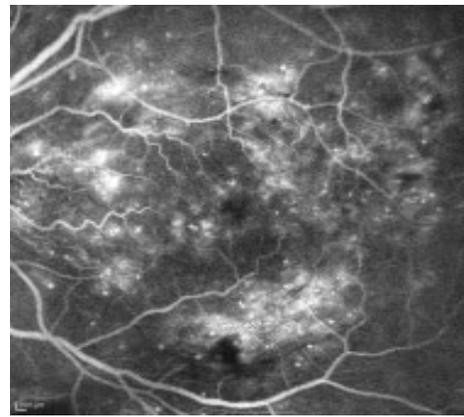
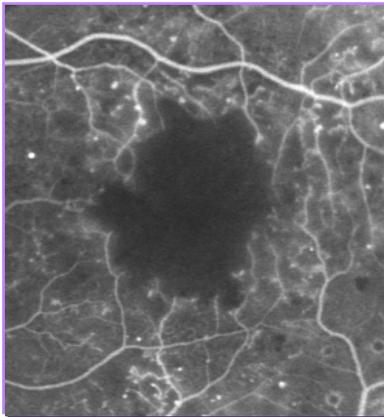


Нероев В.В., Охоцимская Т.Д., Фадеева В.А. Оценка микрососудистых изменений сетчатки при сахарном диабете методом ОКТ-ангиографии. Российский офтальмологический журнал. 2017;10(2):40-45. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2017-10-2-40-45>.



Комплексное офтальмологическое обследование при ДР и ДМО. Флюоресцентная ангиография

Флюоресцентная ангиография глаза (ФАГ) показана пациентам с подозрением на нарушение перфузии сетчатки, внутреннего гемато-ретиального барьера с целью разработки тактики лечения, пациентам с необъяснимым снижением зрения с целью выявления ишемической макулопатии, пациентам с рефрактерным ДМО с целью выявления ишемии на периферии сетчатки как источника повышенной экспрессии сосудистого эндотелиального фактора роста, пациентам с рецидивирующими витреальными кровоизлияниями из необъяснимого источника с целью его локализации.



Из архива авторов

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Комплексное офтальмологическое обследование при ДР и ДМО

Ультразвуковое исследование глазного яблока всем пациентам с диабетическим поражением глаз и недостаточной прозрачностью оптических сред с целью диагностики нарушения витреоретинальных взаимоотношений.

Периметрия (определение полей зрения) проводится пациентам с диабетическим поражением глаз и подозрением на поражение зрительного нерва с целью оценки функции сетчатки и проводящих путей.

Электрофизиологическое исследование пациентам с необъяснимым снижением зрительных функций с целью оценки функции сетчатки и проводящих путей.

