

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК И СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой, г. Баку

Ключевые слова: диагностика, диабетическая ретинопатия, макулярный отек

Диабетическая ретинопатия занимает лидирующее место среди причин слепоты и слабости зрения у людей рабочего возраста. В последние годы сахарный диабет (СД) по своей распространённости и социальной значимости занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [1, 2]. По данным International Diabetes Federation за 2012 год, в мире более 371 млн. человек страдают СД [3, 4].

Диабетическая ретинопатия (ДР) относится к поздним микрососудистым осложнениям сахарного диабета. Ежегодно количество людей ослепших по причине диабетической ретинопатии увеличивается на 14%. Считается, что 85% диабетиков не знают, что они страдают диабетической ретинопатией [5, 6]. У больных СД 2-го типа диабетическая ретинопатия (ДР) развивается в среднем через 3–5 лет после установления диагноза [1, 7]. При длительности заболевания 16–20 лет пролиферативная форма ДР наблюдается у 68,1% больных СД 2-го типа [1, 3].

При своевременном диагностировании, риск слепоты у пациентов с пролиферативной ДР снижается на 90%, а у пациентов с макулярным отеком (МО) риск снижения зрения уменьшается на 50% [2, 8].

Обращает на себя внимание, что у больных СД 2-го типа на инсулине, при длительности СД менее 5 лет, диабетическая ретинопатия и макулярный отек выявляются значительно чаще, чем у больных СД 1-го типа [5, 6]. Это, возможно, обусловлено низкой выявляемостью сахарного диабета у данной категории пациентов, что приводит к увеличению скрытого периода (от момента появления СД до его диагностики). Поэтому, больные СД тип 2 должны быть осмотрены офтальмологом сразу же после выявления диабета. Высокая частота возникновения МО у больных СД 2-го типа на инсулинотерапии возможно связана с тем, что у данных больных течение основного заболевания является более тяжелым и часто сопровождается выраженной артериальной гипертензией и гиперхолестеринемией, которые, как известно, оказывают значительное влияние на состояние сетчатки [9].

Клинические исследования убедительно показали, что снижение уровня артериального давления у больных СД значительно уменьшает скорость развития и прогрессирования ДР [9, 10]. Появляются новые доказательства в пользу того, что активация ренин-ангиотензиновой системы (РАС) играет важную роль в патогенезе ДР. Основные компоненты этой системы были обнаружены и в тканях глаза. Так, стимуляция ангиотензиновых рецепторов (АТ1) ангиотензином, вырабатываемым сетчаткой, оказывает влияние на следующие патогенетические звенья ДР: воспаление, оксидативный стресс, пролиферация клеток, миграция перicyтов, ремоделирование экстрацеллюлярного матрикса за счет увеличения в нем металлопротеиназы, ангиогенез и фиброз [11,12]. В последнее время появляются свидетельства нейропротекторного действия блокаторов ангиотензиновых рецепторов при ДР [13, 14]. Проведенное в Европе исследование Eurodiab Controlled Trial of Lisinopril in InsulinDependent Diabetes Mellitus (EUCLID) показало, что лизиноприл (ингибитор АПФ), хотя и не снижает частоту возникновения диабетической ретинопатии у пациентов, однако уменьшает скорость прогрессирования этих изменений, замедляя переход к пролиферативной стадии [15,16]. По результатам клинического исследования Appropriate Blood Pressure Control in Diabetes (ABC), поддержание уровня артериального давления в пределах нормальных значений снижает скорость прогрессирования ретинопатии у пациентов с СД 2-го типа, однако это происходит независимо от использовавшегося гипотензивного препарата: эналаприла или нисолдипина. Таким образом, был сделан вывод о преимущественной роли снижения уровня АД вне зависимости от того, каким препаратом это было достигнуто [16-24].

Основное значение в прогрессировании ДР у больных СД, как известно, имеет гипергликемия [25]. При СД происходит нарушение целостности сосудистой стенки, и эндотелий становится основной клеточной мишенью гипергликемии. Он выполняет барьерную функцию и является гормонально активной тканью, вырабатывающей биологически активные вещества, которые усиливают повреждающее действие

гипергликемии и приводят к нарушению внутриорганной и тканевой гемодинамики [13].

