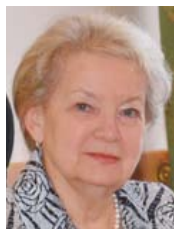


Диабетическая ретинопатия. Морфофункциональное состояние сетчатки у реципиентов поджелудочной железы

И.В. Воробьева¹Л.К. Мошетова¹А.В. Пинчук^{2,3,4}Е.В. Булава¹Н.Е. Лазарева^{2,3}, Н.С. Журавель²

¹ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ул. Баррикадная, 2/1, стр. 1, Москва, 123242, Российская Федерация

² ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского
Департамента здравоохранения города Москвы»
Большая Сухаревская пл., 3, Москва, 129090, Российская Федерация

³ ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ул. Делегатская, 20, стр. 1, Москва, 127473, Российская Федерация

⁴ ГБУ «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента
Департамента здравоохранения города Москвы»
ул. Большая Татарская, 30, Москва, 115184, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2021;18(3):459–469

Сахарный диабет (СД) является одним из самых распространенных и быстро прогрессирующих заболеваний в мире. Диабетическая ретинопатия (ДР) — частое осложнение СД и основная причина потери зрения у людей среднего и пожилого возраста. Развитие и прогрессирование ДР тесно связаны с длительностью СД, гипергликемией и артериальной гипертензией. Все больше свидетельств указывают на то, что воспаление является одним из ключевых звеньев патогенеза диабетического поражения сетчатки, однако точные молекулярные механизмы еще предстоит узнать. Трансплантация поджелудочной железы (ТПЖ) в настоящее время является единственным эффективным методом лечения СД, который позволяет восстановить нормальный физиологический метаболизм глюкозы. В связи с ограниченным количеством операций по ТПЖ, что связано с тяжестью интра- и послеоперационных осложнений и острым вопросом донорства органов, работы по оценке состояния ДР после ТПЖ немногочисленны и противоречивы. Необходимы дальнейшие исследования состояния ДР после ТПЖ с изучением влияния факторов риска, определения уровня иммунологических маркеров и применения современных инструментальных методов исследования для создания эффективных схем ведения пациентов в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: сахарный диабет, трансплантация поджелудочной железы, диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек, патогенез, классификация, оптическая когерентная томография-ангиография

Для цитирования: Воробьева И.В., Мошетова Л.К., Пинчук А. В., Булава Е.В., Лазарева Н.Е., Журавель Н.С. Диабетическая ретинопатия. Морфофункциональное состояние сетчатки у реципиентов поджелудочной железы. *Офтальмология*. 2021;18(3):459–469. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-3-459-469>

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах

Конфликт интересов отсутствует



Diabetic Retinopathy. Morphofunctional State of the Retina in Pancreas Recipients

I.V. Vorobyeva¹, L.H. Moshetova¹, A.V. Pinchuk^{2,3,4}, E.V. Bulava¹, H.E. Lazareva^{2,3}, N.S. Zhuravel²

¹ Russian Medical Academy of Continuous Professional Education
Barrikadnaya str., 2/1, bld. 1, Moscow, 123242, Russian Federation

² N.V. Sklifosovskiy Research Institute for Emergency Medical Aid
Bolshaya Sukharevskaya sq., 3, Moscow, 129090, Russian Federation

³ A.I. Evdokimov Moscow University of Medicine & Dentistry
Delegatskaya str., 20/1, Moscow, 127473, Russian Federation

⁴ Research Institute of Public Health Organization and Medical Management
Bolshaya Tatarskaya str., 30, Moscow, 115184, Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2021;18(3):459–469

Diabetes mellitus (DM) is one of the most common and rapidly progressing diseases worldwide. Diabetic retinopathy (DR) is a common complication of diabetes and the main cause of vision loss in middle-aged and elderly people. The development and progression of DR is closely related to the duration of diabetes, hyperglycemia, and arterial hypertension. There is growing evidence that inflammation is one of the key links in the pathogenesis of diabetic retinal damage, but the exact molecular mechanisms remain to be known. Pancreas transplantation (PT) is currently the only effective treatment for diabetes that restores normal physiological glucose metabolism. Due to the limited number of PT surgeries associated with the severity of intra- and postoperative complications and the acute issue of organ donation, studies on the assessment of DR after PT are few and contradictory. There is a need for further studies of the DR state after PT with the study of the influence of risk factors, determination of the level of immunological markers and the use of modern instrumental research methods to create effective patient management regimens in the postoperative period.

Keywords: diabetes mellitus, pancreas transplantation, diabetic retinopathy, diabetic macular edema, pathogenesis, classification, optical coherence tomography angiography

For citation: Vorobyeva I.V., Moshetova L.H., Pinchuk A.V., Bulava E.V., Lazareva H.E., Zhuravel N.S. Diabetic Retinopathy. Morphofunctional State of the Retina in Pancreas Recipients. *Ophthalmology in Russia*. 2021;18(3):459–469. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-3-459-469>

Financial Disclosure: No author has a financial or property interest in any material or method mentioned
There is no conflict of interests

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) является одним из самых распространенных и быстро прогрессирующих заболеваний в мире. По прогнозу Международной диабетической Федерации (International Diabetes Federation), к 2045 г. число больных СД в мире составит около 693 млн человек, что на 50 % больше, чем в 2017 г. [1]. Прирост количества пациентов, страдающих СД, в РФ с 2000 по 2017 г. составил 2,5 млн человек, что более чем на 100 % больше показателя заболеваемости СД в 2000 г. [2]. С ростом заболеваемости СД наблюдается увеличение частоты диабетических макро- и микрососудистых осложнений [3].

Диабетическая ретинопатия (ДР) представляет собой специфическое микрососудистое осложнение СД и является основной причиной потери зрения у значительной части населения во многих странах [4, 5]. ДР присутствует примерно у 30 % пациентов с СД, в 5–10 % случаев ДР достигает терминальной стадии, проявляющейся выраженной утратой зрительных функций. Причиной снижения зрения при ДР является ее прогрессирование до пролиферативной стадии (ПДР) и развитие диабетического макулярного отека (ДМО), который может возникнуть на любом этапе течения ДР [6]. Выраженная утрата зрения при тяжелом течении ДР приводит к ухудшению качества жизни больных, проявляющемуся

снижением физического, эмоционального и социального благополучия, что, в свою очередь, требует больших затрат здравоохранения [7].

Интенсивная инсулинотерапия не может полноценно заменить нормальную функцию β -клеток поджелудочной железы, а риск развития вторичных диабетических осложнений, в том числе и ДР, остается высоким, как и частота опасных для жизни эпизодов гипогликемии [8]. Трансплантация поджелудочной железы в настоящее время является единственным эффективным методом лечения СД, обеспечивающим восстановление нормального метаболизма глюкозы и предупреждение прогрессирования вторичных диабетических осложнений [9].

В этой статье обобщаются текущие знания о ДР с патофизиологической и клинико-диагностической точки зрения, рассмотрены основные подходы к классификации диабетических изменений сетчатки, а также приведены данные о состоянии ДР после трансплантации поджелудочной железы.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Неопровержимыми факторами риска развития ДР являются длительность СД, гипергликемия и артериальная гипертензия [10]. Однако ДР может отсутствовать у пациентов с плохим гликемическим статусом

и высоким уровнем артериального давления, в то время как у других пациентов с надлежащим контролем данных показателей могут развиваться выраженные диабетические изменения сетчатки [11]. В этом случае предполагается наличие других, не менее важных, факторов риска развития и прогрессирования ДР.

К данным факторам можно отнести пубертатный период и беременность. Риск развития ДР после наступления менархе увеличивается более чем на 30 % [12]. Беременность увеличивает риск прогрессирования ДР более чем в 2 раза [13].

