

<https://doi.org/10.17116/oftalma201913503155>

Особенности клинического течения диабетической ретинопатии у беременных

© Н.В. ПОМЫТКИНА¹, Е.Л. СОРОКИН^{1, 2}

¹Хабаровский филиал ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, ул. Тихоокеанская, 211, Хабаровск, 680033, Российская Федерация;

²ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, ул. Муравьева-Амурского, 35, Хабаровск, 680000, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Введение. Беременность является фактором риска прогрессирования диабетической ретинопатии (ДР). Несмотря на распространенное мнение о регрессе ДР после родов, возможно агрессивное течение процесса, приводящее при несвоевременном лечении к потере зрительных функций.

Цель — представить клинические случаи с различным течением ДР у беременных с сахарным диабетом 1-го типа (СД1). **Материал и методы.** Обследовано 5 беременных, страдающих СД1 более 8 лет. У всех пациенток уровень гликемии был выше нормы (гликированный гемоглобин более 6,1%). Проводилось офтальмологическое обследование с фоторегистрацией глазного дна, оптической когерентной томографией (ОКТ) макулярной зоны, ангио-ОКТ. **Результаты.** Наибольшее значение в отношении прогрессирования ДР во время беременности имеют компенсация СД1, тяжесть и стабилизация ДР в прекоцептуальном периоде, наличие сопутствующей патологии. Показано, что своевременное выявление признаков прогрессирования ДР и проведение лечебных мероприятий (в частности, лазеркоагуляции сетчатки) у беременных с СД1 позволяют у них стабилизировать течение заболевания и предотвратить потерю зрения. **Заключение.** Клиническое течение ДР при беременности варьируемо: отсутствие манифестации, стабилизация, прогрессирование. Прогрессирование ДР во время беременности определяется рядом факторов, в частности компенсацией СД в прекоцептуальном периоде и на протяжении беременности, тяжестью и стабилизацией ретинопатии в прекоцептуальном периоде, наличием сопутствующей патологии. Своевременное выявление признаков прогрессирования ДР и проведение лечебных мероприятий (в частности, лазеркоагуляции сетчатки) во время беременности позволяет стабилизировать течение заболевания. У части беременных возможно агрессивное течение ДР с прогрессированием в послеродовом периоде, в связи с чем требуется активное наблюдение пациенток с ретинопатией после родов.

Ключевые слова: беременность, диабетическая ретинопатия, сахарный диабет, диабетическая нефропатия, лазеркоагуляция сетчатки.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Помыткина Н.В. — канд. мед. наук, врач-офтальмолог отделения лазерной хирургии Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; <https://orcid.org/0000-0003-3757-8351>

Сорокин Е.Л. — д-р мед. наук, проф., заместитель директора по научной работе Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, профессор кафедры общей и клинической хирургии ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России; <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

Автор, ответственный за переписку: Помыткина Наталья Викторовна — e-mail: naukakhvmtk@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-3757-8351>

Clinical features of diabetic retinopathy in pregnancy

© N.V. POMYTKINA¹, E.L. SOROKIN^{1, 2}

¹Khabarovsk branch of S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, 211 Tikhookeanskaia St., Khabarovsk, Russian Federation, 680033;

²Far-Eastern State Medical University, 35 Muravyov-Amursky St., Khabarovsk, Russian Federation, 680000

ABSTRACT

Introduction. Pregnancy is a risk factor for progression of diabetic retinopathy (DR). Despite the common opinion about the regression of DR after childbirth, it is possible for the disease to progress aggressively, which can cause loss of visual functions when treated untimely. **Purpose** — to present clinical cases with different course of development of DR in pregnant women with type 1 diabetes mellitus (DM1). **Material and methods.** Five pregnant women with DM1 lasting more than 8 years were examined. Glycemic level of all patients was higher than normal (glycated hemoglobin (HbA1c) of more than 6.1%). Ophthalmologic examination was carried out including fundus photography, optical coherence tomography (OCT) of the macular area, Angio-OCT. **Results.** The most significant factors in the progression of DR in pregnant women are DR1 compensation, severity and stabilization of DR during the preconception period, presence of a concomitant pathology. Timely detection of signs of progression of DR and therapeutic measures taken during pregnancy, in particular laser coagulation, were shown to stabilize the course of the disease and prevent loss of vision in pregnant women with DM1. **Conclusion.** Clinical course of DR in pregnancy can vary between absence of manifestation, stabilization, and progression. Progression of DR during pregnancy is determined by a number of factors including compensation of DM during the preconception period and throughout pregnancy, severity and stabilization of retinopathy during the preconception period, and presence of a concomitant pathology. Timely detection of the signs of DR progression

and its treatment, in particular laser coagulation of the retina, can help stabilize the course of the disease during pregnancy. The course of DR may be aggressive in some pregnant women involving progression in the postpartum period, which warrants active monitoring of patients with retinopathy after childbirth.

Keywords: pregnancy, diabetic retinopathy, diabetes mellitus, diabetic nephropathy, retinal laser coagulation.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

Pomytkina N.V. — <https://orcid.org/0000-0003-3757-8351>

Sorokin E.L. — <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

Corresponding author: Pomytkina N.V. — e-mail: naukakhvmtk@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-3757-8351>

Диабетическая ретинопатия (ДР), являющаяся проявлением диабетической микроангиопатии, выступает одной из наиболее частых причин инвалидности по зрению в индустриально развитых странах. Риск слепоты у больных диабетом в 30–50 раз выше, чем у лиц без нарушений углеводного обмена [1, 2].

Беременность связана с жизненной необходимостью быстрого снижения уровня гликемии, поэтому ее рассматривают как фактор риска прогрессирования ДР. По данным The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), беременность увеличивает риск ухудшения состояния глазного дна в 1,63 раза по сравнению с состоянием сетчатки до беременности и в 2,48 раза по сравнению с аналогичными показателями у небеременных женщин [3, 4]. Н.В. Боровик отмечает, что у 61,2% пациенток с сахарным диабетом 1-го типа (СД1) и манифестацией микрососудистых изменений во время беременности выявляется ДР. Однако возникновение или прогрессирование ДР отмечается у 9,7% беременных [5].

Ухудшение течения ДР во время беременности обусловлено рядом факторов: самой беременностью, изменениями ретинального кровотока, неадекватным гликемическим контролем до и в течение беременности, быстрой нормализации гликемии, наличием и тяжестью ДР до беременности, длительностью диабета, наличием гипертензии, диабетической нейропатии, преэклампсии [1, 2, 4, 6–17].

Н. Rodman и соавт. [18] сообщили, что из 201 беременной с диабетом, с исходным отсутствием или умеренной фоновой ДР прогрессирование ретинопатии на протяжении беременности отмечалось у 8%, а из 127 беременных с пролиферативной ДР прогрессирование было установлено у 25%. В другом исследовании L. Laatikainen и соавт. [19], обследовав 73 беременных с диабетом, не выявили у них значимого прогрессирования ретинопатии с отсутствием или минимальной ДР в начале беременности, но отметили ее прогрессирование у 65% пациенток с выраженной ДР в I триместре.

Прогрессирование ДР в значительной степени зависит от выраженности декомпенсации углеводного обмена до зачатия и в первые 6–14 нед беременности, от темпов достижения нормогликемии. Исследование The Diabetes in Early Pregnancy (DIEP) выявило, что 10,3% женщин с СД1 с исходным отсут-

ствием изменений глазного дна и прогрессированием ДР во время беременности имели исходный уровень HbA_{1c} на 4 стандартных отклонения выше нормы. Исследование DCCT доказало, что риск прогрессирования ДР у беременных с СД1 напрямую зависит от исходной компенсации СД [3].

R. Phelps и соавт. [11] и DIEP [7] показали, что у пациенток с прогрессированием ДР отмечается плохой исходный метаболический контроль со значительным улучшением на протяжении беременности. DIEP выявило, что длительность диабета более 15 лет и тяжесть существующей ретинопатии являются важнейшими факторами в прогрессировании острой ДР на фоне беременности.

В. Rosenn и соавторы отмечают, что пациентки с хронической гипертензией или гипертензией, обусловленной беременностью, имеют большую частоту прогрессирования ДР. Повышение ретинального кровотока, соответствующее гипердинамическому циркуляторному состоянию при беременности, может стимулировать повреждение эндотелия и стать значимым фактором в прогрессировании процесса [13].