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА



Принципы лечения ДМО

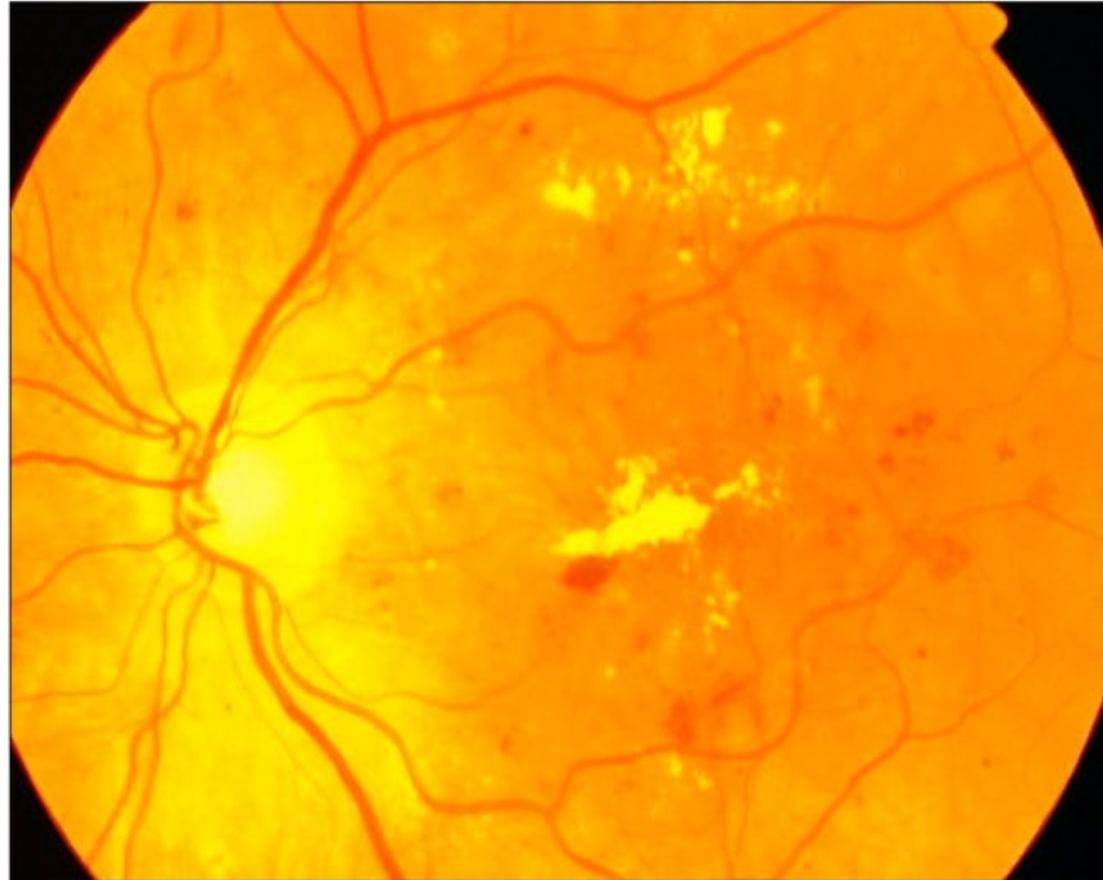
Метаболический контроль

Ингибиторы ангиогенеза
интравитреально

Кортикостероиды
интравитреально

Лазеркоагуляция

Хирургия



Из архива авторов

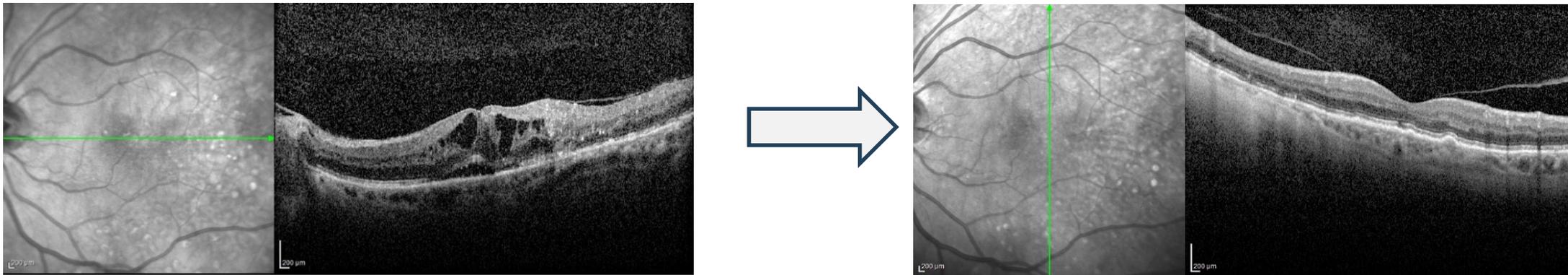
Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Принципы лечения ДМО. Важность метаболического контроля

Развитие, прогрессирование и резистентность к лечению диффузного ДМО часто ассоциируется с декомпенсацией СД.

Рост HbA1c на 1% увеличивает частоту ДМО на 17%.