Патофизиологические аспекты развития ДР дают основание предполагать, что дислипидемия является фактором риска развития диабетических изменений сетчатки [14], хотя связь между дислипидемией, измеряемой с помощью традиционных липидных показателей (общий холестерин и триглицериды), и ДР не была доказана в исследованиях [15]. Однако все больше данных подтверждают идею о том, что другие липидные показатели, такие как аполипопротеины А и В, наиболее четко отражают взаимосвязь дислипидемии и ДР [16].

В литературе можно встретить упоминания о генетических [17] и системных факторах риска ДР, таких как диабетическая нефропатия [18], ожирение [19] и анемия [20].

К глазным факторам риска ДР можно отнести экстракцию катаракты. Считается что удаление хрусталика у пациентов с СД может привести к прогрессированию ДР, а также способствовать возникновению ДМО [21].

ПАТОГЕНЕЗ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Все больше данных указывает на то, что воспаление является одним из ведущих механизмов развития ДР. На любой стадии ДР выявляются высокие концентрации маркеров воспаления (цитокины, хемокины) как в образцах глаза (слезная жидкость, водянистая влага и стекловидное тело), так и в сыворотке крови [22–24].

Считается, что на ранних этапах, еще до развития клиники ДР, хроническое воздействие гипергликемии приводит к активации глиальной ткани. Данную теорию подтверждает наличие высоких концентраций глиального фибриллярного кислого белка (Glial Fibrillary Acidic Protein — GFAP) в водянистой влаге таких пациентов [25]. Глиальные клетки Мюллера являются значительным источником многочисленных факторов, включая модуляторы воспаления, это позволяет предположить, что ранняя активация глиальных клеток сетчатки может играть роль в возникновении воспалительного процесса, ответственного за повреждение сетчатки на более поздних стадиях заболевания. Данная гипотеза дополнительно подтверждается сообщениями о повышении уровня молекулы клеточной адгезии 1 (Intercellular Adhesion Molecule 1 — ICAM-1) и моноцитарного хемотаксического белка 2 (Monocyte Chemoattractant Protein 2 — MCP-2) на ранних стадиях заболевания. Эти молекулы, продуцируемые клетками Мюллера, участвуют в лейкостазе,

еще одном явлении, наблюдаемом на ранних стадиях ДР и связанном с воспалением [26].

Имеются сообщения о повышении уровня других воспалительных цитокинов, таких как ИЛ-1 β (интерлейкин 1-бета), ИЛ-6, ИЛ-8, фактор некроза опухоли альфа (Tumor Necrosis Factor α — TNF- α) и MCP-1, в глазных образцах пациентов с НПДР. Исследование выявило более высокие уровни ИЛ-8 и TNF- α в глазах диабетических пациентов с НПДР, чем с ПДР [27]. Продукция данных цитокинов, активируемых микро- и макроглией, эндотелиальными клетками, подчеркивает повышенную активность этих воспалительных цитокинов на ранних стадиях ДР. На ранних стадиях ДР также наблюдается увеличение концентрации специфических факторов роста, таких как фактор роста нервов (Nerve Growth Factor — NGF), нейротрофический фактор мозга (Brain-Derived Neurotrophic Factor — BDNF), цилиарный нейротрофический фактор (Ciliary Neurotrophic Factor — CNTF) и нейротрофический фактор глиальных клеток (Glial cell line-derived neurotrophic factor — GDNF). Это может быть попыткой глиальных клеток Мюллера спасти скомпрометированные нейроны сетчатки [27].

На поздних стадиях ДР, когда происходят пролиферативные изменения сетчатки, выявляются высокие концентрации фактора роста эндотелия сосудов (Vascular Endothelial Growth Factor — VEGF), тромбоцитарного фактора роста (Platelet-Derived Growth Factor — PDGF), инсулиноподобного фактора роста 1 (Insulin-Like Growth Factor 1 — IGF-1), основного фактора роста фибробластов (Basic Fibroblast Growth Factor — bFGF) и фактора роста гепатоцитов (Hepatocyte Growth Factor — HGF) [28].

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

В 2002 г. Американской академией офтальмологии была разработана международная клиническая шкала тяжести ДР (International Clinical Diabetic Retinopathy Disease Severity Scale, ICDRDSS). Классификация базируется на результатах исследования по изучению эффективности раннего лечения диабетической ретинопатии (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study, ETDRS) и Висконсинского эпидемиологического исследования ДР (The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy, WESDR). В классификации для каждой стадии ДР описаны характерные офтальмоскопические признаки и их соответствие классификации ETDRS. В 2014 г. в ICDRDSS были внесены изменения в виде исключения цифровых значений ETDRS, в результате данный вариант классификации стал наиболее прост в практическом применении (табл. 1) [29].

В отечественной офтальмологической практике наиболее популярной остается классификация ДР по Е.М. Kohner и М. Porta (1991 г.), одобренная ВОЗ. Согласно данной классификации ДР подразделяется на три стадии: неproлиферативную, препролиферативную

Таблица 1. Международная клиническая шкала тяжести диабетической ретинопатии**Table 1.** International Clinical Diabetic Retinopathy Disease Severity Scale

Стадия диабетической ретинопатии / Stage of diabetic retinopathy	Офтальмоскопические признаки / Ophthalmoscopic signs
Отсутствие ретинопатии / No apparent retinopathy	Изменения отсутствуют / No abnormalities
Легкая НПДР / Mild NPDR	Исключительно микроаневризмы / Microaneurysms only
Умеренная НПДР / Moderate NPDR	Микроаневризмы и другие симптомы НПДР (точечные геморрагии, твердые экссудаты и ватообразные очаги), но менее выраженные по сравнению с тяжелой НПДР / More than just microaneurysms but less than severe NPDR
Тяжелая НПДР (правило 4:2:1) / Severe NPDR (4-2-1 rule)	Любое из нижеперечисленного / Any of the following: - Более 20 интравитреальных кровоизлияний в каждом из 4 квадрантов / More than 20 intraretinal hemorrhages in each of 4 quadrants - Выраженное сегментарное расширение вен сетчатки в 2 и более квадрантах / Definite venous beading in 2 or more quadrants - ИРМА в 1 квадранте / Prominent IRMA in one or more quadrants
ПДР / PDR	Одно из нижеперечисленного / One or both of the following: - Неоваскуляризация / Neovascularization - Гемофтальм, преретинальное кровоизлияние / Vitreous, preretinal hemorrhage

Таблица 2. Классификация диабетической ретинопатии. Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» под редакцией И.И. Дедова**Table 2.** Classification of diabetic retinopathy according to clinical recommendations "Algorithms of specialized medical care of patients with diabetes mellitus" edited by I.I. Dedov

Стадия диабетической ретинопатии / Stage of diabetic retinopathy	Признаки / Signs
Непролиферативная / Non-proliferative	Микроаневризмы, мелкие интравитреальные кровоизлияния, твердые и мягкие экссудаты. Диабетический макулярный отек* / Microaneurysms, small intraretinal hemorrhages, hard and soft exudates. Diabetic macular edema *
Препролиферативная / Preproliferative	Присоединение венозных аномалий, множество мягких экссудатов, интравитреальные микрососудистые аномалии, крупные ретинальные геморрагии. Диабетический макулярный отек* / Accession of venous anomalies, many mild exudates, intraretinal microvascular anomalies, large retinal hemorrhages. Diabetic macular edema *
Пропролиферативная / Proliferative	Неоваскуляризация диска зрительного нерва и/или других отделов сетчатки, ретинальные, преретинальные и интравитреальные кровоизлияния, образование фиброзной ткани в области кровоизлияний и по ходу неоваскуляризации. Диабетический макулярный отек* / Neovascularization of the optic disc and / or other parts of the retina, retinal, preretinal and intravitreal hemorrhages, the formation of fibrous tissue in the area of hemorrhage and along the course of neovascularization. Diabetic macular edema *
Терминальная / Terminal	Неоваскуляризация угла передней камеры глаза, ведущая к возникновению вторичной неоваскулярной глаукомы. Образование витреоретинальных сращений с тракцией сетчатки, приводящее к ее отслойке. Диабетический макулярный отек* / Neovascularization of the angle of the anterior chamber of the eye, leading to the development of secondary neovascular glaucoma. Formation of vitreoretinal adhesions with retinal traction, leading to retinal detachment. Diabetic macular edema *

Примечание: * Диабетический макулярный отек встречается на любой стадии диабетической ретинопатии.
 Note. Diabetic macular edema occurs at any stage of diabetic retinopathy.