Существует распространенное мнение, что ДР регрессирует в послеродовом периоде [3, 15, 20]. Исследование DCCT указало на транзитный характер возникающих во время беременности изменений. А. Nemachandra и соавторы продемонстрировали регресс умеренной ДР у женщин с СД1 в послеродовом периоде [21]. С. Arun и R. Taylor исследовали женщин с СД1 в течение 5 лет после родов и выявили, что беременность не приводит к отдаленному ухудшению ДР [22].

Однако W. Chan и соавторы, наблюдая беременных с агрессивным течением ДР, установили, что в данной группе пациенток в 81% случаев в послеродовом периоде происходило утяжеление процесса до пролиферативной стадии. Причем наиболее неблагоприятные исходы в виде тракционно-регрматогенной отслойки сетчатки и неоваскулярной глаукомы отмечались в случае ожидания самопроизвольного регресса заболевания после родов и отсутствия своевременного проведения лазеркоагуляции сетчатки [23].

Прогрессирование ДР может зависеть от того, проводилась ли лазеркоагуляция сетчатки в прегестационном периоде. Обследование пациенток с пролиферативной ДР, выявленной в начальные сроки бере-

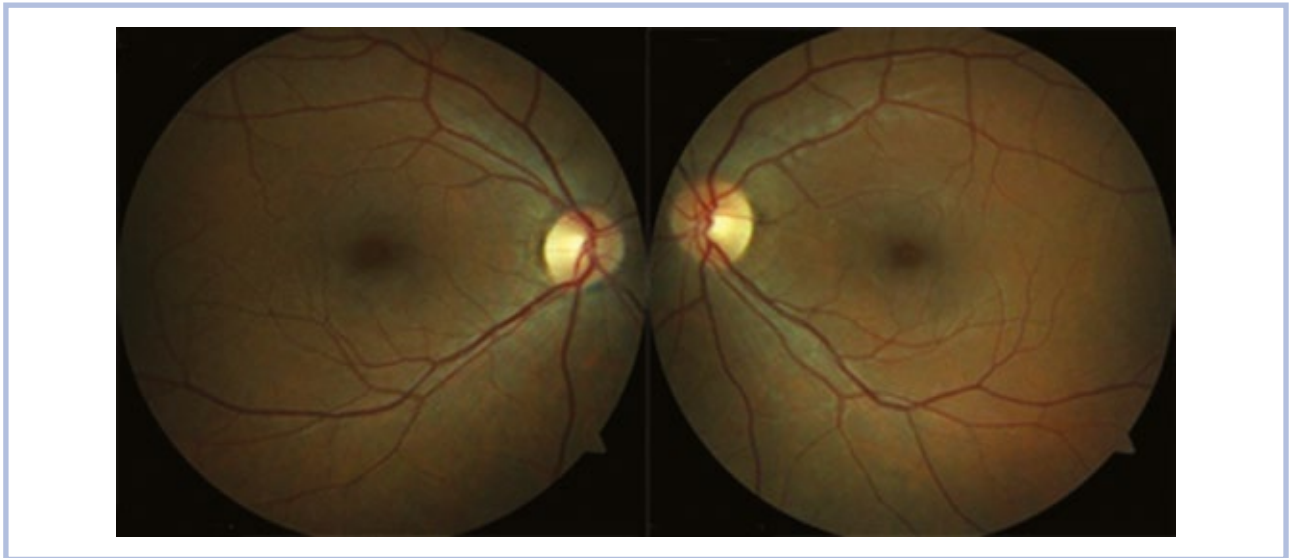


Рис. 1. Фотография глазного дна правого и левого глаза пациентки 1.

Патологические изменения отсутствуют.

Fig. 1. Fundus photo of the right and left eye of patient 1.

No pathological changes can be seen.

менности, которым впоследствии проводилась лазеркоагуляция, показало в 58% случаев прогрессирование процесса и значительное ухудшение зрения. В то же время среди пациенток, у которых ретинопатия была выявлена и пролечена до беременности, только в 26% наблюдений происходило прогрессирование ДР на протяжении гестационного периода [15].

Показания к лечению и ответ на лазеркоагуляцию сетчатки у беременных такие же, как у всех пациентов с СД [24].

Для профилактики манифестации и прогрессирования ДР во время беременности, протекающей на фоне СД, наибольшее значение имеет преконцептуальная нормализация гликемии и уровня артериального давления [4]. Концентрацию гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) необходимо поддерживать на уровне ниже 6,1%, если это возможно и безопасно [25]. Важен мониторинг состояния глазного дна на протяжении беременности — не менее 2 раз в разных триместрах, а также в послеродовом периоде до полной стабилизации процесса [3]. При выявлении прогрессирования ДР своевременное проведение лечебных мероприятий, в первую очередь лазеркоагуляции сетчатки, обеспечивает улучшение визуального прогноза [23, 24, 26].

В отечественной литературе последних лет практически отсутствуют работы по проблеме ДР у беременных. Остаются неизученными варианты клинического течения, исходы, вопросы прогнозирования и профилактики необратимого снижения зрения вследствие прогрессирования ДР у беременных. Однако, на наш взгляд, данная проблема является чрезвычайно актуальной.

Цель работы — представить клинические случаи с различным течением ДР у беременных с СД1.

Материал и методы

Обследовано 5 беременных, страдающих СД1 не менее 8 (от 8 до 32) лет (в среднем 16,4 года). Средний возраст составил 30 (от 24 до 40) лет. Большая часть пациенток обращались с консультативной целью в I триместре беременности — 11—16 нед, и только одна — в 36 нед. У всех пациенток уровень гликемии был выше нормы (гликированный гемоглобин более 6,1%).

Всем беременным проводилось углубленное офтальмологическое обследование с фоторегистрацией глазного дна при помощи фундус-камеры Visucam 500 («Carl Zeiss», Германия), оптической когерентной томографией (ОКТ) макулярной зоны (Cirrus 5000, «Carl Zeiss», Германия), ангио-ОКТ (RTVue 100, «Optovue», США).

Результаты

Пациентка 1, 37 лет, страдает СД1 в течение 16 лет. Обратилась в 36 нед беременности. Беременность третья, первые две закончились кесаревым сечением в срок. Уровень глюкозы в крови составлял 4,5—8,3 ммоль/л. При исследовании офтальмоштатуса: Visus OD=1,0, Visus OS=0,8 с/к 1,0. Патологических изменений глазного дна обоих глаз выявлено не было (**рис. 1**). Пациентке был рекомендован осмотр в послеродовом периоде.

Пациентка 2, 40 лет, страдает СД1 в течение 32 лет. Наблюдается по поводу диабетической нефро-

патии, гипертонической болезни II стадии; 23 года назад пациентке была проведена неполная панретинальная лазеркоагуляция сетчатки с коагуляцией макулярной области по типу «решетки» по поводу препролиферативной ДР с макулярным отеком на обоих глазах. Обратилась в 11 нед беременности. В 8 нед беременности была переведена на помповую инсулинотерапию. Уровень HbA_{1c} соответствовал 8,9%.

Visus OU=0,05 с/к 0,9. При обследовании глазного дна обоих глаз в макулярной области, ретроэкваториально, на экваторе определялись коагуляты (**рис. 2**). По данным ОКТ макулярного отека не было. Ангио-ОКТ выявило расширение центральной аваскулярной зоны на обоих глазах и зону локальной неперфузии в глубоком сосудистом сплетении, парамакулярно, на левом глазу (**рис. 3**). При осмотре в динамике в 20 и 34 нед бе-