До появления первых клинических признаков ДР развивается гиперплазия клеток Мюллера (МК), которой предшествует возрастание экспрессии глиального фибриллярного кислого белка (GFAP), происходит активация микроглии и регресс астроцитов [14]. Полагают, что нарушения различных функций нейроглии в значительной степени способствуют развитию ДР. Отношения между нейронами и глиальными клетками в ткани мозга и в сетчатке представляют собой тесный функциональный симбиоз. Метаболическая поддержка, оказываемая МК и астроцитами в сетчатке, важна для обеспечения нормальной активности нейронов и является важным звеном в механизме васкуляризации сетчатки. При СД резко ослаблено преобразование глутамата в глутамин в МК, поэтому глутамат, накапливаясь в межклеточном пространстве, приводит к поражению нейронов и нарушению регуляции нормальной синаптической передачи [26, 27].

Общепринято, что доминирующую роль в патогенезе ДР играет ретинальная ишемия и повышение уровня VEGF (эндотелиальный фактор роста сосудов) как результат дисфункции эндотелиальных клеток, что способствует прогрессированию микрососудистых осложнений и развитию неоваскуляризации сетчатки [27]. К ишемии восприимчивы все нейроны сетчатки, но наиболее чувствительными являются ганглиозные клетки (ГК). Фактор роста эндотелия сосудов признан одним из ключевых в прогрессировании ДР [14, 26]. Введение VEGF в стекловидное тело экспериментальным моделям (животным) приводит к развитию многих процессов, сходных с таковыми при ДР.

Установлено, что в 80% случаев причиной резкого снижения и полной утраты зрения является специфическое поражение центральной зоны сетчатой оболочки – диабетическая макулопатия. Развитию диабетической макулопатии способствуют два процесса:

- микроокклюзия капилляров (наиболее раннее проявление);
- гиперпроницаемость капилляров, связанная с прорывом внутреннего гематоретинального барьера (стенки капилляров сетчатки), иногда в сочетании с нарушением наружного гематоретинального барьера (пигментного эпителия сетчатки) [28].

Общепринято деление ДМ на отечную и ишемическую формы. В патогенезе этой патологии установлена роль нарушения наружного и внутреннего гематоретинальных барьеров, влияние медиаторов и тракционного воздействия со стороны стекловидного тела. Тем не менее, остается мало изученной роль изменений гемодинамики глаза и орбиты в развитии различных форм ДМО. На основе доплерографических исследований сосудов глаза и орбиты установлено снижение скоростных показателей в задних коротких цилиарных артериях, что свидетельствует о важной роли нарушения хориоидального кровообращения в патогенезе ишемической формы диабетической макулопатии [7, 12]. Макулярный отек (МО) может быть фокальным и диффузным. Фокальный отек развивается вследствие локальной диффузии из микроаневризм или измененных сосудов, а диффузный отек – в результате гиперпроницаемости всей перимакулярной капиллярной сети [29]. M.L. Laurson et al. считают отек макулы диффузным, если утолщение сетчатки достигает площади 2 или более диаметров диска и распространяется на центр макулы, и фокальным — если он не захватывает центр макулы и не превышает 2 диаметров диска [30]. Фокальный отек часто сопровождается кольцевидным отложением «твердых» липидных экссудатов. Диффузный отек при длительном существовании может приводить к кистозным изменениям сетчатки с формированием прозрачных микрокист. Кистозный макулярный отек часто сопровождается значительным снижением остроты зрения и может приводить к таким осложнениям, как дистрофия пигментного эпителия сетчатки, ламеллярное макулярное отверстие, эпиретинальная мембрана [31,32].

В ходе многоцентрового клинического исследования по изучению раннего лечения ДР Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) был предложен термин «клинически значимый макулярный отек», определяемый по наличию любого из трех критериев: утолщение сетчатки в пределах до 500 мкм (1/3 ДЗН) от анатомического центра макулы; формирование «твердых» экссудатов в зоне макулы или в пределах 500 мкм от ее центра в сочетании с макулярным отеком; наличие утолщения сетчатки площадью, равной площади ДЗН, в зоне от 500 до 1500 мкм от анатомического центра макулы [32-35].