и пролиферативную. В клинических рекомендациях по эндокринологии под редакцией И.И. Дедова (2017 г.) представлена дополненная версия данной классификации, в которой авторы выделяют терминальную стадию ДР (табл. 2) [30].

ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Фоторегистрация глазного дна

Цифровая фотография глазного дна считается «золотым стандартом» качественной оценки тяжести, течения и эффективности лечения ДР (рис. 1). ETDRS рекомендует проводить фоторегистрацию сетчатки в семи стандартных полях: область диска зрительного нерва (ДЗН), макулярная область, область кнаружи от макулы, верхние и нижние височные/назальные сосудистые аркады. Фоторегистрация сетчатки в указанных участках позволяет получать изображения центральной и средней периферической сетчатки с захватом заднего полюса до 75° [31].

Флюоресцентная ангиография

Флюоресцентная ангиография (ФАГ) является «золотым стандартом» для оценки состояния сосудов сетчатки при ДР [32]. ФАГ демонстрирует превосходную чувствительность по обнаружению ранней стадии ДР, но так как процедура инвазивна и имеет ряд побочных эффектов, ее используют только при определенных обстоятельствах. К ним относятся необходимость оценки ишемии макулы, являющейся причиной стойкого нарушения зрения при ДР; определения локализации микроаневризм с высокой проникаемостью, приводящих к развитию ДМО; дифференцировки зон интравитреальных микрососудистых аномалий (ИРМА) от участков неоваскуляризации [33].

Оптическая когерентная томография с ангиорежимом

Оптическая когерентная томография (ОКТ) является одним из основных диагностических методов, позволяющих оценить состояние макулы у пациентов с ДР. Кроме того что ОКТ позволяет выявить ДМО, этот

метод предоставляет полезную информацию о состоянии витреоретинального интерфейса и толщине слоя нервных волокон, слоя ганглиозных клеток и сосудистой оболочки [34]. Количественная оценка ОКТ включает центральную толщину сетчатки и объем макулы, которые часто принимаются во внимание в качестве основных анатомических результатов терапии ДМО [35]. Качественный анализ ОКТ-сканов позволяет оценить состояние эллипсоидной зоны и наружной пограничной мембраны, целостность которых является признаком функционального здоровья фоторецепторов сетчатки [36].

Оптическая когерентная томография-ангиография (ОКТА) — новый метод, который безопасно, быстро и неинвазивно позволяет визуализировать ретинальную и хориоидальную микрососудистую сеть с разрешением, превосходящим ФАГ и приближающимся к гистологической точности [37]. Существуют различные алгоритмы визуализации сосудистого рисунка на ОКТА, но общий принцип заключается в фиксации измененного отраженного сигнала инфракрасного излучения от движущихся эритроцитов [38]. По сравнению с ФАГ, свидетельствующей о состоянии поверхностного капиллярного сплетения сетчатки, ОКТА дает возможность оценить более глубокие структуры, такие как глубокое капиллярное сплетение, бессосудистая наружная порция сетчатки и слой хориокапилляров. Данный метод исследования не имеет противопоказаний и побочных эффектов, в отличие от ФАГ, поэтому его можно проводить беременным и кормящим женщинам, а также пациентам с плохим внутривенным доступом [39]. На ОКТА-сканах пациентов с ДР можно обнаружить ремоделирование и увеличение фовеальной аваскулярной зоны (ФАЗ), сосудистые изменения парафовеальной зоны, области капиллярной неперфузии, микроаневризмы (рис. 2), кистозный отек и преретинальную

неоваскуляризацию [40]. Программные алгоритмы многих приборов ОКТА могут произвести количественную оценку кровотока макулярной зоны. Метод позволяет оценить плотность сосудов и объем перфузии в сканируемой области, определить размеры ФАЗ [41]. Снижение плотности сосудов, объема перфузии и увеличение

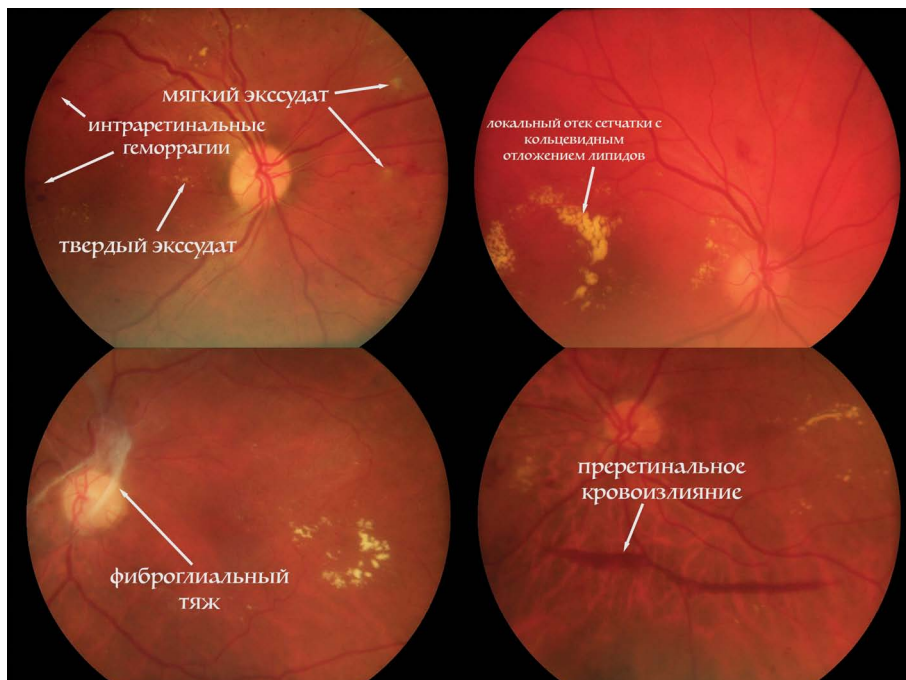


Рис. 1. Офтальмоскопические признаки диабетической ретинопатии

Fig. 1. Ophthalmoscopic signs of diabetic retinopathy

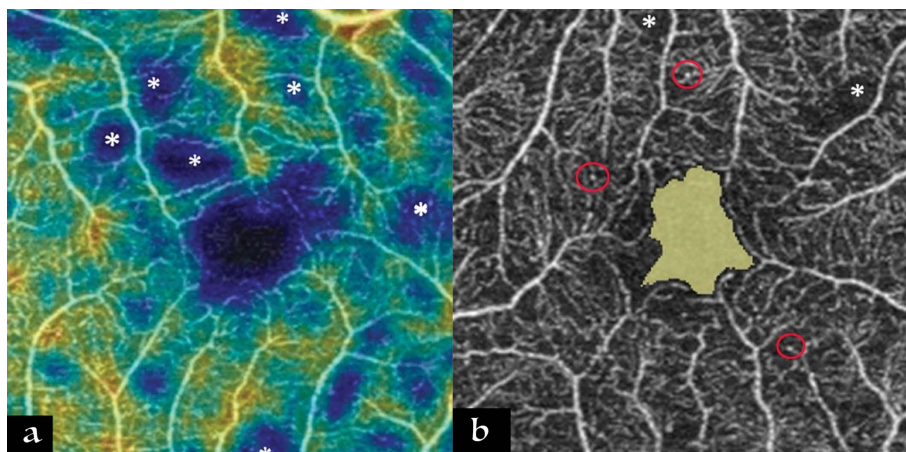


Рис. 2. ОКТА-сканы макулы (площадь сканирования — 3×3 мм), полученные на NIDEK RS-3000 Advance2, пациентов с непролиферативной диабетической ретинопатией на уровне поверхностного капиллярного сплетения: а — в цветной кодировке; б — в черно-белой кодировке. На обоих сканах наблюдается увеличение площади и неправильные контуры фовеальной аваскулярной зоны, неперфузируемые участки (отмечены белыми звездочками) и микроаневризмы (обведены красным цветом)