Пример самопроизвольного регресса макулярного отека после компенсации гликемии и артериального давления

Из архива авторов

*Klein R. Klein B. et al. The Wisconsin Epidemiology Study of Diabetic Retinopathy IV. Diabetic Macular Edema. Ophthalmol. 1984;91:1464-74.
Клинические рекомендации Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический.*

Принципы лечения ДМО. Важность метаболического контроля

Рекомендуется устранение модифицируемых факторов риска возникновения и прогрессирования ДР и ДМО – компенсация СД (нормализация уровня гликемии согласно целевым показателям HbA1c, контроль артериального давления, и показателей липидного обмена согласно целевым показателям, изменение образа жизни (соблюдение диеты, сохранение двигательной активности) с целью профилактики диабетических поражений сетчатки.

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Принципы лечения ДМО. Важность метаболического контроля

Целевые показатели гликированного гемоглобина HbA1c у больных СД

Целевые показатели HbA1c						
	Молодой возраст	Средний возраст	Пожилой возраст			
			Функционально независимые	Без старческой астении и/или деменции	Со старческой астенией и/или деменцией	Завершающий этап жизни
Нет сердечно-сосудистые заболеваний и/или риска тяжелой гипогликемии	< 6,5%	< 7,0%	< 7,5%	< 8,0%	< 8,5%	Избегать гипогликемий и симптомов гипергликемии
Есть сердечно-сосудистые заболевания и/или риск тяжелой гипогликемии	< 7,0%	< 7,5%	< 8,0%			

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Принципы лечения ДМО. Важность метаболического контроля

Целевые показатели артериального давления у пациентов с СД

Возраст	Систолическое АД (мм рт. ст.)	Диастолическое АД (мм рт.ст.)
18-65 лет	≥ 120 и < 130	≥ 70 и < 85
Старше 65	≥ 130 и < 140	

Целевые показатели липидного обмена у пациентов с СД

Категория больных ммоль/л	Целевые значения холестерина ЛНП (ммоль/л)
Очень высокого риска	$< 1,8$
Высокого риска	$< 2,5$
Прогрессирование атеросклеротического поражения артерий, развитие острого коронарного синдрома или критической ишемии нижних конечностей, несмотря на достижение уровня холестерина ЛНП $< 1,8$	$< 1,5$

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



1. Интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза



В настоящее время интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза является терапией первой линии при ДМО с вовлечением центра макулы

В настоящее время в Российской Федерации зарегистрировано 5 препаратов ингибиторов ангиогенеза для интравитреального введения, в том числе и один отечественный препарат. Проводится активная работа по испытаниям новых лекарственных средств.

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Препараты ингибиторы ангиогенеза

Ранибизумаб – это фрагмент гуманизированного антитела к эндотелиальному фактору роста сосудов А (VEGF-A). Избирательно связывается с VEGF-A (VEGF110, VEGF121, VEGF165), предотвращая его взаимодействие с рецепторами на поверхности клеток эндотелия, что приводит к подавлению неоваскуляризации и пролиферации эндотелиальных клеток.

При лечении ранибизумабом изначально может потребоваться 3 или более последовательные ежемесячные инъекции до достижения максимальной остроты зрения или до стабилизации заболевания, которая определяется как отсутствие улучшения остроты зрения и/или анатомических параметров сетчатки в течение одного месяца после последней ежемесячной инъекции. После достижения стабилизации периодичность контрольных осмотров и временной интервал между инъекциями устанавливает врач в зависимости от особенностей клинической картины. В случае выбора режима «Лечение и продление» интервал между инъекциями следует увеличивать не более, чем на 1 месяц.

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Препараты ингибиторы ангиогенеза

Афлиберцепт – это рекомбинантный гибридный белок, состоящий из фрагментов внеклеточных доменов человеческих рецепторов VEGF, соединенных с Fc-фрагментом человеческого иммуноглобулина G. Действует как растворимый рецептор-ловушка, который связывает VEGF-A и плацентарный фактор роста с более высокой аффинностью, чем их естественные рецепторы, и, таким образом, может ингибировать связывание и активацию этих родственных VEGF рецепторов.

