

РОЛЬ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА В СНИЖЕНИИ ОСТРОТЫ ЗРЕНИЯ

Заборовский И. Г.

10-я городская клиническая больница г. Минск, Республика Беларусь

Резюме. Распространенность диабетического макулярного отека составила $5,2 \pm 0,5$ случая на 100 пациентов с сахарным диабетом, что соответствует приблизительно 9600 лиц в Республике Беларусь. Уровень остроты зрения зависит от стадии ретинопатии: при неproлиферативной – 0,78, при проproлиферативной – 0,61, при проproлиферативной – 0,30, $p < 0,01$.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек, острота зрения.

THE ROLE OF DIABETIC MACULAR EDEMA IN REDUCING VISUAL ACUITY

Zaborouski I. G.

10-th state clinical hospital Minsk, Belarus

Summary. The overall prevalence of diabetic macular edema was $5,2 \pm 0,5$ per 100 patients with diabetes, which corresponds to approximately 9600 persons in the Republic of Belarus. Best-corrected visual acuity depends on the stage of retinopathy: in non-proliferative – 0,78, in pre-proliferative – 0,61, in proliferative – 0,30, $p < 0,01$.

Key words: diabetic retinopathy, diabetic macular edema, visual acuity.

Основной причиной прогрессирующего снижения остроты зрения (ОЗ) у пациентов с сахарным диабетом (СД) является диабетический макулярный отек (ДМО) [1, 2]. Он может развиваться на любой стадии диабетической ретинопатии (ДР) и часто не проявляется зрительными нарушениями, чем объясняется отсутствие жалоб на ОЗ у большинства пациентов на начальных этапах заболевания [3]. ДМО характеризуется преимущественно хроническим течением, периодически прогрессирует или ослабевает, и вызывает потребность в многочисленных вмешательствах. Без соответствующего лечения приблизительно у половины пациентов с ДМО острота зрения снижается на 0,2 и более в течение двух лет. Макулярный отек регистрируется приблизительно в 10% среди популяции пациентов с СД и его распространенность непосредственно зависит от тяжести и длительности течения ретинопатии. Количество пациентов с ДМО возрастает от 3% среди глаз с неproлиферативной ДР (НПДР) до 38% – с проproлиферативной ДР (ППДР) и 71% – с проproлиферативной ДР (ПДР) [4,5].

Целью настоящего исследования явилось исследование роли диабетического макулярного отека в снижении остроты зрения.

Материал и методы. Изучена первичная медицинская документация лечившихся амбулаторно пациентов по поводу СД ($n=1704$) и случаи госпитализации ($n=1987$) в эндокринологическое отделение областной больницы за три года. Это позволило определить распространенность ДМО у больных сахарным диабетом, его роль как причины слепоты и слабовидения. Статистический анализ полученной информации проводился при помощи пакета прикладного программного обеспечения StatSoft Statistica 10.0 (USA). Различия между группами признавали достоверными при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Общая распространенность ДМО составляет $5,2\pm0,5$ случая на 100 пациентов с СД, что соответствует приблизительно 9600 пациентам с поражением органа зрения по данной причине в Республике Беларусь. При СД 1 типа ДМО развивается в 1,8 раза чаще ($8,8\pm2,3$), чем при СД 2 типа ($4,8\pm0,5$), $p=0,67$. Несмотря на более высокую общую распространенность ДМО у лиц с СД 1 типа, абсолютное количество лиц с этой патологией среди пациентов с СД 2 типа значительно выше (в 5,7 раза). В этой связи проблему предотвращения развития ДМО у пациентов с СД 2 типа следует считать не менее важной, чем при СД 1 типа.

Нами выявлена распространенность и соотношение ДМО в зависимости от стадии диабетической ретинопатии. Так, отек макулы при НПДР диагностируется в $3,4\pm0,9$ случая на 100 пациентов, при ППДР – в $35,7\pm4,8$ случая, а при ПДР – в $72,4\pm6,0$ случая. Установлено, что у пациентов, страдающих ДМО, острота зрения в лучшем глазу с коррекцией выглядела следующим образом. Слепота ($OЗ <0,05$) имела у 4,1% пациентов, слабовидение ($OЗ$ от 0,05 до $<0,3$) с доступно исправленной в лучшем глазу зарегистрировано у каждого двадцатого (5,1%). $OЗ$ у 18,4% пациентов составила 1,0, а у остальных (72,4%) – в пределах от 0,3 до 0,9 (таблица 1.2).