Fig. 2. OCTA-scans of the macula (scanning area — 3×3 mm), obtained on NIDEK RS-3000 Advance2, of patients with non-proliferative diabetic retinopathy at the level of "superficial capillary plexus": a — color-coded; b — in black and white encoding. Both scans show an increase in area and irregular contours of the foveal avascular zone, non-perfused areas (marked with white asterisks) and microaneurysms (circled in red)



Рис. 3. Оптический когерентный томограф с режимом ангиографии NIDEK RS-3000 Advance2

Fig. 3. Optical coherence tomograph angiograph NIDEK RS-3000 Advance2

размеров ФАЗ можно обнаружить у диабетических пациентов еще до развития клиники ДР [42].

Одним из современных приборов ОКТ с режимом ангиографии является оптический когерентный томограф производства компании NIDEK (Япония) RS-3000 Advance2 (рис. 3). NIDEK RS-3000 Advance2 предназначен для комплексного морфологического исследования переднего и заднего отрезка глаза. Прибор состоит

из трехмерного оптического когерентного интерферометра (ОКТ) и конфокального сканирующего лазерного офтальмоскопа (SLO). Это позволяет визуализировать поперечное сечение сетчатки с SLO-изображением глазного дна в реальном времени. Максимальная площадь исследования — в режиме «Ангиография» (до 12×12 мм) (табл. 3).

NIDEK RS-3000 Advance2 обеспечивает дифференцировку локализации патологического очага по автоматически сегментируемым слоям сетчатки, позволяет оценить состояние сосудистой оболочки и стекловидного тела (рис. 4).

Высокая скорость получения изображения и разрешение прибора с системой подавления визуальных шумов дают возможность получать чистые и четкие изображения оболочек глаза. Удобная функция автонастройки фокуса на глазном дне при фокусировании оптики на роговице максимально упрощает для оператора процесс исследования. NIDEK RS-3000 Advance2 снабжен 4D-системой автотрекинга (система активного слежения за глазом и корректировки торсионных движений) и функцией Follow-up Examination — повторного исследования с автоматическим поиском и точным распознаванием исследованного ранее отсканированного участка. Специальные протоколы программного обеспечения позволяют проводить тонкую диагностику с регистрацией ранних изменений на глазном дне.

В режиме AngioScan регистрируется сосудистый рисунок макулярной области и головки зрительного нерва. Программное обеспечение прибора автоматически устраняет проекционные артефакты. При помощи NIDEK RS-3000 Advance2 можно получать информацию о плотности сосудов и объеме перфузии радиального перипапиллярного капиллярного сплетения, поверхностного и глубокого капиллярного сплетения сетчатки и сосудов хориоидеи с возможностью панорамирования (рис. 5).

Программные алгоритмы прибора автоматически определяют ФАЗ и отображают ее параметры: площадь, периметр, окружность (рис. 6).

Таблица 3. Технические характеристики NIDEK RS-3000 Advance2

Table 3. Specifications of NIDEK RS-3000 Advance2

Длина волны источника света	SLO: 785 нм ОКТ: 880 нм
Угол зрения захвата изображения	40°×30°
Скорость получения изображения	Максимально 85 000 А-сканов в секунду
Площадь нормативной базы	Макула 9×9 мм; ДЗН 6×6 мм
Длина скана	Плавно изменяемая от 3 до 12 мм
Оптимизация изображения	Автофокус/Z/P
НД-обработка изображения (максимальное количества В-сканов) — подавление визуальных шумов	120
Функция повторного автоматического распознавания и исследования ранее сканированного участка	50 визитов пациента, начиная с первого
Требуемый диаметр зрачка	2,5 мм
Диапазон автокоррекции аметропии	От -15 до +10 дптр

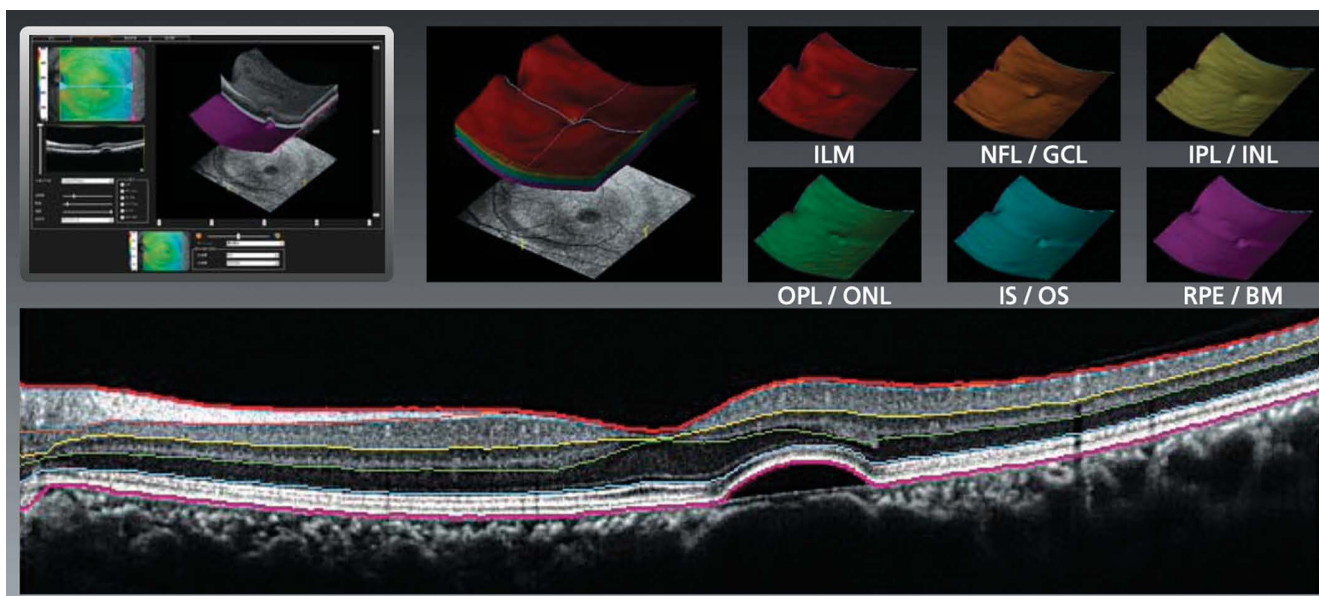


Рис. 4. Послойная сегментация изображений сетчатки на NIDEK RS-3000 Advance2 позволяет визуально подтвердить морфологические изменения в каждом из 6 слоев

Fig. 4. Layered segmentation of retinal images on the NIDEK RS-3000 Advance2 allows visual confirmation of morphological changes in each of the 6 layers