МО в течение продолжительного периода времени клинически диагностировался и оценивался путем биомикро-офтальмоскопии и флюоресцентной ангиографии, названными золотыми стандартами клинического теста для выявления макулярного отека [36-41]. В настоящее время широкое применение получили технологии точного измерения ретинальной толщины. Лазерные сканирующие системы, такие как анализатор ретинальной толщины (RTA), Гейдельбергский ретинальный томограф (HRT) и оптический

когерентный томограф (ОСТ), обеспечили возможность более раннего скрининга макулярного отека, определения его топографии и точного количественного измерения утолщения сетчатки [42-44].

Все способы диагностики ДМО можно разделить на три группы в соответствии с его патогенетической основой, морфологическими изменениями сетчатки и влиянием макулярного отека на состояние зрительных функций:

- а) оценивающие функции сетчатки;
- б) оценивающие состояние гематоретинального барьера;
- в) оценивающие толщину сетчатки (субъективные и объективные);

К методам, позволяющим оценить функции сетчатки, относятся визометрия, исследование центрального поля зрения на компьютерных периметрах и с помощью сетки Амслера, определение контрастной чувствительности, электроретинография.

Для выявления нарушения гематоретинального барьера широкое применение получила флюоресцентная ангиография сетчатки (ФАГ). Также к этим методам относится витреальная флюофотометрия, которая на сегодняшний день не используется в клинической практике и имеет только научное значение.

Методы, оценивающие толщину сетчатки, можно разделить на субъективные и объективные. В настоящее время наиболее широко применяемыми методиками, позволяющими субъективно оценивать отек (утолщение) сетчатки, являются биомикроскопия сетчатки с помощью асферических или контактных линз, а также стереофотографирование [12, 45] стандартных полей сетчатки, которое больше распространено в европейских странах и США.

Сравнение информативности методов приобретает особую актуальность в связи с появлением новых способов лечения МО (интравитреальное введение кортикостероидов и ингибиторов ангиогенеза, витрэктомия с удалением внутренней пограничной мембраны сетчатки), и необходимость оценки их эффективности требует совершенствования качества диагностики и мониторингования [45].

Конфокальная ретинальная томография выполняется на гейдельбергском ретинальном томографе (Heidelberg Retina Tomograph–HRT), который разработан на основе лазерного сканирующего офтальмоскопа. Множество лазерных лучей одновременно и равномерно проецируются на макулярную зону, при этом, как только лазерный луч попадает на внутренние отделы сетчатки, он с помощью колеблющегося зеркала через каждые 1/16 мм начинает делить сетчатку изнутри наружу на множество двумерных сечений (от 16 до 64). Отраженные от каждого слоя лучи попадают на фотодетектор, где определяется сила отражения. Далее специально разработанная программа обрабатывает информацию о силе отражения и расстоянии, на котором оно определялось. Данные для исследователя выводятся в цифровом и картографическом изображении. Полученная при этом величина толщины сетчатки, называемая индексом отека, является виртуальной, что является недостатком исследования. Главным недостатком этой методики является отсутствие возможности оценки ретинальной структуры [23].

Для выявления нарушения гематоретинального барьера, лежащего в основе патогенеза ДМО, используется флюоресцентная ангиография сетчатки (ФАГ), которая позволяет исследовать кровообращение в сетчатке и сосудистой оболочке. При ФАГ исследуют особенности свечения введенного в кровяное русло контрастного вещества в ответ на световое воздействие. Данный метод дает информацию об особенностях кровотока, состоянии наружного (пигментный эпителий сетчатки) и внутреннего (эндотелий капилляров) гематоретинального барьера [46].

С помощью флюоресцентной ангиографии удастся выявить самые ранние признаки ДМО, ее результаты важны при выборе тактики лечения. При отечной форме ДМ с фокальным отеком будет видна фокальная экстравазальная флюоресценция из «просачивающих» микроаневризм. Она наиболее хорошо заметна в позднюю венозную фазу ангиограммы. При диффузном отеке в артериовенозную фазу выявляется расширение капилляров и еще большее количество микроаневризм. Часть из них имеет нечеткие контуры, что указывает на имеющееся пропотевание. Геморрагии и «мягкий» экссудат выглядят как темные, нефлюоресцирующие зоны. Уже в раннюю венозную фазу в макуле выявляется диффузное просачивание флюоресцеина, а при наличии кистозных изменений — характерная фигура «цветка» с последующей длительной гиперфлюоресценцией [47,48]. Недостатками являются инвазивность, дороговизна, длительность исследования, трудная переносимость для многих пациентов из-за засветки глаза и, самое главное, отсутствие объективной возможности оценки толщины сетчатки.