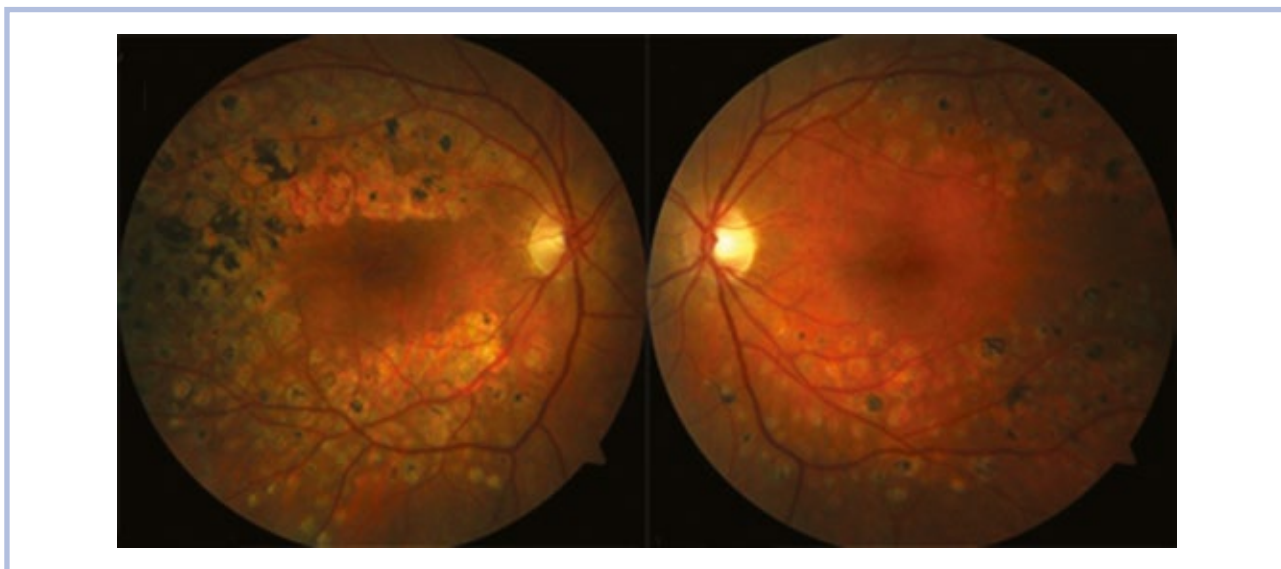


Рис. 2. Фотография глазного дна правого и левого глаза пациентки 2.

Лазерные коагуляты в макуле и вдоль аркад.

Fig. 2. Fundus photo of the right and left eye of patient 2.

Laser coagulants can be seen in the macula and along the arcades.

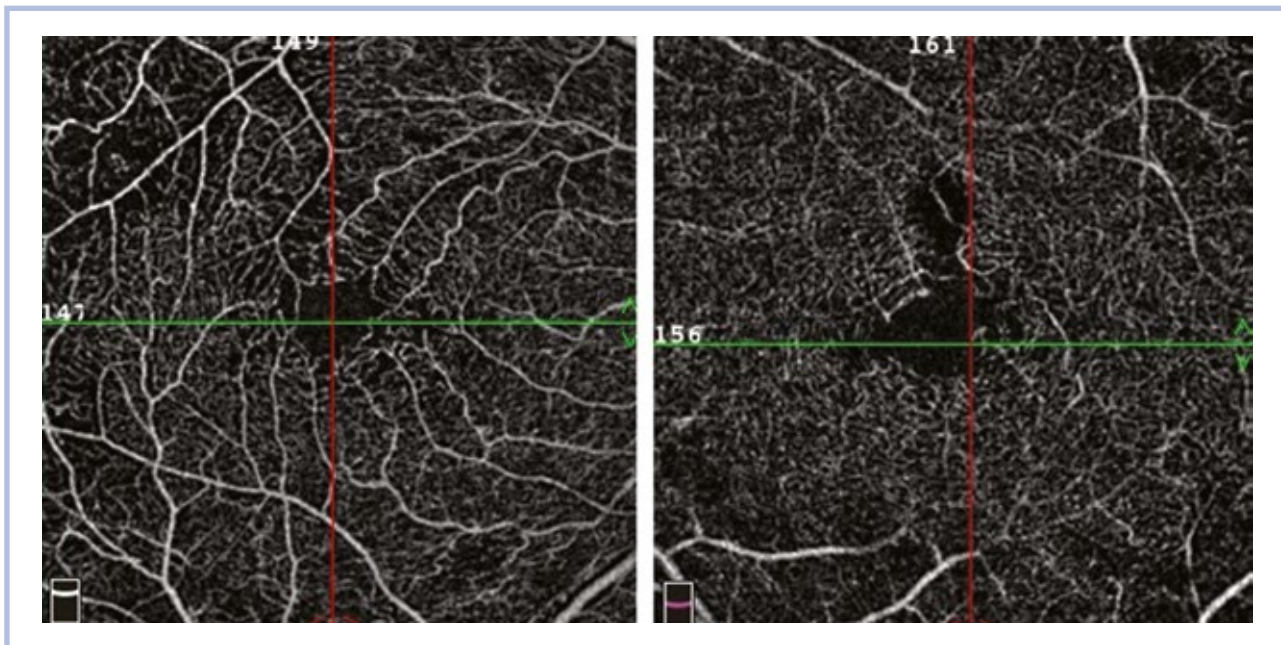


Рис. 3. Результат ангио-ОКТ правого и левого глаза пациентки 2.

Расширение центральной аваскулярной зоны на обоих глазах и зона локальной неперфузии в глубоком сосудистом сплетении парамакулярно на левом глазу.

Fig. 3. Result of Angio-OCT of the right and left eye of patient 2.

Widening of the central avascular area in both eyes and local non-perfusion in deep vascular plexus in paramacular area of the left eye.

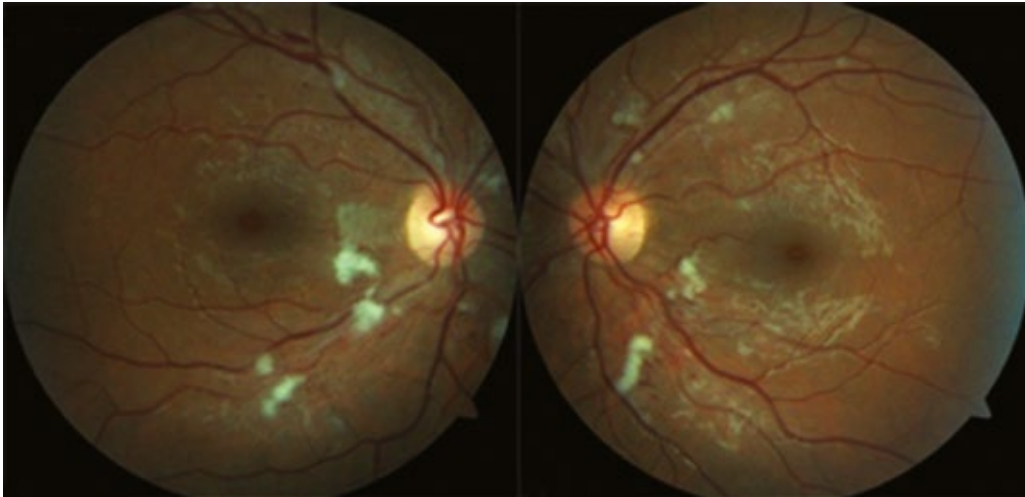


Рис. 4. Фотография глазного дна правого и левого глаза пациентки 3.

В заднем полюсе определяется большое количество «ватыобразных» очагов (ишемических фокусов), умеренное расширение вен.

Fig. 4. Fundus photo of the right and left eye of patient 3.

Large amount of «wool-like» foci (ischemic foci) and moderate venous dilation can be seen in the posterior pole of the eyeball.

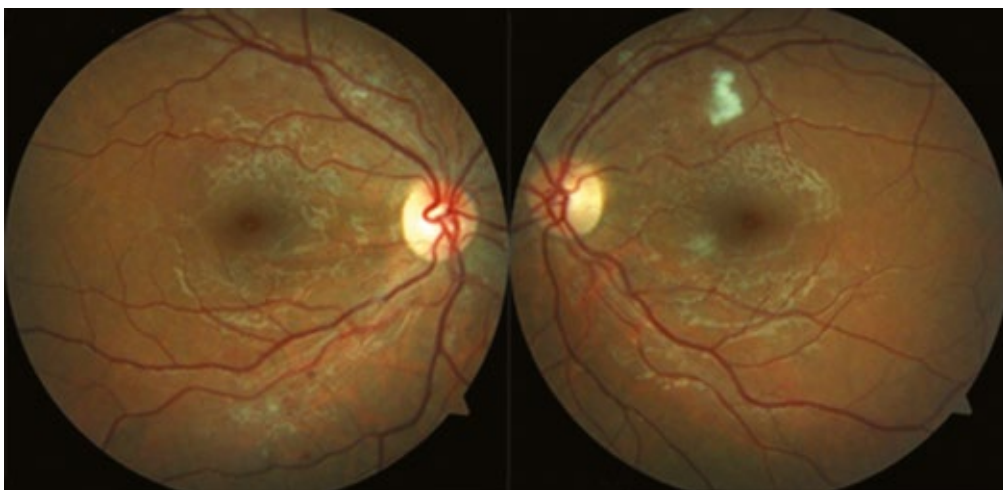


Рис. 5. Фотография глазного дна правого и левого глаза пациентки 3.