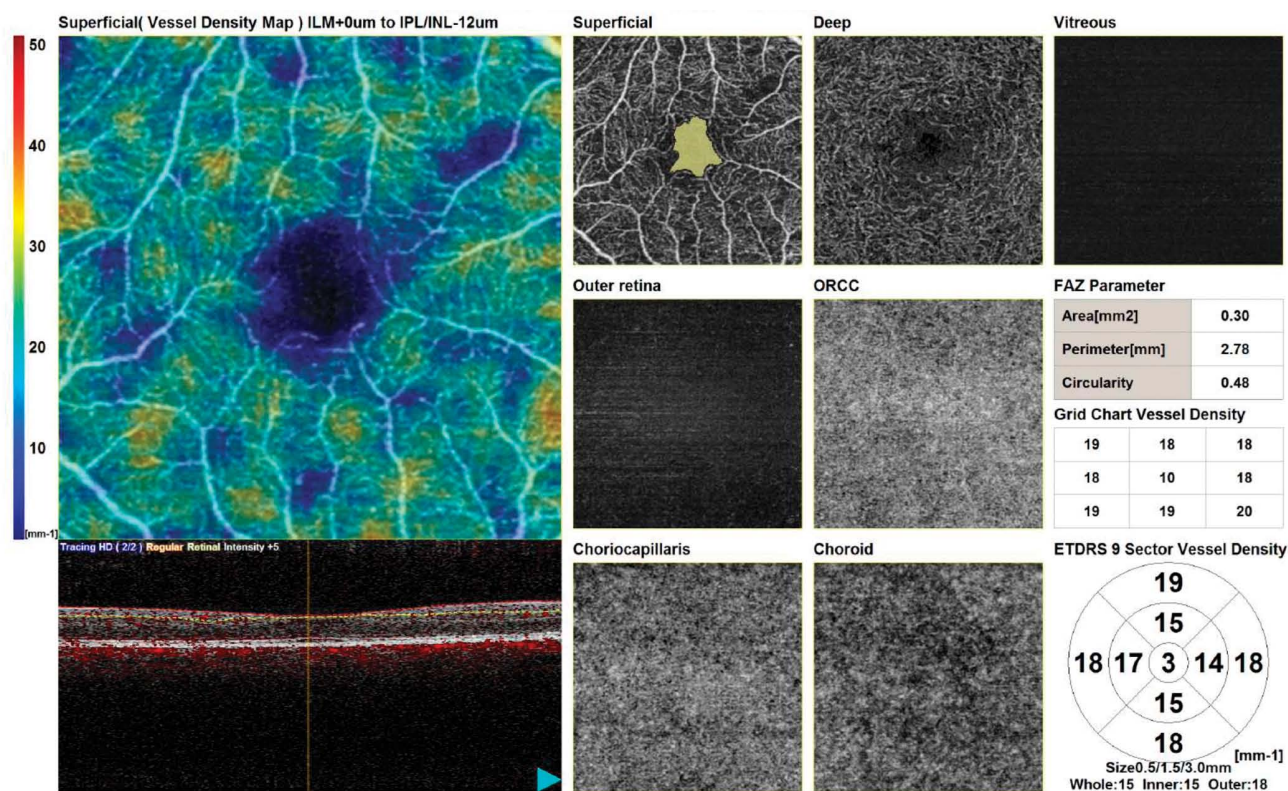
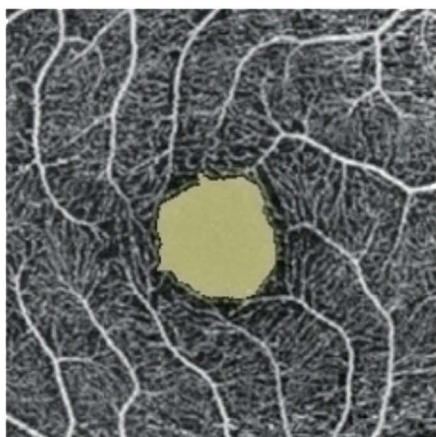


Рис. 5. Протокол исследования плотности сосудов макулярной области на NIDEK RS-3000 Advance2

Fig. 5. Protocol for the study of vascular density in the macular region on the NIDEK RS-3000 Advance2

С помощью программного продукта NAVIS-EX возможно совмещение изображений и данных NIDEK RS-3000 Advance2 с данными приборов компании NIDEK: фундус-камеры NIDEK AFC-330, микропериметра

MP-3, сканирующего лазерного офтальмоскопа системы Mirante и другого оборудования. Это открывает дополнительные возможности глубокого и комплексного анализа глазного дна [43].



Area[mm2]	0.52
Perimeter[mm]	3.04
Circularity	0.71

Рис. 6. Параметры ФАЗ, полученные при помощи NIDEK RS-3000 Advance2

Fig. 6. FAZ parameters obtained with NIDEK RS-3000 Advance2

ТЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ ПОСЛЕ ИЗОЛИРОВАННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Трансплантация поджелудочной железы (ТПЖ) была впервые использована в качестве лечения СД 1-го типа в 1966 г. Первоначальной целью операции было улучшение качества жизни пациентов за счет устранения необходимости повторного мониторинга уровня сахара в крови и инъекций инсулина. Оперативные результаты были успешными, у пациентов наблюдались нормализация обмена глюкозы и липидного профиля. Помимо этих основных преимуществ, было показано, что ТПЖ оказывает благоприятное влияние на течение вторичных осложнений СД [44]. С улучшением хирургических методов и схем иммуносупрессивной терапии у пациентов с СД без выраженной нефропатии операцией выбора является изолированная ТПЖ [45].

В связи с ограниченным количеством операций по ТПЖ, связанном с тяжестью интра- и постоперационных осложнений и острым вопросом донорства органов, работы по оценке состояния ДР после ТПЖ немногочисленны и противоречивы [46–50].

Так, R.C. Ramsay и соавт. [46] одними из первых изучили влияние успешной ТПЖ и последующей нормогликемии на зрительные функции и течение ДР у пациентов с СД 1-го типа. Пациенты, у которых ТПЖ была неудачной, служили контрольной группой. Большинство пациентов обеих групп имели ПДР. Прогрессирование ДР чаще наблюдалось у пациентов с ранними стадиями ретинопатии как в исследуемой, так и в контрольной группе. Авторы не заметили разницы в скорости потери зрения между двумя группами и пришли к выводу, что ТПЖ и последующая нормогликемия не обращают вспять и не предотвращают прогрессирование ДР.

R. Giannarelli и соавт. [47] в своей первой работе привели доказательства стабилизации и улучшения состояния ДР в ранние сроки после ТПЖ. В группе из девяти пациентов, по сравнению с предтрансплантационным

обследованием, через 6 месяцев после изолированной ТПЖ у двух из них наблюдалось улучшение остроты зрения более чем на 2 строчки. Поражение макулы разной степени присутствовало на шести глазах четырех пациентов до трансплантации и исчезло на пяти глазах трех пациентов через 6 месяцев после трансплантации. Во второй работе R. Giannarelli и соавт. оценили течение ДР у 33 пациентов, у которых была успешная ТПЖ и проведено тщательное обследование глаз до и в течение 48 месяцев после трансплантации [48]. Контрольную группу составили

пациенты с СД 1-го типа, которые отказались от трансплантации. Во время исследования максимально скорректированная острота зрения не претерпела значительных изменений ни у пациентов, получивших ТПЖ, ни у пациентов контрольной группы. К концу периода наблюдения ни у одного из пациентов без ДР не развилось поражение сетчатки. В группе реципиентов с НПДР у половины пациентов отмечалось уменьшение признаков ретинопатии (50 %), а у оставшейся части группы наблюдалась стабилизация процесса (50 %). В группе без трансплантации у пациентов с НПДР признаки ретинопатии уменьшились, не изменились и усилились у 20, 10 и 70 % пациентов соответственно. В группе реципиентов с ПДР ретинопатия осталась неизменной у 86 % пациентов и ухудшилась у 14 % пациентов. В группе без трансплантации у пациентов с ПДР ретинопатия не изменилась у 43 % пациентов и ухудшилась у 57 % пациентов. В дополнение к этим результатам авторы обнаружили, что к концу периода наблюдения ДМО самостоятельно разрешился у пациентов, получивших ТПЖ, но не у пациентов контрольной группы. По результатам второго более объемного исследования авторы подтвердили выводы своей первой работы о положительном влиянии успешной ТПЖ на течение ДР.