При лечении афлиберцептом начинают с пяти последовательных ежемесячных инъекций, затем выполняют по одной инъекции каждые два месяца. Через 12-24 месяцев лечения временной интервал между контрольными осмотрами и инъекциями может быть увеличен на основании оценки изменения остроты зрения и анатомических показателей, периодичность контроля состояния и лечения устанавливает врач в зависимости от течения заболевания. В каждом клиническом случае окончательное решение о показаниях к лечению ингибиторами ангиогенеза, выборе режима инъекций принимает врач на основе оценки особенностей клинической картины и течения заболевания.

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Препараты ингибиторы ангиогенеза

Бролуцизумаб отличается небольшим размером молекулы, которая содержит только фрагмент, связывающийся с несколькими изоформами фактора роста VEGF A. Отличается большей концентрацией препарата в вводимой дозе, высокой афинностью, быстрым проникновением в ткань сетчатки.

При лечении бролуцизумабом первые 3 дозы вводят в виде интравитреальной инъекции с интервалом 4 недели (ежемесячно). Затем врач может подбирать интервалы между инъекциями в индивидуальном порядке, основываясь на активности заболевания, которая оценивается по остроте зрения и (или) анатомическим параметрам. Через 16 недель (4 месяца) после начала терапии следует провести оценку активности заболевания. У пациентов без признаков активности заболевания интравитреальное введение препарата осуществляется каждые 12 недель (3 месяца). У пациентов с признаками активности заболевания введение препарата осуществляется каждые 8 недель (2 месяца). Впоследствии врач может корректировать интервалы инъекций индивидуально для каждого пациента, основываясь на активности заболевания.

Официальная инструкция препарата



Препараты ингибиторы ангиогенеза

Фарицимаб – блокирует активность VEGF A и ангиопоэтина, является гуманизированным биспецифическим антителом, которое относится к классу иммуноглобулинов G1 и действует посредством ингибирования двух различных путей неоангиогенеза. Отличается также большим сроком действия.

При лечении фарицимабом первые дозы препарата назначаются каждые 4 недели в течение первых 3 месяцев (0, 4, 8, 12 неделя лечения). Затем пациенты могут получать инъекции реже, до одного раза в 4 месяца, в зависимости от особенностей клинической картины.

Официальная инструкция препарата



Препараты ингибиторы ангиогенеза.

Противопоказания к применению:

- ✓ повышенная чувствительность к компонентам препарата,
- ✓ активные подтвержденные или предполагаемые инфекции глаза или инфекционные процессы периокулярной локализации,
- ✓ активный интраокулярный воспалительный процесс,
- ✓ беременность и период грудного вскармливания.

При интравитреальном введении ингибиторов ангиогенеза следует учитывать потенциальный риск осложнений, таких как инфекционный и неинфекционный эндофтальмит, васкулит, ятрогенная катаракта, гемофтальм, отслойка сетчатки и другие.

Предупреждение снижения остроты зрения даже при отсутствии ее улучшения следует считать положительной динамикой по сравнению с естественным течением заболевания.

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



2. Интравитреальное введение кортикостероидов



Глюкокортикостероид дексаметазон в виде имплантата

Обеспечивает длительное (до 6 месяцев) высвобождение действующего вещества в витреальной полости. Дексаметазон, являясь сильнодействующим глюкокортикостероидом, подавляет воспаление, снижая выраженность отека, отложение фибрина, проницаемость капилляров и миграцию фагоцитов к месту воспаления. Глюкокортикостероиды подавляют экспрессию фактора роста эндотелия сосудов, а также предотвращают высвобождение простагландинов, часть из которых являются медиаторами кистовидного макулярного отека.

Интравитреальное введение глюкокортикостероида в виде импланта дексаметазона рекомендуется пациентам с ДМО, резистентным к ингибиторам ангиогенеза и лазерному лечению, особенно в случаях артерифакии, а также пациентам с высоким кардиоваскулярным риском. Кроме этого, применение имплантата дексаметазона целесообразно у тех пациентов, которые не могут соблюдать график частых визитов в лечебное учреждение, требуемых при лечении ингибиторами ангиогенеза.