На фоне уменьшения количества ишемических очагов отмечается появление микроаневризм и зон интратретиальных микрососудистых аномалий.

Fig. 5. Fundus photo of the right and left eye of patient 3.

Amid decrease of ischemic foci, emergence of microaneurysms and areas of intraretinal microvascular anomalies can be noted.

ременности Visus OU=0,05 с/к 1,0. По данным ОКТ и ангио-ОКТ отрицательной динамики не было выявлено. Был рекомендован осмотр в послеродовом периоде.

Пациентка 3, 24 лет, страдает СД1 в течение 8 лет. Обратилась в 15 нед беременности. Беременность третья, первые две были замершими в сроки 7–8 нед. Наблюдается по поводу диабетической нефропатии III стадии. Уровень HbA_{1c} составлял 13%. До беременности ДР у пациентки не выявлялась.

Visus OU=1,0. На глазном дне обоих глаз в заднем полюсе определялись большое количество «ватыобраз-

ных» очагов, умеренное расширение вен (**рис. 4**). По данным ОКТ макулярный отек отсутствовал. Был поставлен диагноз транзиторной ДР обоих глаз и рекомендован осмотр в динамике на фоне нормализации гликемии.

При осмотре в 25 нед беременности острота зрения обоих глаз сохранялась на уровне 1,0. На фоне уменьшения количества ишемических очагов отмечалось появление микроаневризм и зон интратретиальных микрососудистых аномалий на обоих глазах (**рис. 5**). На ангио-ОКТ обоих глаз определялись зоны

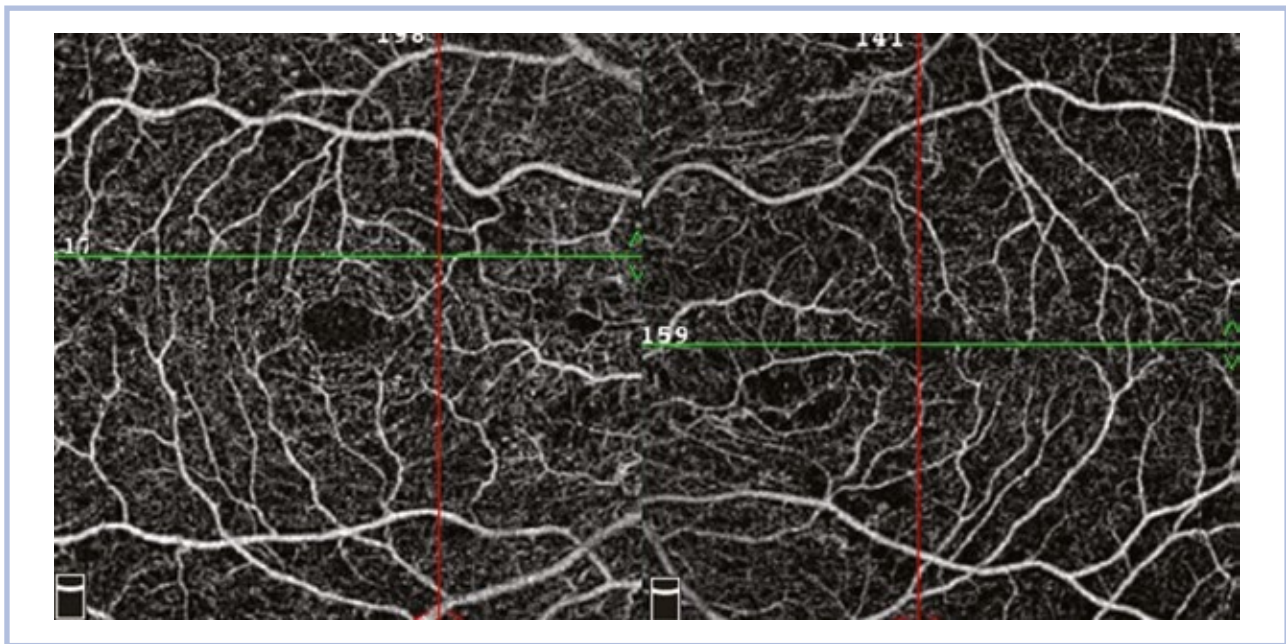


Рис. 6. Результат анги-ОКТ правого и левого глаза пациентки 3.

Зоны локальной неперфузии пара- и перимакулярной локализации.

Fig. 6. Result of Angio-OCT of the right and left eye of patient 3.

Areas of local non-perfusion in para- and perimacula.

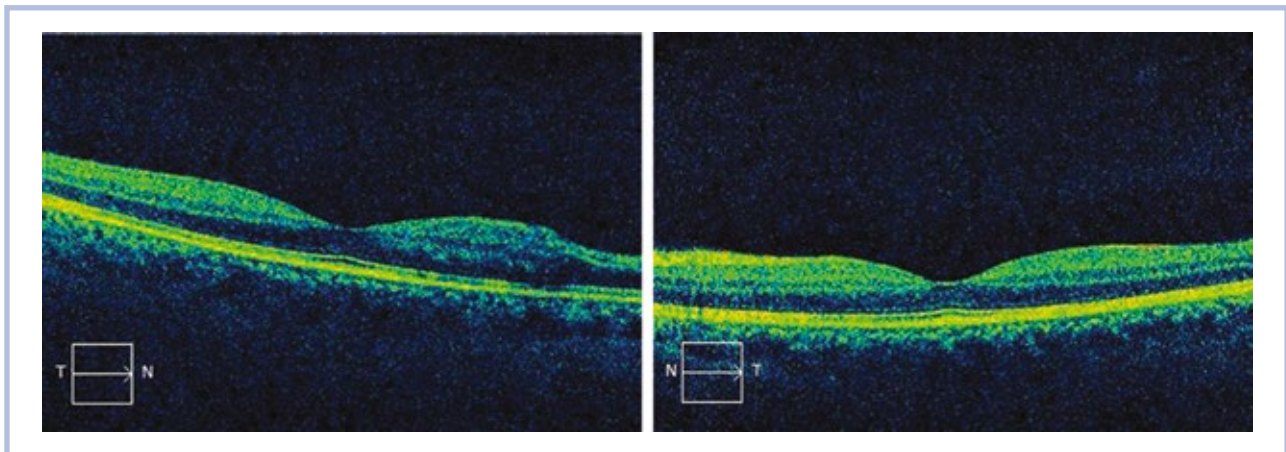


Рис. 7. Результат ОКТ макулы правого и левого глаза пациентки 3.

Макулярный отек отсутствует.

Fig. 7. OCT of macula of the right and left eye of patient 3.

Macular edema is absent.

локальной неперфузии перимакулярной локализации (**рис. 6**). По данным ОКТ макулярный отек не определялся (**рис. 7**). Уровень HbA_{1c} составлял 10%. Установлен диагноз препролиферативной ДР обоих глаз, в связи с чем на обоих глазах было проведено по одному этапу панретинальной лазеркоагуляции.

При осмотре в 29 нед беременности было выявлено снижение остроты зрения левого глаза до 0,7/к, на правом глазу она сохранялась 1,0. ОКТ показало формирование фокального макулярного отека — парафовеального на правом глазу и фовеальной локализации на левом глазу (**рис. 8**). На анги-ОКТ обоих глаз

отмечалось расширение зон локальной неперфузии (**рис. 9**). На обоих глазах была проведена лазеркоагуляция сетчатки по типу модифицированной решетки.

При осмотре в 32 нед беременности отмечался регресс макулярного отека на правом глазу, однако на левом глазу персистировал кистозный субфовеальный отек. Помимо этого, было выявлено усиление геморрагических явлений без признаков неоваскуляризации на обоих глазах (**рис. 10**). В 35—36 нед беременности пациентке было проведено экстренное кесарево сечение в связи с преждевременным излитием околоплодных вод.

При осмотре через 1 мес после родов на фоне нестабильной гликемии Visus OD=0,9 н/к, Visus OS=0,5 с/к 0,9. Отмечался регресс макулярного отека на левом глазу и геморрагических явлений на обоих глазах, однако ангио-ОКТ подтвердило расширение зон неперфузии на обоих глазах и увеличение зон интратретиальных микрососудистых аномалий (рис. 11). Через 3 мес после родов положительной динамики в отношении зон ишемии не отмечалось. Было проведено расширение зон лазеркоагуляции сетчатки на обоих глазах.

В динамике через 3 мес Visus OD=0,7 с/к 1,0, Visus OS=0,8 с/к 1,0. Макулярный отек на обоих глазах не определялся, признаков пролиферации не выявлено (рис. 12).