F.Y. Tsai и соавт. [49] сообщили о пациентах с отсутствием ДР или имевших начальные изменения на глазном дне в виде НПДР, у которых появились ДМО и перипапиллярные мягкие экссудаты в течение нескольких недель после трансплантации, несмотря на физиологическую эугликемию. ДМО и мягкие экссудаты разрешились в течение нескольких месяцев, после этого последовала периферическая микроангиопатия, которая прогрессировала до ПДР, требующей лазерной коагуляции сетчатки. Аналогичные результаты получили Y.J. Kim и соавт. [50], которые зафиксировали большую часть прогрессирования ДР (92 %) в течение первого года после ТПЖ. ДМО, требующий инъекций анти-VEGF препаратов, возник в 32 глазах 17 пациентов. Среди них 15 пациентов

(88,2 %) имели ДМО на обоих глазах. При долгосрочном наблюдении отмечалось уменьшение частоты прогрессирования и рост стабилизации ДР.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ДР остается глобальной проблемой здравоохранения. Пациенты с СД нуждаются в регулярном наблюдении у врачей первичной медико-санитарной помощи для оптимизации их гликемического статуса, артериального давления и показателей липидного обмена, чтобы предотвратить развитие и прогрессирование ДР, а также других осложнений СД.

Углубленное изучение патогенеза диабетического поражения сетчатки на уровне иммунологического статуса позволит выделить новые маркеры степени тяжести, направления в терапии и критерии эффективности лечения ДР.

Диагностика ДР претерпела значительные изменения за последние несколько десятилетий, тем не менее фоторегистрация глазного дна и ФАГ по-прежнему остаются важной частью комплексной оценки состояния при ДР. Послойная визуализация сетчатки при помощи ОКТ является одним из основных методов, позволяющих

проанализировать эффективность лечения ДМО. ОКТ является перспективным методом качественной и количественной оценки микрососудистых изменений сетчатки при ДР.

Современные взгляды на патогенез и новые методы диагностики ДР могут быть фундаментом для создания новой клинической классификации.

Необходимы дальнейшие исследования состояния ДР после ТПЖ с изучением влияния факторов риска, определением уровня иммунологических маркеров и применением современных инструментальных методов исследования для создания эффективных схем ведения пациентов в послеоперационном периоде.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Воробьева И.В. — идея и концепция публикации, сбор, перевод и обработка материала, написание и редактирование текста, оформление библиографии; Мошетова Л.К. — идея и концепция публикации, сбор, перевод и обработка материала, написание и редактирование текста, оформление библиографии; Пинчук А.В. — идея и концепция публикации, сбор, перевод и обработка материала, написание и редактирование текста, оформление библиографии; Булава Е.В. — сбор, перевод и обработка материала, написание и редактирование текста, оформление библиографии; Лазарева К.Е. — сбор, перевод и обработка материала, написание и редактирование текста, оформление библиографии; Журавель Н.С. — сбор, перевод и обработка материала, написание и редактирование текста, оформление библиографии.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Cho N.H., Shaw J.E., Karuranga S., Huang Y., da Rocha Fernandes J.D., Ohlroge A.W., Malanda B. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract.* 2018;138:271–281. DOI: 10.1016/j.diabres.2018.02.023
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А. Сахарный диабет в Российской Федерации: распространенность, заболеваемость, смертность, параметры углеводного обмена и структура сахароснижающей терапии по данным Федерального регистра сахарного диабета, статус 2017 г. *Сахарный диабет.* 2018;21(3):144–159. [Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K., Zheleznyakova A.A., Isakov M.A. Diabetes mellitus in Russian Federation: prevalence, morbidity, mortality, parameters of glycaemic control and structure of hypoglycaemic therapy according to the Federal Diabetes Register, status 2017. *Diabetes Mellitus = Sakhararniy Diabet.* 2018;21(3):144–159 (In Russ.).] DOI: 10.14341/DM9686
- Khan M.A.B., Hashim M.J., King J.K., Govender R.D., Mustafa H., Al Kaabi J. Epidemiology of Type 2 Diabetes — Global Burden of Disease and Forecasted Trends. *J Epidemiol Glob Health.* 2020;10(1):107–111. DOI: 10.2991/jegh.k.191028.001
- Tóth G., Szabó D., Sándor G.L., Nagy Z.Z., Karadeniz S., Limburg H., Németh J. Diabetes and blindness in people with diabetes in Hungary. *Eur J Ophthalmol.* 2019;29(2):141–147. DOI: 10.1177/1120672118811738
- Lutski M., Shohat T., Mery N., Zucker I. Incidence and Risk Factors for Blindness in Adults with Diabetes: The Israeli National Diabetes Registry (INDR). *Am J Ophthalmol.* 2019;200:57–64. DOI: 10.1016/j.ajo.2018.12.008
- Bandello F., Battaglia Parodi M., Lanzetta P., Loewenstein A., Massin P., Menchini F., Veritti D. Diabetic Macular Edema. *Dev Ophthalmol.* 2017;58:102–138. DOI: 10.1159/000455277
- Sasongko M.B., Wardhana F.S., Febryanto G.A., Agni A.N., Supanji S., Indrayanti S.R., Widayanti T.W., Widayputri F., Widhasari I.A., Lestari Y.D., Adiono G.A., Sovani I., Kartasasmita A.S. The estimated healthcare cost of diabetic retinopathy in Indonesia and its projection for 2025. *Br J Ophthalmol.* 2020;104(4):487–492. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2019-313997
- Szadkowska A., Czyżewska K., Pietrzak I., Mianowska B., Jarosz-Chobot P., Mysłowiec M. Hypoglycaemia unawareness in patients with type 1 diabetes. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab.* 2018;2018(3):126–134. DOI: 10.5114/pedim.2018.80994
- Lablanche S., Vantghem M.C., Kessler L., Wojtusciszyn A., Borot S., Thivolet C., Girerd S., Bosco D., Bosson J.L., Colin C., Tetaz R., Logerot S., Kerr-Conte J., Renard E., Penfornis A., Morelon E., Buron F., Skaare K., Grguric G., Camillo-Brault C., Egelhofer H., Benomar K., Badet L., Berney T., Pattou F., Benhamou P.Y. TRIMECO trial investigators. Islet transplantation versus insulin therapy in patients with type 1 diabetes with severe hypoglycaemia or poorly controlled glycaemia after kidney transplantation (TRIMECO): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2018;6(7):527–537. DOI: 10.1016/S2213-8587(18)30078-0
- Wat N., Wong R.L., Wong I.Y. Associations between diabetic retinopathy and systemic risk factors. *Hong Kong Med J.* 2016;22(6):589–599. DOI: 10.12809/hkmj164869
- Ghamdi A.H.A. Clinical Predictors of Diabetic Retinopathy Progression; A Systematic Review. *Curr Diabetes Rev.* 2020;16(3):242–247. DOI: 10.2174/1573399815666190215120435
- Maric-Bilkan C. Sex differences in micro- and macro-vascular complications of diabetes mellitus. *Clin Sci (Lond).* 2017;131(9):833–846. DOI: 10.1042/CS20160998
- Pescosolido N., Campagna O., Barbato A. Diabetic retinopathy and pregnancy. *Int Ophthalmol.* 2014;34(4):989–997. DOI: 10.1007/s10792-014-9906-z
- Eid S., Sas K.M., Abcouwer S.F., Feldman E.L., Gardner T.W., Pennathur S., Fort P.E. New insights into the mechanisms of diabetic complications: role of lipids and lipid metabolism. *Diabetologia.* 2019;62(9):1539–1549. DOI: 10.1007/s00125-019-4959-1
- Benarous R., Sasongko M.B., Qureshi S., Fenwick E., Dirani M., Wong T.Y., Lamoureux E.L. Differential association of serum lipids with diabetic retinopathy and diabetic macular edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52(10):7464–7469. DOI: 10.1167/iov.11-7598
- Moosaie F., Davatgari R.M., Firouzabadi F.D., Esteghamati S., Deravi N., Meysamie A., Khaloo P., Nakhjavani M., Esteghamati A. Lipoprotein(a) and Apolipoproteins as Predictors for Diabetic Retinopathy and its Severity in Adults With Type 2 Diabetes: A Case-Cohort Study. *Can J Diabetes.* 2020;44(5):414–421. DOI: 10.1016/j.cjcd.2020.01.007
- Chong Y.H., Fan Q., Tham Y.C., Gan A., Tan S.P., Tan G., Wang J.J., Mitchell P., Wong T.Y., Cheng C.Y. Type 2 Diabetes Genetic Variants and Risk of Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology.* 2017;124(3):336–342. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.11.016
- Lima V.C., Cavalieri G.C., Lima M.C., Nazario N.O., Lima G.C. Risk factors for diabetic retinopathy: a case-control study. *Int J Retina Vitreous.* 2016;2:21. DOI: 10.1186/s40942-016-0047-6
- Zhu W., Wu Y., Meng Y.F., Xing Q., Tao J.J., Lu J. Association of obesity and risk of diabetic retinopathy in diabetes patients: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(32):11807. DOI: 10.1097/MD.00000000000011807
- Wang J., Xin X., Luo W., Wang R., Wang X., Si S., Mo M., Shao B., Wang S., Shen Y., Chen X., Yu Y. Anemia and Diabetic Kidney Disease Had Joint Effect on Diabetic Retinopathy Among Patients With Type 2 Diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2020;61(14):25. DOI: 10.1167/iov.61.14.25
- Jeng C.J., Hsieh Y.T., Yang C.M., Yang C.H., Lin C.L., Wang I.J. Development of diabetic retinopathy after cataract surgery. *PLoS One.* 2018;13(8):0202347. DOI: 10.1371/journal.pone.0202347
- Costagliola C., Romano V., De Tollis M., Aceto F., dell’Omo R., Romano M.R., Pedicino C., Semeraro F. TNF-alpha levels in tears: a novel biomarker to assess the degree of diabetic retinopathy. *Mediators Inflamm.* 2013;2013:629529. DOI: 10.1155/2013/629529
- Raczyńska D., Lisowska K.A., Pietruczuk K., Borucka J., Ślizien M., Raczyńska K., Glasner L., Witkowski J.M. The Level of Cytokines in the Vitreous Body of Severe Proliferative Diabetic Retinopathy Patients Undergoing Posterior Vitrectomy. *Curr Pharm Des.* 2018;24(27):3276–3281. DOI: 10.2174/1381612824666180926110704