Оптический когерентный томограф действует на основе метода оптических измерений, называемого интерферометрией с низкой когерентностью. Информация о структуре и толщине сетчатки обеспечивается

путем измерения времени задержки светового эхосигнала, возникающего в результате отражения и рассеяния света различными микроструктурами сетчатки. По времени задержки эхосигнала определяется толщина сетчатки, а по интенсивности отражения – ее структура. Данный метод сравним с гистологическим, так как исследователь имеет возможность получить и проанализировать изображение поперечного среза сетчатки в любой области сканирования [12, 20].

Оптическая когерентная томография (ОКТ) является методом прижизненной диагностики морфологической структуры сетчатки и позволяет с высокой точностью диагностировать МО, оценивать его выраженность количественно, в динамике наблюдать ДМО на фоне проводимого лечения [32-38]. Оптическая когерентная томография (ОКТ) дает возможность оценить толщину сетчатки в микрометрах, объем в кубических миллиметрах и ее структуру. При наличии диабетического макулярного отека могут наблюдаться следующие морфологические изменения: утолщение сетчатки, кистозные изменения, субфовеолярная отслойка нейроэпителия, витреоретинальные тракции, эпиретинальный фиброз, макулярные разрывы [33-40]. Получение четкого представления о виде макулярного отека определяет дальнейшую тактику ведения больного.

В последнее десятилетие получили распространение исследования структурных и функциональных изменений сетчатки при ДМО в тесной связи друг с другом, что представляется более эффективным в клинических условиях. При ДР различные виды ЭРГ изменяются в зависимости от степени ретинальной ишемии, включения в патологический процесс наружных и внутренних отделов сетчатки, нейронов ее центральной зоны и периферии [49-55]. Уменьшение функциональной активности наружной сетчатки проявляется в замедлении темновой адаптации и снижении световой чувствительности, изменении осцилляторных потенциалов (ОП), а-волны общей ЭРГ, мультифокальной ЭРГ (мф-ЭРГ). С дисфункцией внутренней сетчатки связаны изменения в поле зрения, нарушение контрастной чувствительности и цветового зрения. Доказана дегенерация клеток ретинального пигментного эпителия (РПЭ), атрофия слоя ГК, внутреннего ядерного и внутреннего плексиформного слоев сетчатки у больных СД [26].

В 2007 году ISCEV утверждены Стандарты по клиническому применению мультифокальной электроретинографии (мЭРГ) – метода одновременной регистрации локальных биоэлектрических ответов с каждого из малых участков центральной области сетчатки [55-57]. При сопоставлении данных о топографии макулярной области сетчатки и ее биоэлектрической активности по данным мЭРГ различными авторами установлено, что плотность ретинального ответа обратно пропорционально, а латентность компонентов ответа прямо пропорционально коррелирует с фовеальным утолщением, определяемым на ОКТ [41, 44, 58].

По данным мЭРГ, даже при начальном фокальном отеке выявляются более глубокие нарушения функции центральной сетчатки, чем это видно офтальмоскопически и по данным ОКТ [55-59]. При всех типах ДМО выявлена сильная прямая корреляция между амплитудой b-волны макулярной ЭРГ на красный стимул и ретинальной плотностью P1 мультифокальной ЭРГ (мф-ЭРГ) в области фовеа, а также сильная обратная корреляция этих потенциалов с толщиной фовеальной сетчатки [56-63]. Установлена сильная прямая корреляция между латентностью P50 паттерна ЭРГ (ПЭРГ) и толщиной фовеальной сетчатки, а также сильная обратная корреляционная взаимосвязь между амплитудой P50 ПЭРГ и толщиной фовеальной сетчатки. Сравнительный анализ различных видов ЭРГ и их ассоциации с данными морфологических исследований способствуют повышению эффективности дифференциальной диагностики ДМО [64-66].

Наиболее современной методикой определения полей зрения является фундус-микропериметрия которая помогает не только провести оценку собственно состояния центрального поля зрения, но и исследовать порог светочувствительности макулы в любой ее конкретной точке, оценить фиксацию взгляда пациента и одновременно провести фотографирование глазного дна [62]. Кроме того была доказана корреляция между чувствительностью сетчатки и остротой зрения [38, 39]. При ДМО периметрия позволяет локализовать относительные и центральные скотомы, сопоставить топографию отека с нарушением чувствительности сетчатки. Наряду с ОСТ микропериметрия позволяет детально изучить макулярную зону, особенно когда необходимо провести мониторинг морфологических и функциональных изменений после проведенного лечения [23, 24].