Пациентка 4, 27 лет, страдает СД1 в течение 18 лет, диабетической нефропатией II степени, артериальной гипертонией III степени. Наблюдалась в клинике по поводу пролиферативной ДР с глиозом обоих глаз, тракционной отслойки сетчатки и частичного гемофтальма левого глаза. Были проведены эндовитреальное вмешательство с силиконовой тампонадой на левом глазу и 3-й этап панретинальной лазеркоагуляции сетчатки обоих глаз. Пациентка обратилась для контрольного осмотра через 3 мес после последнего этапа лечения на 16-й неделе беременности. Беременность первая. Уровень HbA_{1c} составлял 7,5%.

Visus OD=0,3 с/к 0,7, Visus OS=0,01 с/к 0,16. На глазном дне правого глаза в макуле, на экваторе и периферии определялись коагуляты, зоны остаточной

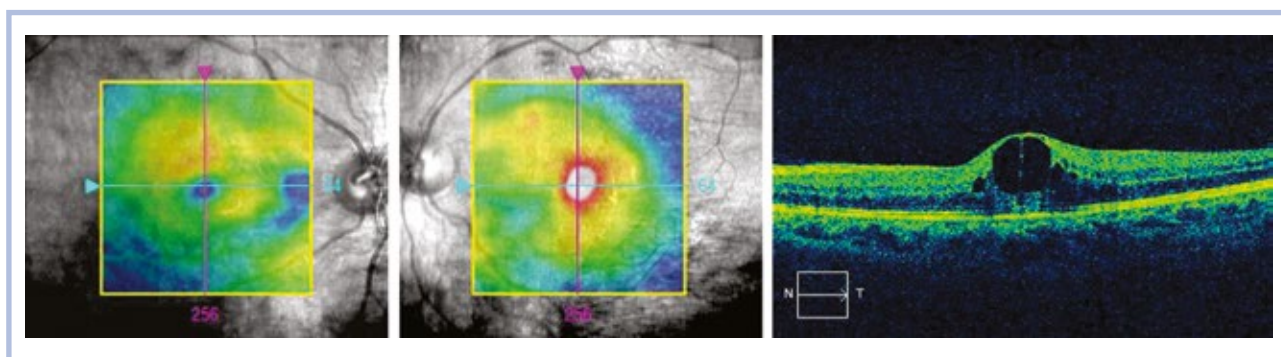


Рис. 8. Результат ОКТ макулы правого и левого глаза пациентки 3.

На правом глазу формируется парафовеальный отек, на левом — кистозный отек фовеальной локализации.

Fig. 8. OCT of macula of the right and left eye of patient 3.

Parafoveal edema is developing in the right eye, and cystic edema in the foveal area of the left eye.

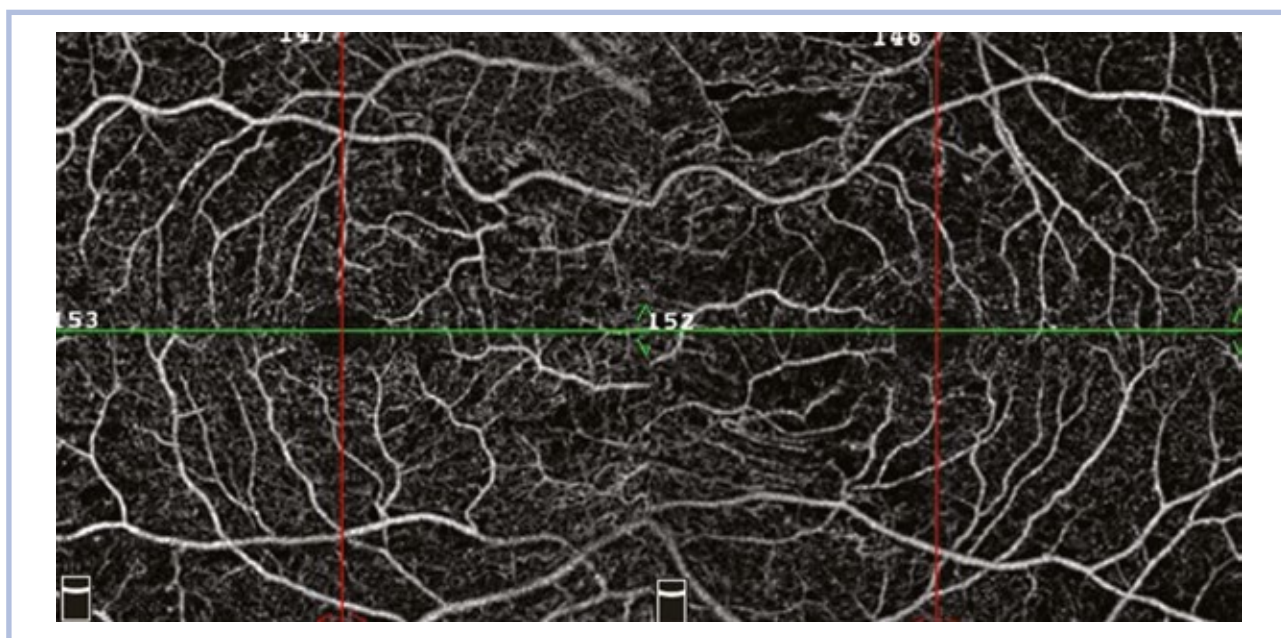


Рис. 9. Результат ангио-ОКТ правого и левого глаза пациентки 3.

Расширение зон неперфузии.

Fig. 9. Result of Angio-OCT of the right and left eye of patient 3.

Non-perfusion areas are expanding.

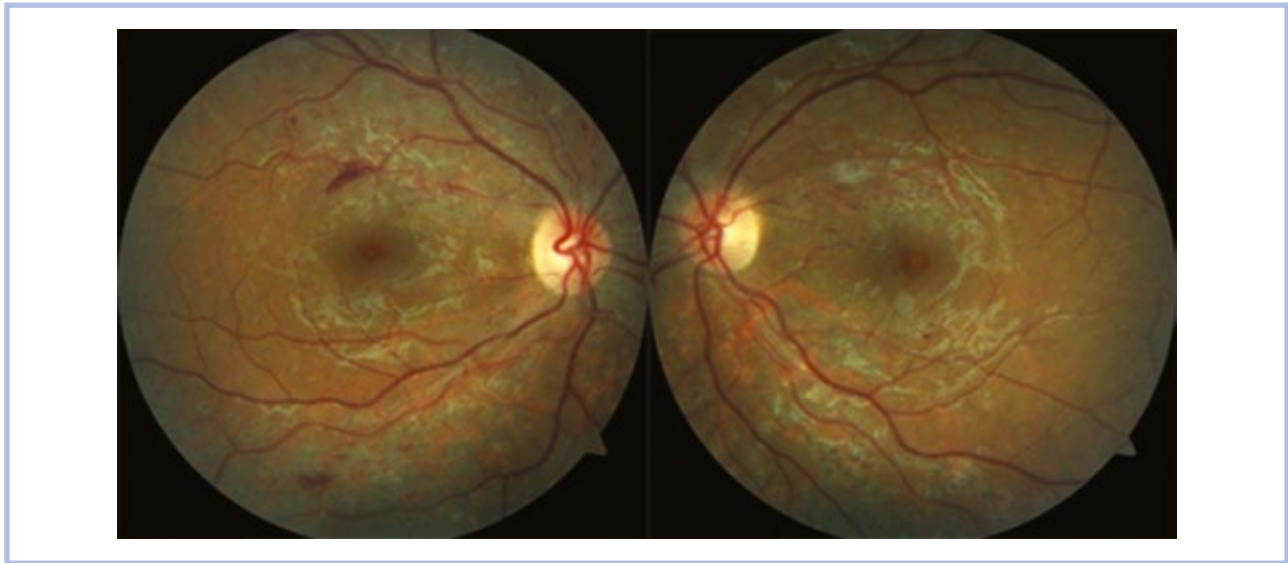


Рис. 10. Фотография глазного дна правого и левого глаза пациентки 3.

Отмечается усиление геморрагических явлений на обоих глазах, на левом глазу персистирует кистозный субфовеальный отек.

Fig. 10. Fundus photo of the right and left eye of patient 3.

Hemorrhagic occurrences can be noted to increase in both eyes; cystic subfoveal edema persists in the left eye.