24. Nalini M., Raghavulu B.V., Annapurana A., Avinash P., Chandi V., Swathi N., Wasim. Correlation of various serum biomarkers with the severity of diabetic retinopathy. *Diabetes Metab Syndr.* 2017;11(1):451–454. DOI: 10.1016/j.dsx.2017.03.034
25. Vujosevic S., Micera A., Bini S., Berton M., Esposito G., Midena E. Aqueous Humor Biomarkers of Müller Cell Activation in Diabetic Eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015;56(6):3913–3918. DOI: 10.1167/jovs.15-16554
26. Vujosevic S., Micera A., Bini S., Berton M., Esposito G., Midena E. Proteome analysis of retinal glia cells-related inflammatory cytokines in the aqueous humour of diabetic patients. *Acta Ophthalmol.* 2016;94(1):56–64. DOI: 10.1111/aos.12812
27. Boss J.D., Singh P.K., Pandya H.K., Tosi J., Kim C., Tewari A., Juzych M.S., Abrams G.W., Kumar A. Assessment of Neurotrophins and Inflammatory Mediators in Vitreous of Patients With Diabetic Retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2017;58(12):5594–5603. DOI: 10.1167/jovs.17-21973
28. Rusnak S., Vrzalova J., Sobotova M., Hecova L., Ricarova R., Topolcan O. The Measurement of Intraocular Biomarkers in Various Stages of Proliferative Diabetic Retinopathy Using Multiplex xMAP Technology. *J Ophthalmol.* 2015;2015:424783. DOI: 10.1155/2015/424783
29. Wong T.Y., Sun J., Kawasaki R., Ruamviboonsuk P., Gupta N., Lansingh V.C., Maia M., Mathenge W., Moreker S., Muqit M.M.K., Resnikoff S., Verdager J., Zhao P., Ferris F., Aiello L.P., Taylor H.R. Guidelines on Diabetic Eye Care: The International Council of Ophthalmology Recommendations for Screening, Follow-up, Referral, and Treatment Based on Resource Settings. *Ophthalmology.* 2018;125(10):1608–1622. DOI: 10.1016/j.ophtha.2018.04.007
30. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. Дедова И.И., Шестаковой М.В., Майорова А.Ю. 8-й выпуск. М.: УП ПРИИТ; 2017. [Algorithms of specialized medical care of patients with diabetes mellitus. Eds. Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorova A.Yu. Moscow: UP PRINT; 2017 (In Russ.).]
31. Tran K., Pakzad-Vaezi K. Multimodal imaging of diabetic retinopathy. *Curr Opin Ophthalmol.* 2018;29(6):566–575. DOI: 10.1097/ICU.0000000000000524
32. Cennamo G., Romano M.R., Nicoletti G., Velotti N., de Crecchio G. Optical coherence tomography angiography versus fluorescein angiography in the diagnosis of ischaemic diabetic maculopathy. *Acta Ophthalmol.* 2017;95(1):36–42. DOI: 10.1111/aos.13159
33. Fan W., Nittala M.G., Fleming A., Robertson G., Uji A., Wyckoff C.C., Brown D.M., van Hemert J., Ip M., Wang K., Falavarjani K.G., Singer M., Sagong M., Sadda S.R. Relationship Between Retinal Fractal Dimension and Nonperfusion in Diabetic Retinopathy on Ultrawide-Field Fluorescein Angiography. *Am J Ophthalmol.* 2020;209:99–106. DOI: 10.1016/j.ajo.2019.08.015
34. Wanek J., Blair N.P., Chau F.Y., Lim J.I., Leiderman Y.I., Shahidi M. Alterations in Retinal Layer Thickness and Reflectance at Different Stages of Diabetic Retinopathy by En Face Optical Coherence Tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2016;57(9):341–347. DOI: 10.1167/jovs.15-18715
35. Cho Y.J., Lee D.H., Kim M. Optical coherence tomography findings predictive of response to treatment in diabetic macular edema. *J Int Med Res.* 2018;46(11):4455–4464. DOI: 10.1177/0300060518798503
36. Zur D., Iglicki M., Busch C., Invernizzi A., Mariuzzi M., Loewenstein A., International Retina Group. OCT Biomarkers as Functional Outcome Predictors in Diabetic Macular Edema Treated with Dexamethasone Implant. *Ophthalmology.* 2018;125(2):267–275. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.08.031
37. Kashani A.H., Chen C.L., Gahm J.K., Zheng F., Richter G.M., Rosenfeld P.J., Shi Y., Wang R.K. Optical coherence tomography angiography: A comprehensive review of current methods and clinical applications. *Prog Retin Eye Res.* 2017;60:66–100. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2017.07.002
38. Zhang A., Zhang Q., Chen C.L., Wang R.K. Methods and algorithms for optical coherence tomography-based angiography: a review and comparison. *J Biomed Opt.* 2015;20(10):100901. DOI: 10.1117/1.JBO.20.10.100901
39. Spaide R.F., Klancnik J.M. Jr., Cooney M.J. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol.* 2015;133(1):45–50. DOI: 10.1001/jamaophthal.2014.3616
40. Nesper P.L., Soetikno B.T., Zhang H.F., Fawzi A.A. OCT angiography and visible-light OCT in diabetic retinopathy. *Vision Res.* 2017;139:191–203. DOI: 10.1016/j.visres.2017.05.006
41. Li A., You J., Du C., Pan Y. Automated segmentation and quantification of OCT angiography for tracking angiogenesis progression. *Biomed Opt Express.* 2017;8(12):5604–5616. DOI: 10.1364/BOE.8.005604
42. Chua J., Sim R., Tan B., Wong D., Yao X., Liu X., Ting D.S.W., Schmid D., Ang M., Garhöfer G., Schmetterer L. Optical Coherence Tomography Angiography in Diabetes and Diabetic Retinopathy. *J Clin Med.* 2020;9(6):1723. DOI: 10.3390/jcm9061723
43. OCT-Angiography Option for Mirante and RS-3000 Advance 2 AngioScan. *Nidek-intl.com*; 2016 [updated on February 8, 2016; cited 2021 May 22]. URL: https://www.nidek-intl.com/product/ophthaloptom/diagnostic/dia_retina/angioscan.html
44. Dhanireddy K.K. Pancreas transplantation. *Gastroenterol Clin North Am.* 2012;41(1):133–142. DOI: 10.1016/j.gtc.2011.12.002
45. Maffi P., Secchi A. Islet Transplantation Alone Versus Solitary Pancreas Transplantation: an Outcome-Driven Choice? *Curr Diab Rep.* 2019;19(5):26. DOI: 10.1007/s11892-019-1145-2
46. Ramsay R.C., Goetz F.C., Sutherland D.E., Mauer S.M., Robison L.L., Cantrill H.L., Knobloch W.H., Najarian J.S. Progression of diabetic retinopathy after pancreas transplantation for insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1988;318(4):208–214. DOI: 10.1056/NEJM198801283180403
47. Giannarelli R., Coppelli A., Sartini M.S., Aragona M., Boggi U., Mosca F., Nardi M., Del Prato S., Marchetti P. Early improvement of unstable diabetic retinopathy after solitary pancreas transplantation. *Diabetes Care.* 2002;25(12):2358–2359. DOI: 10.2337/diacare.25.12.2358
48. Giannarelli R., Coppelli A., Sartini M.S., Del Chiaro M., Vistoli F., Rizzo G., Barsotti M., Del Prato S., Mosca F., Boggi U., Marchetti P. Pancreas transplant alone has beneficial effects on retinopathy in type 1 diabetic patients. *Diabetologia.* 2006;49(12):2977–2982. DOI: 10.1007/s00125-006-0463-5
49. Tsai F.Y., Lau L.I., Li A.F., Chen S.J., Wang S.E., Lee F.L., Liu C.J., Shyr Y.M. Acute macular edema and peripapillary soft exudate after pancreas transplantation with accelerated progression of diabetic retinopathy. *J Chin Med Assoc.* 2017;80(5):319–325. DOI: 10.1016/j.jcma.2017.01.004
50. Kim Y.J., Shin S., Han D.J., Kim Y.H., Lee J.Y., Yoon Y.H., Kim J.G. Long-term Effects of Pancreas Transplantation on Diabetic Retinopathy and Incidence and Predictive Risk Factors for Early Worsening. *Transplantation.* 2018;102(1):30–38. DOI: 10.1097/TP.0000000000001958