Резюмируя все вышесказанное, можно сделать заключение о том, что в последнее время в офтальмологии произошел существенный технический прогресс, создавший условия для повышения уровня диагностики макулярного отека. Однако проблема лечения макулярного отека, оценка структурных и функциональных изменений сетчатки до и после лечения, до настоящего времени является весьма актуальной и требует дальнейшего всестороннего и глубокого исследования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. American Academy of Ophthalmology Retina Panel. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Diabetic Retinopathy. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2008 (4th printing 2012).
2. Prokofyeva E., Zrenner E. Epidemiology of major eye diseases leading to blindness in Europe: a literature review // Epidemiology of diabetic retinopathy and macular oedema: a systematic review Eye, 2004, v.18, p.963–983.
3. Williams R., Airey M., Baxter H. et al. World Health Organisation. The World Health Report 2002. Available at:<http://www.who.int/whr/en/>.
4. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care, 1997, v.20, p.1183–1197.
5. Yau J.W., Rogers S.L., Kawasaki R. et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy // Meta-Analysis for Eye Disease: META-EYE Study Group. Diabetes Care, 2012, v.35, p.556–564.
6. Zhang X., Saaddine J.B., Chou C.F. et al. Prevalence of diabetic retinopathy in the United States, 2005–2008 // JAMA. 2010, v.304, p.649–656.
7. Holm K., Larsson J., Lovestam-Adrian M. In diabetic retinopathy, foveal thickness of 300 µm seems to correlate with functionally significant loss of vision // Doc Ophthalmol., 2007, v.114, N3, p.117-124.
8. Нероев В.В., Колчин А.А., Зуева М.В. и др. Функция нейронов сетчатки и клеток Мюллера у больных сахарным диабетом без диабетической ретинопатии / Сб. науч. тр. V Российского общенационального офтальмологического форума с междунар. участием. М., 2012, с.377-382.
9. Tzekov R., Arden G.B. The electroretinogram in diabetic retinopathy // Surv. Ophthalmol., 1999, v.44, p.53-60.
10. Holder G.E., Brigell M., Hawlina M. et al. Standard for pattern electroretinography 2007 update // Doc. Ophthalmol., 2007, v.114, p.111-116.
11. Holm K., Larsson J., Lvestam-Adrian M. In diabetic retinopathy, foveal thickness of 300 µm seems to correlate with functionally significant loss of vision // Doc. Ophthalmol., 2007, v.114, N3, p.117-124.
12. Qasimov E.M., Əliyev X.D. Diabetik makulopatiyaların diaqnostika və müalicə taktikasının təyin edilməsində spectral optic koherens tomoqrafiyanın tətbiqi // Oftalmologiya, Bakı, 2010, N4, s.62-71.
13. Нероев В.В., Зуева М.В., Рябина М.В. и др. Специфика изменения ретинального электрогенеза при интравитреальном введении кеналога у пациентов с диабетическим макулярным отеком / Матер. конф. ИГБ РАМН: Сахарный диабет и глаз, 2006, с.170-174.
14. Palmowski A.M., Sutter E.E., Bearse M.A. et al. Mapping of retinal function in diabetic retinopathy using the multifocal electroretinogram // Invest Ophthalmol Vis Sci., 1997, v.38, p.2586–2596.
15. Ghirlanda G., Di Leo M.A., Caputo S. et al. From functional to microvascular abnormalities in early diabetic retinopathy // Diabetes Metab Rev., 1997, v.13, p.15-35.
16. Stratton I.M., Kohner E.M., Aldington S.J. et al. UKPDS 50: risk factors for incidence and progression of retinopathy in Type II diabetes over 6 years from diagnosis // Diabetologia, 2001, v.44, p.156-163.
17. Lung J. C. Y., Swann P. G., Wong D.S. et al. Global flash multifocal electroretinogram: early detection of local functional changes and its correlations with optical coherence tomography and visual field tests in diabetic eyes / in Documenta Ophthalmologica, 2012, v.125(2), p.123-135.
18. Bearse M.A., Ozawa G.Y. Multifocal electroretinography in diabetic retinopathy and diabetic macular edema // Current Diabetes Reports, 2014, 14(9), p.526-533.
19. Wu D., Jiang F., Liang J. et al. Multifocal electroretinogram in cystoid macular edema // Yan Ke Xue Bao, 2003, v.19(4), p.253-256.
20. Yamamoto S., Yamamoto T., Hayashi M. et al. Morphological and functional analyses of diabetic macular edema by optical coherence tomography and multifocal electroretinograms // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol., 2001, v.239, N2, p.96-100.
21. Hood D., Bach M., Bridell M. et al. ISCEV guidelines for clinical multifocal electroretinography – 2007 edition // Doc. Ophthalmol., 2008, v.116, N1, p.1-11.
22. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Григорьева Н.Н. и др. Распространенность поражений сетчатки у больных сахарным диабетом 1 типа / Сб. науч. тр. III Всероссийской школы офтальмологов, М., 2004, с.303-309.
23. Астахов Ю.С., Григорьева Н.Н., Шкляров Е.Б. и др. Скрининг диабетической ретинопатии в