Однако фактическая $OЗ$ без коррекции значительно ниже. В частности, удельный вес слепоты и слабовидения (по лучшему глазу) увеличился примерно в 2-3 раза и составил соответственно 7,9% и 17,1%. Число пациентов с $OЗ$ равной 1,0 уменьшилось в 1,4 раза. С увеличением возраста риск снижения $OЗ$ с каждым последующим десятилетним периодом возрастает (относительный риск 3,0).

На ранних стадиях заболевания пациент не испытывает практически никаких проблем со зрением и поэтому не обращается к офтальмологу, хотя при установлении диагноза СД снижение $OЗ$ фиксируется у 2,0%. Снижение зрительных функций и прогрессирование болезни может быть замедлено при ранней диагностике и воздействии на факторы риска, так как $OЗ$ находится в прямой зависимости от длительности СД. Через 5 лет $OЗ$ снижается у 20,5%, спустя 10 лет – у 37,0%, 15 лет – у 61,3%, 20 лет – у 81,8% и спустя 25 лет – у 88,7%. Использование корригирующих средств позволило улучшить эти показатели, однако с увеличением продолжительности ДМО возможность коррекции зрения снижается, $p < 0,01$ (таблица 1).

Таблица 1 – Динамика снижения остроты зрения (с коррекцией) у пациентов с ДМО в зависимости от длительности заболевания СД (в %)

Длительность СД (в годах)	СД 1 типа	СД 2 типа	Оба типа СД		
			мужчины	женщины	оба пола
0	1,0	4,2	2,1	2,0	2,0
5	11,1	7,5	6,4	11,1	8,7
10	14,9	25,0	14,9	22,0	19,0
15	26,6	53,8	38,9	51,5	44,9
20	58,7	81,8	56,2	69,5	66,7
25 лет и >	69,5	96,0	85,2	92,3	88,7

Рост числа лиц со снижением зрительных функций в 1,5-2 раза выше у лиц, страдающих СД 2 типа, чем СД 1 типа, а также у женщин по сравнению с мужчинами одной и той же продолжительности течения. Уровень ОЗ зависит от формы ДР. Средний показатель ОЗ у изученного контингента при НПДР составил 0,78, ППДР – 0,61 и ПДР – 0,30, $p < 0,001$.

Общая совокупная распространенность слепоты (2,6%) и слабовидения (3,7%) при ДМО в лучшем глазу у пациентов с СД 2 типа ($6,3 \pm 1,3\%$) в сопоставлении с СД 1 типа ($14,6 \pm 1,2\%$), соответственно 6,8% и 7,8%, существенно ниже, ($p < 0,05$). Прогрессирование ДР увеличивает риск слепоты и слабовидения (таблица 2).

Таблица 2 – Распространенность слепоты и слабовидения у страдающих ДМО в зависимости от стадии ДР (на 100 пациентов)

Стадия ДР	Слепота (<0,05)	Слабовидение (0,05-0,2)
НПДР	0,4	1,3
ППДР	11,1	13,9
ПДР	18,2	21,2
Всего	4,1	5,1

На стадии НПДР эти показатели равны 0,4% и 1,3%, ППДР – 11,1% и 13,9%, ПДР – 18,2% и 21,2%. Установлена прямая ассоциация развития и прогрессирования ДМО с длительностью СД.

Снижение зрительных функций при СД является предиктором ДМО, поскольку сопоставление динамики ОЗ и развития ДМО выявило их тесную связь. Снижение ОЗ в целом на 77,5% сопряжено с ДМО. Причем этот показатель остается устойчивым с незначительными колебаниями на всем протяжении болезни (таблица 3).

Таблица 3 – Динамика снижения зрительных функций и развития ДМО в зависимости от продолжительности СД (на 100 пациентов с ДМО)

Продолжительность СД (в годах)	Частота снижения ОЗ	Частота развития ДМО	Коэффициент сопряженности
0	2,0	2,1	95,2
5	8,7	11,0	78,2

Продолжительность СД (в годах)	Частота снижения ОЗ	Частота развития ДМО	Коэффициент сопряженности
10	19,0	35,9	52,9
15	44,9	69,6	64,5
20	66,7	85,5	78,0
25	88,7	92,4	96,0

В связи с этим, потеря ОЗ у пациентов с СД с большой долей вероятности может свидетельствовать о наличии ДМО. Средняя ОЗ у пациентов с ДМО с коррекцией в лучше видящем глазу равна $0,80 \pm 0,04$, без коррекции – $0,69 \pm 0,03$, $p < 0,05$.

Этот показатель незначительно колеблется в зависимости от пола (мужчины – $0,79 \pm 0,03$, женщины – $0,82 \pm 0,02$, $p > 0,05$), а в большей степени различается по типу диабета (СД 1 типа – $0,84 \pm 0,04$, СД 2 типа – $0,71 \pm 0,03$, $p < 0,05$). Однако, наиболее значительную роль на потерю зрения оказывает стадия ДР, продолжительность течения и тип СД ($p < 0,05$).