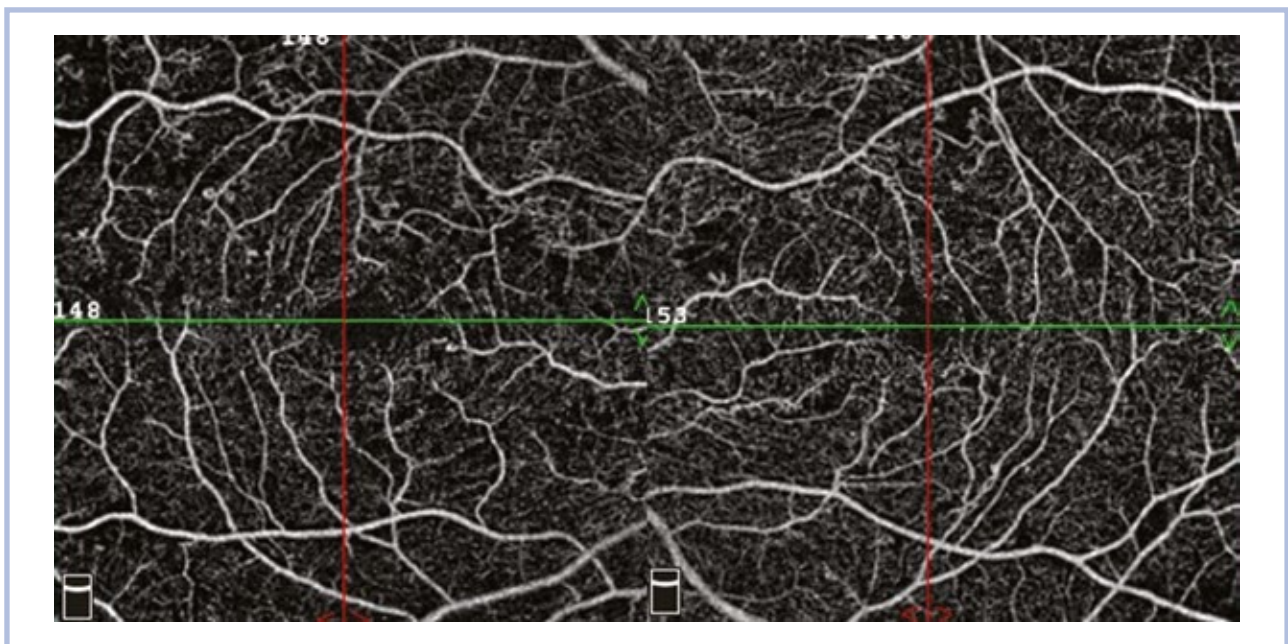


Рис. 11. Результат анги-ОКТ правого и левого глаза пациентки 3.

Дальнейшее расширение зон неперфузии, увеличение зон интратретиальных микрососудистых аномалий.

Fig. 11. Result of Angio-OCT of the right and left eye of patient 3.

Further expansion of the areas of non-perfusion, extension of the areas of intraretinal microvascular anomalies.

ретиальной неоваскуляризации, по данным ОКТ макулярный отек отсутствовал. На левом глазу отмечались авитрия, силикон в витреальной полости, глиоз диска зрительного нерва и аркад, тракционный диффузный макулярный отек без отрицательной динамики, зоны коагуляции до периферии (рис. 13). Была рекомендована нормализация гликемии с контрольным осмотром в 22—24 нед беременности.

При осмотре в 28 нед беременности острота зрения сохранялась прежней. На глазном дне правого глаза был выявлен активный рост новообразованных сосудов в зонах, покрытых коагулятами (рис. 14). По данным анги-ОКТ в заднем полюсе определялись зоны неперфузии (рис. 15). На левом, авитреальном, глазу отрицательной динамики не отмечалось. Было проведено максимальное уплотнение зон лазеркоагуляции сетчатки

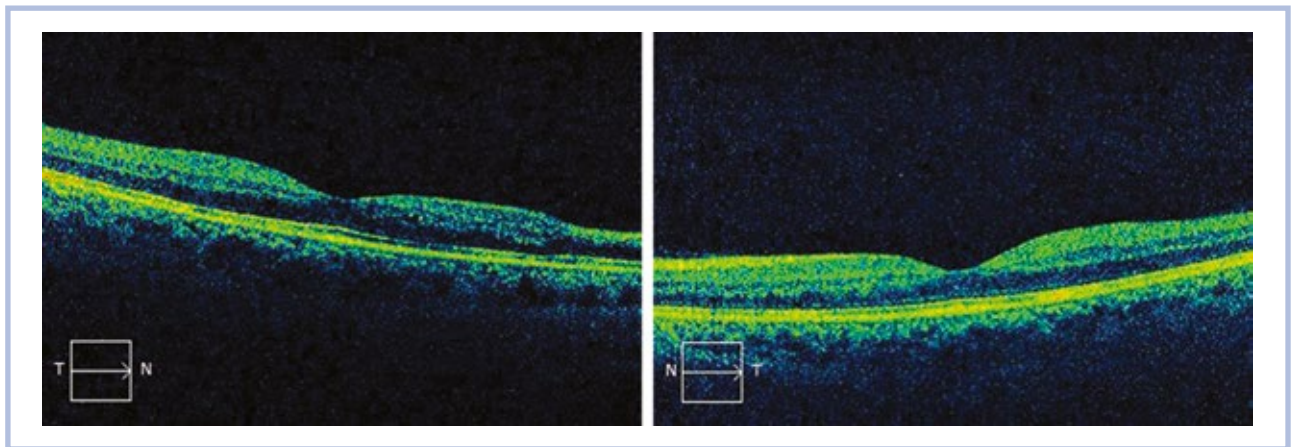


Рис. 12. Результат ОКТ макулы правого и левого глаза пациентки 3.

Макулярный отек регрессировал.

Fig. 12. OCT of macula of the right and left eye of patient 3.

Macular edema has regressed.



Рис. 13. Фотография глазного дна правого и левого глаза пациентки 4.

На правом глазу определяются зоны коагуляции, остаточная ретикулярная неоваскуляризация. На левом глазу отмечаются глиоз диска зрительного нерва и аркад, тракционный макулярный отек, зоны коагуляции.

Fig. 13. Fundus photo of the right and left eye of patient 4.

Areas of coagulation and residual retinal neovascularization can be seen in the right eye. In the left eye — gliosis of the optic disc and arcades, tractional macular edema, areas of coagulation.

на правом глазу. При осмотре в 32 нед беременности отмечалось снижение остроты зрения правого глаза до 0,6 с/к из-за частичного гемофтальма, регресса новообразованных сосудов не было (**рис. 16**). Рекомендовано ведение родов с исключением потужного периода.

Пациентка была родоразрешена в 38 нед беременности путем кесарева сечения из-за развития преэклампсии. На осмотре через 1 и 3 мес после родов у пациентки сохранялась тенденция к прогрессированию ретикулярной неоваскуляризации на правом глазу на фоне нестабильной гликемии и повышения артериального давления до 140/80 мм рт.ст. В настоящее время решается вопрос о проведении витрэктомии на правом глазу.

Пациентка 5, 24 лет, страдает СД1 в течение 8 лет, диабетической нефропатией. По месту жительства 4 года назад пациентке были проведены 3 этапа панретинальной лазеркоагуляции сетчатки на обоих глазах, после чего у офтальмолога она не наблюдалась. Обратилась в 16 нед беременности. Уровень HbA_{1c} составлял 7,2%.

Visus OU 0,03 с/к 0,6. У пациентки отмечалась осложненная катаракта в виде локального помутнения задней капсулы хрусталика. На глазном дне были выявлены глиоз диска зрительного нерва и аркад, зоны лазеркоагуляции сетчатки в макуле и ретроэкваториально, ретикулярная неоваскуляризация (**рис. 17**). На обоих глазах был проведен этап панретинальной ла-



Рис. 14. Фотография глазного дна правого глаза пациентки 4.
Прогрессирование неоваскуляризации сетчатки и диска зрительного нерва.
Fig. 14. Fundus photo of the right eye of patient 4.
Progression of neovascularization of the retina and optic disc.