- Санкт-Петербурге / Сб. стат.: Современные направления в диагностике, лечении и профилактике заболеваний, СПб, 2004, в.IV, с.292-300.
24. Румянцева О.А., Нестеров А.П., Егоров Е.А. Новое устройство для исследования поля зрения – повышение диагностической ценности периметрии // Клиническая офтальмология, 2007, т.8, №2, с.57-59.
 25. Klein R., Klein B.E., Moss S.E. et al. Relationship of hyperglycemia to the long-term incidence and progression of diabetic retinopathy // Arch. Intern. Med., 1994, v.154, p.2169-2178.
 26. Колчин А.А., Зуева М.В., Цапенко И.В. Электроретинография в оценке функции ганглиозных клеток сетчатки у больных диабетом без ретинопатии / Мат. конф. молодых ученых: Актуальные проблемы офтальмологии. М., 2013, с.124-125.
 27. Нероев В.В., Зуева М.В., Колчин А.А. и др. Изменения функциональной активности и гемодинамики сетчатки у больных тяжелыми стадиями диабетической ретинопатии до и после лазерной коагуляции сетчатки / Сб. науч. тр. VI Российского общенационального офтальмологического форума с междунар. участием. М., 2013, т.1, с.68-72.
 28. Grenga P., Lupo S., Domanico D. et al. Efficacy of intravitreal triamcinolone acetonide in long standing diabetic macular edema. A microperimetry and optical coherence study // Retina, 2008, v.28, p.1270-1275.
 29. Farahvash M.-S., Pharm S.M. Multifocal electroretinogram in clinically significant diabetic macular edema // Archives of Iranian Medicine, 2006, v.9, N3, p.261-265.
 30. Kang H., Xu Y.S., Zhang H. et al. Characters of multifocal electroretinogram in different grades of diabetic macular edema [Article in Chinese] / Zhonghua Yan Ke Za Zhi // Chinese Journal of Ophthalmology, 2011, v.47, N8, p.709-714.
 31. Цапенко И.В. Ритмическая электроретинография: физиологические особенности и роль в диагностике заболеваний сетчатки: Дис... канд. биол. наук. М., 1996, 194 с.
 32. Scholl S., Kirchhof J., Augustin A.J. Pathophysiology of macular edema // Int. J. Ophthalmol., 2010, v.224(1), p.8-15.
 33. Оптическая когерентная томография в диагностике глазных болезней / Под ред. А.Г. Шуко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. С. 128. периметрии // Клиническая офтальмология, 2007, т.8, №2, с.57-59.
 34. Астахов Ю.С., Григорьева Н.Н., Шкляров Е.Б. и др. Новые технологии визуализации диабетических изменений сетчатки // Офтальмология, 2008, с.28-29.
 35. Шкляров Е.Б., Астахов Ю.С., Григорьева Н.Н. Сравнение различных методов скрининга диабетической ретинопатии / Сб. науч. стат. по мат. науч.-практич. конф.: Сахарный диабет и глаз. М., 2006, с.15-20.
 36. Григорьева Н.Н., Астахов Ю.С., Шкляров Е.Б., Шадричев Ф.Е. Сравнение эффективности различных методов диагностики диабетического макулярного отека / Мат. V всероссийского конгресса эндокринологов: Высокие медицинские технологии в эндокринологии. М., 2006, с.97.
 37. Шадричев Ф.Е., Шкляров Е.Б., Григорьева Н.Н. Скрининг диабетической ретинопатии: от офтальмоскопии к цифровому фотографированию // Офтальмологические ведомости, 2009, т.2, №4, с.19-30.
 38. Kothari A.R., Raman R. P., Sharma T. et al. Is there a correlation between structural alterations and retinal sensitivity in morphological patterns of diabetic macular edema? // Indian Journal of Ophthalmology, 2013, v.61(5), p.230-232.
 39. Alkuraya H., Kangave D., Abu El-Asrar A.M. The correlation between optical coherence tomographic features and severity of retinopathy, macular thickness and visual acuity in diabetic macular edema // Int. Ophthalmol., 2005, v.26, p.93-99.
 40. Rohrschneider K., Bultmann S., Gluck R. et al. Scanning laser ophthalmoscope fundus perimetry before and after laser photocoagulation for clinically significant diabetic macular edema // Am. J. Ophthalmol., 2000, v.129, p.27-32.
 41. Okada K., Yamamoto S., Mizunoya S. et al. Correlation of retinal sensitivity measured with fundus-related microperimetry to visual acuity and retinal thickness in eyes with diabetic macular edema // Eye, Lond., 2006, v.20, p.805-809.
 42. Григорьева Н.Н. Современные методы диагностики диабетического макулярного отека: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, СПб, 2007, 18 с.