Фактическая ОЗ к пяти годам болезни СД снижается на 17,0%, к десяти годам – более чем на четверть (27,0%), к 15-ти летнему отрезку – более трети (38,0%), к 25-ти годам – почти вдвое (47,0%). Еще интенсивнее этот процесс происходит при СД 2 типа, где скорость снижения зрительных функций в среднем на 8,8% выше по сравнению с СД 1 типа. Это приводит к тому, что ОЗ при СД 2 типа за два десятилетия болезни снижается вдвое, а при СД 1 типа – на 2/5 (43,0%).

Практически ежегодно ОЗ от начала заболевания у пациентов с ДМО снижается на 3,5%. Однако, к началу манифестации СД у 2,0% уже имеется снижение ОЗ. Корректирующие средства позволяют повысить ОЗ в среднем на 10,1%. Темпы снижения ОЗ за все годы были примерно одинаковы, за исключением первых пяти лет от установления диагноза СД, где этот процесс был в 1,4 раза интенсивнее.

Заключение. Таким образом, распространенность ДМО, оцениваемая в $5,2 \pm 0,5$ случая на 100 пациентов с СД, тесно связана с возрастом ($r_s = -0,95$; $p < 0,001$), ассоциируется со стадией ДР и колеблется в широких пределах от $3,4 \pm 0,9$ случая при НПДР, $35,7 \pm 4,8$ случая при ППДР, до $72,4 \pm 6,0$ случая при ПДР. Однако, уровень ДМО не зависит от типа СД ($p = 0,74$).

Средняя ОЗ у пациентов с ДМО в лучшем глазу с коррекцией ниже при диабете 2 типа (0,71) по сравнению с СД 1 типа (0,84), $p < 0,05$. Уровень ОЗ зависит от стадии ретинопатии: НПДР – 0,78, ППДР – 0,61, ПДР – 0,30, $p < 0,01$. Распространенность слепоты и слабовидения, обусловленных ДМО, соответственно равна 4,1% и 5,1%. Ежегодное снижение ОЗ от начала заболевания СД в среднем равно 3,5% и тесно связано с возрастом пациента ($p < 0,001$), продолжительностью ($p < 0,001$) и стадией ДР ($p < 0,01$), что необходимо учитывать при проведении систематического контроля и управления факторами риска. Данное исследование свидетельствует о том, что поражение сетчатки при СД остается важной, нерешенной проблемой.

Литература

1. Сравнительная оценка различных методов диагностики диабетического макулярного отека / Ф. Е. Шадричев [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2008. – № 4. – С. 25-27.
2. Browning, D. J. The relationship of macular thickness to clinically graded diabetic retinopathy severity in eyes without clinically detected diabetic macular edema / D. J. Browning, C. M. Fraser, S. Clark // Ophthalmology. – 2008. – Vol.115. – P. 533-539.
3. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XXIII. The twenty-five-year incidence of macular edema in persons with type 1 diabetes / R. Klein [et al.] // Ophthalmology. – 2009. – Vol.116, N 3. – P. 497-503.
4. Диабетический макулярный отек: современные возможности диагностики / Н. Н. Григорьева [и др.] // Сахарный диабет. – 2008. – № 3. – С. 23-25.
5. Browning, D. J. A spreadsheet template for the analysis of the optical coherence tomography in the longitudinal management of diabetic macular edema / D. J. Browning, C. M. Fraser, M. E. Powers // Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. – 2006. – Vol.37. – P. 399-405.

МОНИТОРИНГ МИКРОБНОЙ КОЛОНИЗАЦИИ В КОМПЛЕКСЕ МЕРОПРИЯТИЙ ПО УХОДУ ЗА НОВОРОЖДЕННЫМИ В ГРОДНЕНСКОМ ОБЛАСТНОМ КЛИНИЧЕСКОМ ПЕРИНАТАЛЬНОМ ЦЕНТРЕ

**Зверко В. Л.*, Пальцева А. И., Синица Л. Н.,
Пономаренко С. М.*, Кравцевич-Мякишева О. Г.****

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, Республика Беларусь
Гродненский областной клинический перинатальный центр, г. Гродно, Республика Беларусь*
Городская клиническая больница скорой медицинской помощи, г. Гродно,
Республика Беларусь**

Резюме. Изучены условия формирования микробиома новорожденных как мультифакториального процесса. Показано, что организация вскармливания грудным молоком с первых минут жизни снижает частоту микробиологических высевов и улучшает раннюю адаптацию.

Ключевые слова: новорожденный ребенок, микробиома, микробиологический контроль, грудное вскармливание.