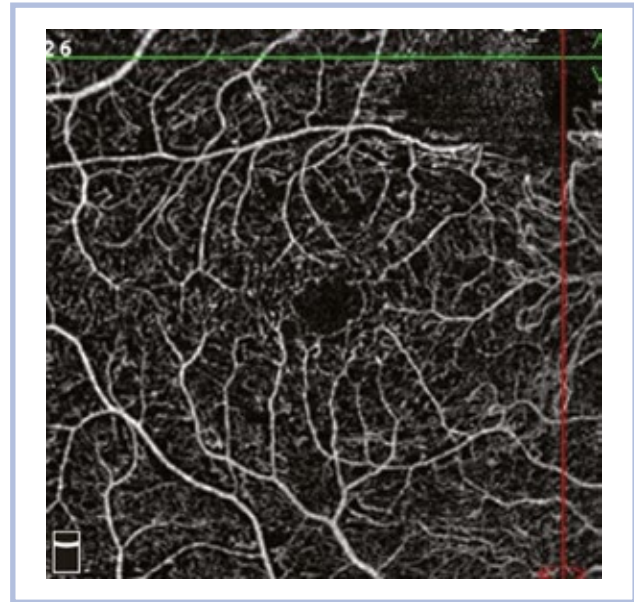


Рис. 15. Результат ангио-ОКТ правого глаза пациентки 4.
Зоны неперфузии в заднем полюсе.
Fig. 15. Result of Angio-OCT of the right eye of patient 4.
Areas of non-perfusion can be seen in the posterior pole.

зеркоагуляции сетчатки и рекомендовано продолжение лечения через 1 мес.

В 20 нед беременность у пациентки прервали по медицинским показаниям в связи с декомпенсацией диабетической нефропатии и развитием тяжелой почечной недостаточности. Через 2 нед на обоих глазах зоны лазеркоагуляции сетчатки были расширены до объема панретинальной коагуляции. Острота зрения обоих глаз оставалась прежней. На контрольный осмотр через 3 мес пациентка не пришла.

Обсуждение

Представленные клинические случаи иллюстрируют вариабельность клинического течения ДР на фоне беременности: отсутствие признаков заболевания, стабильное течение и агрессивное прогрессирование. В каждом случае вариант течения определялся целым рядом факторов, в первую очередь компенсацией СД1 и завершенностью лечения со стабилизацией ретинопатии в прекоцептуальном периоде.

Ряд авторов указывают на более благоприятное течение ДР у неоднократно рожавших женщин [3], что, возможно, сказалось на отсутствии манифестации заболевания у пациентки 1 с достаточно длительным течением СД1 — 16 лет. Помимо этого, у данной беременной отмечался относительно невысокий уровень гликемии — до 8,3 ммоль/л.

У пациентки 2 уровень гликированного гемоглобина был достаточно высоким (8,9%), однако в ранние сроки беременности она была переведена на помповую инсулинотерапию. Помимо этого, задолго до

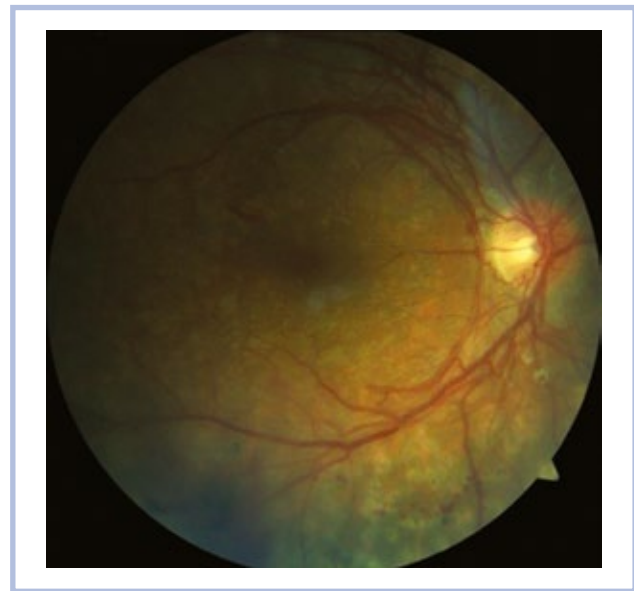


Рис. 16. Фотография глазного дна правого глаза пациентки 4.
Продолжается прогрессирование ретиальной неоваскуляризации, частичный гемофтальм.
Fig. 16. Fundus photo of the right eye of patient 4.
Further progression of retinal neovascularization, partial hemophthalmos.

наступления беременности пациентке была проведена лазеркоагуляция сетчатки по поводу препролиферативной ДР, в связи с чем была достигнута стойкая многолетняя стабилизация процесса, продолжавшаяся на протяжении беременности.

Напротив, у пациентки 4 в прегестационном периоде стабилизация достигнута не была — ни в отно-

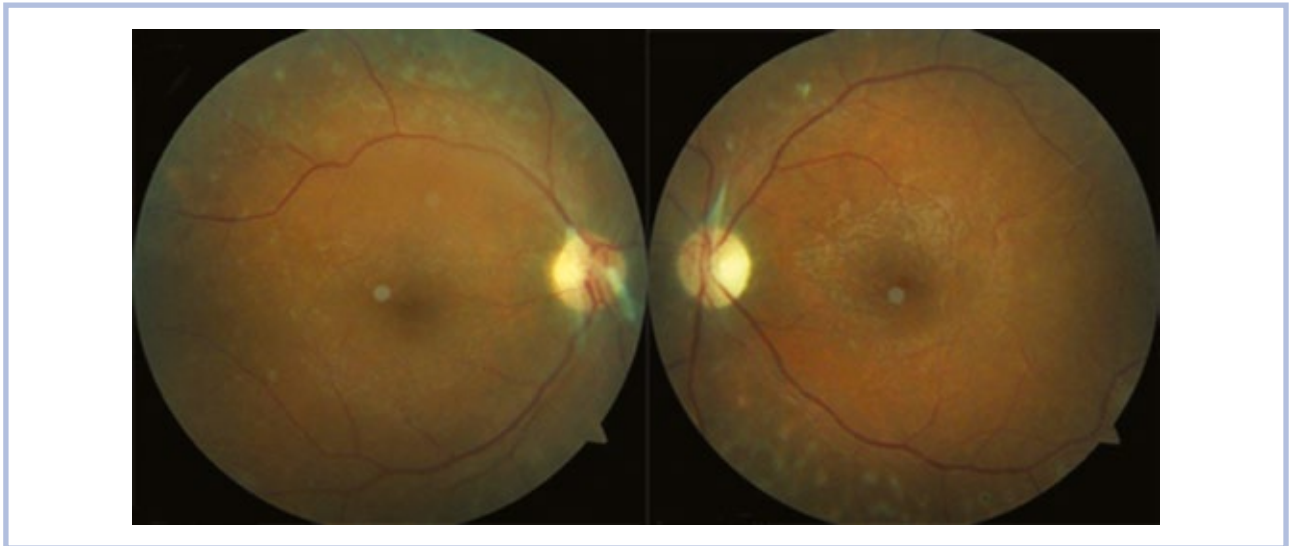


Рис. 17. Фотография глазного дна правого и левого глаза пациентки 5.

Глиоз диска зрительного нерва и аркад, ретиальная неоваскуляризация. Состояние после неполной панретиальной лазеркоагуляции сетчатки.

Fig. 17. Fundus photo of the right and left eye of patient 5.

Gliosis of the optic disc and arcades, retinal neovascularization. Status after incomplete panretinal laser coagulation of the retina.

шении течения самого СД1, ни в отношении тяжелой пролиферативной ДР. Это привело к активному прогрессированию процесса на правом глазу начиная со II триместра беременности. На левом глазу отсутствие нативного стекловидного тела и силиконовая тампонада способствовали более благоприятному развитию событий.

Вполне вероятно, что течение ДР у пациентки 5 происходило бы по подобному сценарию, если бы беременность не была прервана на 20-й неделе из-за декомпенсации диабетической нефропатии. Уже в I триместре у нее была выявлена тяжелая ДР с выраженной пролиферацией. Объем ранее проведенной лазеркоагуляции не соответствовал тяжести процесса и не привел к стабилизации ретинопатии.

У пациентки 3 мы наблюдали манифестацию ДР в I триместре беременности, протекавшей на фоне некомпенсированного СД1 (HbA_{1c} 13%) и длительно существующей микроангиопатии в виде нефропатии. У нее отмечались прогрессирующая облитерация микроциркуляторного русла сетчатки с расширением зон неперфузии и формирование макулярного отека к 29 нед беременности. И если на фоне лазерного лечения и после родоразрешения макулярный отек регрессировал, то восстановления микрокровотока не происходило. Ангио-ОКТ выявило прогрессирующее расширение зон неперфузии в послеродовом периоде. Своевременное проведение лазеркоагуляции сетчатки предотвратило переход ретинопатии в пролиферативную стадию, несмотря на отсутствие стабилизации гликемического профиля.