43. Мансурин Н.Б., Шамшинова А.М. Локальная и мультифокальная электроретинография в диагностике диабетической ретинопатии // Вестн. офтальмол., 2009, №1, с.36-39.
44. Нероев В.В., Цапенко И.В., Лысенко В.С. и др. Динамика изменения функциональной активности сетчатки после лазерной коагуляции ретинальных друз / Тез. докл. II Всерос. семинара: Макула – 2006. Ростов-на-Дону, 2006. с.103-105.
45. Гаджиев Р.В. Диабетическая ретинопатия. Интраокулярные факторы риска и защиты в патогенезе диабетической ретинопатии: Баку, 1999, 72 с.
46. Fujii G.Y., De Juan E. Jr., Humayun M.S. et al. Characteristics of visual loss by scanning laser ophthalmoscope microperimetry in eyes with subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration // Am. J. Ophthalmol., 2003, v.136, p.1067.
47. Midena E. Microperimetry // Arch Soc Esp Oftalmol., 2006, v.81, p.183-186.
48. Астахов Ю.С., Григорьева Н.Н., Шкляров Е.Б. и др. Новые технологии визуализации диабетических изменений сетчатки // Офтальмология, 2008, с.28-29.
49. Bach M., Hawlina M., Holder G.E. et al. Standard for Pattern Electroretinography // Doc. Ophthalmol., 2000, v.101, p.11-18.
50. Miyake Y., Miyake K., Shiroyama N. Classification of aphakic cystoid macular edema with focal macular electroretinograms // Amer. J. Ophthalmol., 1993, v.116, p.576-583.
51. Ma J., Yao K., Jiang J. et al. Assessment of macular function by multifocal electroretinogram in diabetic macular edema before and after vitrectomy // Doc. Ophthalmol., 2004, v.109, N2, p.131-137.
52. Greenstein V.C., Chen H., Hood D.C. et al. Retinal function in diabetic macular edema after focal laser photocoagulation // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2000, v.41, p.3655-3664.
53. Miyake Y., Miyake K., Shiroyama N. Classification of aphakic cystoid macular edema with focal macular electroretinograms // Amer. J. Ophthalmol., 1993, v.116, p.576-583.
54. Vujosevic S., Mdena E., Pilotto E. et al. Diabetic macular edema: correlation between microperimetry and optical coherence tomography findings // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2006, v.47, p.3044-3051.
55. Мансурин Н.Б., Шамшинова А.М. Локальная и мультифокальная электроретинография в диагностике диабетической ретинопатии // Вестн. офтальмол., 2009, №1, с.36-39.
56. Hood D.C. Assessment retinal function with the multifocal technique // Prog. in ret. and eye res., 2000, v.19, N5, p.607-646.
57. Hood D., Bach M., Bridell M. et al. ISCEV guidelines for clinical multifocal electroretinography – 2007 edition // Doc. Ophthalmol., 2008, v.116, N1, p.1-11.
58. Bearse M.A., Adams A.J., Han Y. et al. A multifocal electroretinogram model predicting the development of diabetic retinopathy // Prog. Retin. Eye Res., 2006, v.25, c.425-448.
59. Cai J., Boulton M. The pathogenesis of diabetic retinopathy: old concepts and new questions // Eye, Lond, 2002, v.16, p.242-260.
60. Grenga P., Lupo S., Domanico D. et al. Efficacy of intravitreal triamcinolone acetate in long standing diabetic macular edema. A microperimetry and optical coherence study // Retina, 2008, v.28, p.1270-1275.
61. Vujosevic S., Mdena E., Pilotto E. et al. Diabetic macular edema: correlation between microperimetry and optical coherence tomography findings // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2006, v.47, p.3044-3051.
62. Ghirlanda G., Di Leo M.A., Caputo S. et al. From functional to microvascular abnormalities in early diabetic retinopathy // Diabetes Metab Rev., 1997, v.13, p.15-35.
63. Han Y., Schneck M.E., Bearse M.A. et al. Formulation and evaluation of a predictive model to identify the sites of future diabetic retinopathy // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2004, v.45, p.4106-4112.
64. Fortune B., Schneck M.E., Adams A.J. Multifocal electroretinogram delays reveal local retinal dysfunction in early diabetic retinopathy // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1999, v.40, p.2638-2651.
65. Han Y., Bearse M.A., Schneck M.E. et al. Multifocal electroretinogram delays predict sites of subsequent diabetic retinopathy // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2004, v.45, p.948-954.
66. Bearse M.A., Adams A.J., Han Y. et al. A multifocal electroretinogram model predicting the development of diabetic retinopathy // Prog. Retin. Eye Res., 2006, v.25, c.425-448.