Требуется длительный и регулярный мониторинг ВГД. Повторное введение имплантата возможно через 6 месяцев в случае снижения остроты зрения и/или увеличения толщины сетчатки.

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Глюкокортикостероид дексаметазон в виде имплантата

Противопоказания к интравитреальному введению имплантата дексаметазона:

- ✓ повышенная чувствительность к компонентам препарата;
- ✓ активные подтвержденные или предполагаемые инфекции глаза или инфекционные процессы периокулярной локализации
- ✓ развитая стадия глаукомы с декомпенсацией ВГД, не купирующегося медикаментозной терапией;
- ✓ афакия с разрывом задней капсулы хрусталика;
- ✓ наличие переднекамерной ИОЛ, ирис-клипс ИОЛ, заднекамерной ИОЛ с транссклеральной фиксацией при одновременном наличии разрыва задней капсулы хрусталика.

При интравитреальном введении глюкокортикостероида в виде импланта следует учитывать потенциальный риск осложнений, таких как инфекционный и неинфекционный эндофтальмит, ятрогенная катаракта, гемофтальм, отслойка сетчатки и другие.

Предупреждение снижения остроты зрения даже при отсутствии ее улучшения следует считать положительной динамикой по сравнению с естественным течением заболевания.

Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



3. Лазерная коагуляция



Лазерная коагуляция макулярной зоны

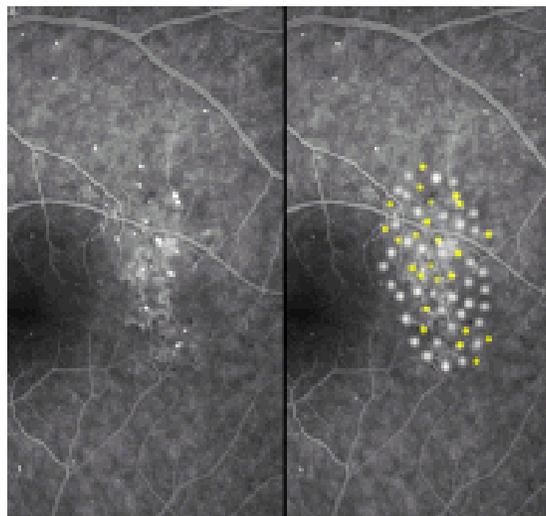
Рекомендуется проведение лазерной коагуляции сетчатки, в том числе в сочетании с интравитреальными введениями ингибиторов ангиогенеза или кортикостероидов, при наличии клинически значимого ДМО с целью улучшения или стабилизации зрительных функций.

При наличии ДМО наибольший эффект от лазерного лечения ожидается в случае исходной центральной толщины сетчатки не более 350 мкм. В остальных случаях лазерное лечение ДМО существенно уступает по функциональному результату лечению ингибиторами ангиогенеза.

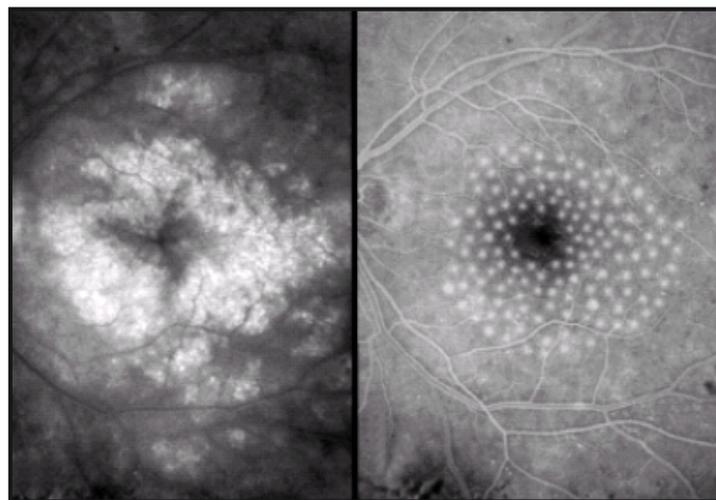
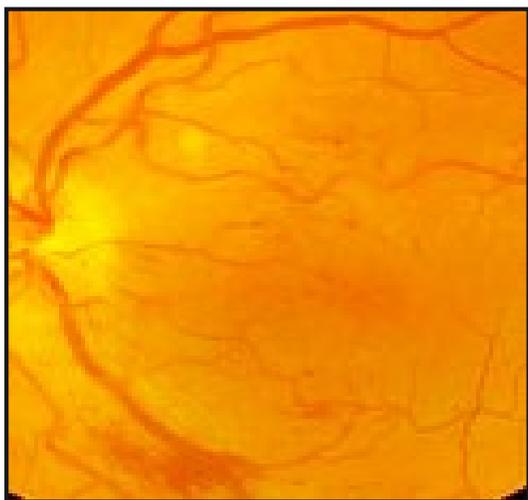
Клинические рекомендации. Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический