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Воробьева Ирина Витальевна
доктор медицинских наук, доцент кафедры офтальмологии
ул. Баррикадная, 2/1, Москва, 123995, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0003-2707-8417>

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Мошкетова Лариса Константиновна
академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой офтальмологии
ул. Баррикадная, 2/1, Москва, 123995, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0002-5899-2714>

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы»
ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
ГБУ «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы»
Пинчук Алексей Валерьевич
доктор медицинских наук, доцент кафедры трансплантологии и искусственных органов, заведующий научным отделением трансплантации почки и поджелудочной железы
Большая Сухаревская пл., 3, Москва, 129090, Российская Федерация
ул. Делегатская, 20, стр. 1, Москва, 127473, Российская Федерация
ул. Большая Татарская, 30, Москва, 115184, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0001-9019-9567>

ABOUT THE AUTHORS

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education
Vorobyeva Irina V.
MD, Associate Professor of the Ophthalmology Department
Barrikadnaya str., 2/1, Moscow, 123993, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0003-2707-8417>

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education
Moshetova Larisa K.
MD, Professor, full-member of the Russian Academy of Sciences, head of the Ophthalmology department
Barrikadnaya str., 2/1, Moscow, 123993, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0002-5899-2714>

N.V. Sklifosovskiy Research Institute for Emergency Medical Aid
A.I. Evdokimov Moscow University of Medicine & Dentistry
Research Institute of Public Health Organization and Medical Management
Pinchuk Aleksey V.
MD, Associate Professor of the Transplantation Department and Artificial Organs, head of the Scientific Kidney and Pancreas Transplantation Department
Bolshaya Sukharevskaya sq., 3, Moscow, 129090, Russian Federation
Delegatskaya str., 20/1, Moscow, 127473, Russian Federation
Bolshaya Tatsarskaya str., 30, Moscow, 115184, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0001-9019-9567>

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Булава Евгений Валерьевич
аспирант кафедры офтальмологии
ул. Баррикадная, 2/1, Москва, 123995, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0002-7201-3885>

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы»
ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Лазарева Ксения Евгеньевна
кандидат медицинских наук, ассистент кафедры трансплантологии и искусственных органов, врач-эндокринолог отделения трансплантации почки и поджелудочной железы
Большая Сухаревская пл., 3, Москва, 129090, Российская Федерация
ул. Делегатская, 20, стр. 1, Москва, 127473, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0002-0473-9932>

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы»
Журавель Никита Сергеевич
врач-хирург отделения трансплантации почки и поджелудочной железы
Большая Сухаревская пл., 3, Москва, 129090, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0002-0156-2107>

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education
Bulava Evgeniy V.
postgraduate of the Ophthalmology department
Barrikadnaya str., 2/1, Moscow, 125993, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0002-7201-3885>

N.V. Sklifosovskiy Research Institute for Emergency Medical Aid
A.I. Evdokimov Moscow University of Medicine & Dentistry
Lazareva E. Ksenia
PhD, Assistant of the Department of Transplantology and Artificial Organs, Endocrinologist of the Department of Kidney and Pancreas Transplantation
Bolshaya Sukharevskaya sq., 3, Moscow, 129090, Russian Federation
Delegatskaya str., 20/1, Moscow, 127473, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0002-0473-9932>

N.V. Sklifosovskiy Research Institute for Emergency Medical Aid
Zhuravel Nikita S.
surgeon the of Kidney and Pancreas Transplantation Department
Bolshaya Sukharevskaya sq., 3, Moscow, 129090, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0002-0156-2107>



Офтальмологические лазеры

АЛОД-01 (810 нм)
Диодный ИК лазер
с функцией микрофотокоагуляции

АЛОД-01 (520 нм)
Зеленый лазер

АЛОД-01 (662 нм)
Лазер для фотодинамической терапии

АЛМС-01 (520 / 810 нм)
Двухволновой паттерн-лазер

АЛОФмх-01-“Оптимум” (1064 нм)
Офтальмоперфоратор
на основе YAG лазера