Таким образом, ведение беременных пациенток с СД требует индивидуального подхода и тщательного динамического наблюдения как на протяжении

беременности, так и в послеродовом периоде. Важно тесное сотрудничество офтальмолога, эндокринолога и акушера-гинеколога, поскольку компенсация диабета и акушерская ситуация непосредственно влияют на манифестацию и прогрессирование ДР.

Выводы

1. Клиническое течение ДР при беременности вариабельно: отсутствие манифестации, стабилизация, прогрессирование.

2. Прогрессирование ДР во время беременности определяется рядом факторов, в частности компенсацией СД в прекоцептуальном периоде и на протяжении беременности, тяжестью и стабилизацией ретинопатии в прекоцептуальном периоде, наличием сопутствующей патологии.

3. Своевременное выявление признаков прогрессирования ДР и проведение лечебных мероприятий, в частности лазеркоагуляции сетчатки во время беременности, позволяют стабилизировать течение заболевания.

4. У части беременных возможно агрессивное течение ДР с прогрессированием в послеродовом периоде, в связи с чем требуется активное наблюдение пациенток с ретинопатией после родов.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Н.П., Е.С.

Сбор и обработка материала: Н.П.

Написание текста: Н.П., Е.С.

Редактирование: Е.С.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Hampshire R, Wharton H, Leigh R, Wright A, Dodson P. Screening for diabetic retinopathy in pregnancy using photographic review clinics. *Diabetic Medicine*. 2013;30(4):475-477. <https://doi.org/10.1111/dme.12077>
2. Klein EK, Moss SE, Klein R. Effect of pregnancy on progression of diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 1990;13(1):34-40. <https://doi.org/10.2337/diacare.13.1.34>
3. Best RM, Chakravarthy U. Diabetic retinopathy in pregnancy. *Br J Ophthalmol*. 1997;81(3):249-251. <https://doi.org/10.1136/bjo.81.3.249>
4. Egan AM, McVicker L, Heerey A, Carmody L, Harney F, Dunne FP. Diabetic retinopathy in pregnancy: a population-based study of women with pre-gestational diabetes. *Journal of Diabetes Research*. 2015;2015:1-7. <https://doi.org/10.1155/2015/310239>
5. Боровик Н.В. Влияние беременности на микрососудистые осложнения сахарного диабета: Дис. ... канд. мед. наук. СПб. 2010. Borovik NV. *Pregnancy influence on microvascular complications of diabetes mellitus*: Dis. ... kand. med. nauk. SPb. 2010. (In Russ.). https://xn--90ax2c.xn--p1ai/catalog/000199_000009_004616746/
6. Chen HC, Newsom RS, Patel V, Cassar J, Mather H, Kohner EM. Retinal blood flow changes during pregnancy in women with diabetes. *Invest Ophthalmol*. 1994;35(8):3199-3208.
7. Chew EY, Mills JL, Metzger BE, Remaley NA, Jovanovic-Peterson L, Knopp RH, Conley M, Rand L, Simpson JL, Holmes LB, Aarons JH. Metabolic control and progression of retinopathy. The Diabetes in Early Pregnancy Study. *Diabetes Care*. 1995;18(5):631-637. <https://doi.org/10.2337/diacare.18.5.631>
8. Dibble CM, Kochenour NK, Worley RJ, Tyler FH, Swartz M. Effect of pregnancy on diabetic retinopathy. *Obstet Gynecol*. 1982;59(6):699-704.
9. Lövestam-Adrian M, Agardh C, Aberg A, Agardh E. Pre-eclampsia is a potent risk factor for deterioration of retinopathy during pregnancy in type 1 diabetic patients. *Diabetic Medicine*. 1997;14(12):1059-1065. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1096-9136\(199712\)14:12<1059::aid-dia505>3.0.co;2-8](https://doi.org/10.1002/(sici)1096-9136(199712)14:12<1059::aid-dia505>3.0.co;2-8)
10. Omori Y, Minei S, Testuo T, Nemoto K, Shimizu M, Sanaka M. Current status of pregnancy in diabetic women. A comparison of pregnancy in IDDM and NIDDM mothers. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 1994;24:273-278. [https://doi.org/10.1016/0168-8227\(94\)90261-5](https://doi.org/10.1016/0168-8227(94)90261-5)
11. Phelps RL, Sakol P, Metzger BE, Jampol LM, Freinkel N. Changes in diabetic retinopathy during pregnancy. Correlations with regulation of hyperglycemia. *Arch Ophthalmol*. 1986;104(12):1806-1810. <https://doi.org/10.1001/archophth.1986.01050240080044>
12. Rasmussen KL, Laugesen CS, Ringholm L, Vestgaard M, Damm P, Mathiesen ER. Progression of diabetic retinopathy during pregnancy in women with type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2010;53(6):1076-1083. <https://doi.org/10.1007/s00125-010-1697-9>
13. Rosenn B, Miodovnik M, Kranias G, Khoury J, Combs CA, Mimouni F, Siddiqi TA, Lipman MJ. Progression of diabetic retinopathy in pregnancy: association with hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1992;166(4):1214-1218. [https://doi.org/10.1016/s0002-9378\(11\)90608-5](https://doi.org/10.1016/s0002-9378(11)90608-5)
14. Soubrane G, Canivet J, Coscas G. Influence of pregnancy on the evolution of background retinopathy. Preliminary results of a prospective fluorescein angiography study. *Intest Ophthalmol*. 1985;8(4):249-255. <https://doi.org/10.1007/bf00137653>
15. Sunness JS. The pregnant woman's eye. *Surv Ophthalmol*. 1988;32(4):219-238. [https://doi.org/10.1016/0039-6257\(88\)90172-5](https://doi.org/10.1016/0039-6257(88)90172-5)
16. Tooke JE. Microvascular function in human diabetes. A physiological perspective. *Diabetes*. 1995;44(7):721-726. <https://doi.org/10.2337/diabetes.44.7.721>
17. Vestgaard L, Ringholm CS, Laugesen KL, Rasmussen KL, Damm P, Mathiesen ER. Pregnancy-induced sight-threatening diabetic retinopathy in women with type 1 diabetes. *Diabetic Medicine*. 2010;27(4):431-435. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2010.02958.x>
18. Rodman H, Singerman LJ, Aiello LM, et al. *Diabetic retinopathy and its relationship to pregnancy. The diabetic pregnancy: a perinatal perspective*. In: Merkatz TR, Adams PAJ, eds. New York: Grune and Stratton; 1979.
19. Laatikainen L, Larinkari J, Teramo K, Raivio KO. Occurrence and prognostic significance of retinopathy in diabetic pregnancy. *Obstetrical & Gynecological Survey*. 1981;36(11):618. <https://doi.org/10.1097/00006254-198111000-00008>
20. Serup L. Influence of pregnancy on diabetic retinopathy. *Acta Endocrinol*. 1986;113(3):122-124. <https://doi.org/10.1530/acta.0.111s0122>
21. Hemachandra A, Ellis D, Lloyd CE, Orchard TJ. The influence of pregnancy on IDDM complications. *Diabetes Care*. 1995;18(7):950-954. <https://doi.org/10.2337/diacare.18.7.950>
22. Arun CS, Taylor R. Influence of pregnancy on long-term progression of retinopathy in patients with type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2008;5(6):1041-1045. <https://doi.org/10.1007/s00125-008-0994-z>
23. Chan WC, Lim LT, Quin MJ, Knox FA, McCance D, Best RM. Management and outcome of sight-threatening diabetic retinopathy in pregnancy. *Eye*. 2004;18(8):826-832. <https://doi.org/10.1038/sj.eye.6701340>
24. Hercules BL, Wozencroft M, Gayed II, Jeacock J. Peripheral retinal ablation in the treatment of proliferative diabetic retinopathy during pregnancy. *Br J Ophthalmol*. 1980;64(2):87-93. <https://doi.org/10.1136/bjo.64.2.87>
25. Алиметова З.Р. Диабетическая нефропатия и беременность. *Казанский медицинский журнал*. 2010;91(6):16-21. Alimetova ZR. Diabetic nephropathy and pregnancy. *Kazanskii meditsinskii jurnal*. 2010;91(6):16-21. (In Russ.).
26. Price JH, Hadden DR, Archer DB, Harley JM. Diabetic retinopathy in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol*. 1984;91(1):11-17.

Поступила 05.10.18
Received 05.10.18