DIABETİK MAKULYAR ÖDEM VƏ MÜASİR DİAQNOSTİKA İMKANLARI (ƏDƏBİYYAT İCMALI)

Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı, Azərbaycan

Acar sözlər: *diaqnostika, diabetik retinopatiya, makulyar ödem*

XÜLASƏ

Məqalədə dünyada getdikcə artan və korluqla nəticələnən diabetik retinopatiyanın, o cümlədən makula ödeminin diaqnostikasında ümumi qəbul edilmiş müayinə metodları ilə yanaşı müasir diaqnostikasında son illərdə daha geniş istifadə olunan optik koherens tomoqrafiya, tor qişanın xarici və daxili qatlarında neyronların funksional vəziyyətini – işemiyanı aşkar etmək üçün tətbiq olunan multifokal ERQ və mərkəzi zonanın – makulanın perimetriyasını həyata keçirən fundus mikroperimetriya metodlarının ədəbiyyat xülasəsi öz əksini tapmışdır.

Shahmaliyeva A.M., Shahbazova N.A.

DIABETIC MACULAR EDEMA AND MODERN WAYS OF DIAGNOSIS (LITERATURE REVIEW)

National Centre of Ophthalmology Named after acad. Zarifa Aliyeva, Baku, Azerbaijan

Key words: *diagnosis, diabetic retinopathy, macular edema*

SUMMARY

Diabetic retinopathy is the leading cause of blindness in working-age peoples. In article along with it is general the accepted methods of diagnosis of diabetic macular edema, the latest methods of diagnosis a described. The OCT determine the thickness of retina, multifocal ERG which allows to define degree of ischemia and fundus microperimetry – for carrying out perimetry of macular area. There have been significant advances, created the conditions to improve the diagnosis of macular edema.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Шахмалиева Айша Меджмеддин кызы, доктор философии по медицине, младший научный сотрудник отдела глазных осложнений сахарного диабета и витреоретинальной хирургии Национального Центра Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой.

Шахбазова Нигяр Али кызы, врач-офтальмолог отдела глазных осложнений сахарного диабета и витреоретинальной хирургии Национального Центра Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой.

Тел.: (99412) 569-09-07; (99412) 569-09-47

Адрес: AZ 1114, г.Бакү, ул.Джавадхан, 32/15

Email: administrator@eye.az : www.eye.az