Лазерная коагуляция макулярной зоны



Лазеркоагуляция при
фокальном ДМО



Лазеркоагуляция при
диффузном ДМО
(по типу «решетки»)

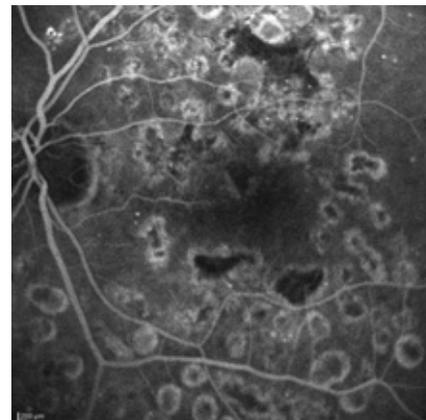
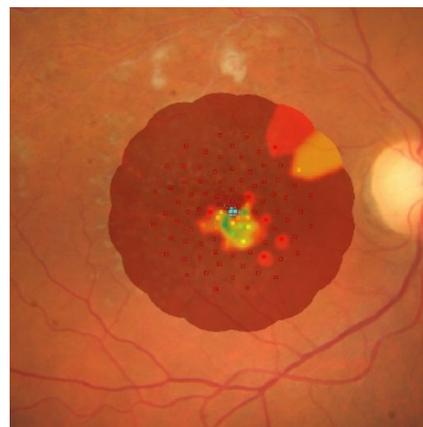
Из архива авторов



Ограничения применения лазеркоагуляции в лечении ДМО на современном этапе

Недостатки лазерной коагуляции в центральной зоне:

- сохраняется вероятность снижения зрения;
- как правило, отсутствует повышение остроты зрения;
- значимый риск осложнений:
 - значительное повреждение пигментного эпителия с развитием атрофии или ХНВ;
 - развитие эпиретинальной мембраны, тракционного макулярного синдрома.



Примеры неадекватно проведенной лазеркоагуляции в центральной зоне

Из архива авторов



Перспективы применения лазеркоагуляции в лечении ДМО на современном этапе

Комбинированное применение с ингибиторами ангиогенеза или кортикостероидами.

Использование новых технических возможностей проведения лазеркоагуляции:

- использование разной длины волны для коагуляции, в том числе использование «желтого лазера»;
- применение микроимпульсного режима;
- лазеркоагуляция в субпороговом режиме;
- применение короткоимпульсных режимов.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ



ПОРТАЛ НЕПРЕРЫВНОГО МЕДИЦИНСКОГО И
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ МИНЗДРАВА РОССИИ



ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ИМЕНИ ГЕЛЬМГОЛЬЦА» МИНЗДРАВА РОССИИ

Лечение ДМО

- В настоящее время в лечении ДМО достигнуты значительные успехи, связанные в первую очередь с разработкой и внедрением в практику новых высокоэффективных лекарственных средств.
- Развитие новых лазерных технологий дает возможность формированию новых подходов к лазерному лечению ДМО.
- По мере накопления клинического опыта появляются данные о возможных ограничениях в их применении, что требует комплексного подхода к лечению и поиска новых эффективных методов лечения.
- Пациенты с ДМО требуют комплексного междисциплинарного подхода.

