

# Диабетическая ретинопатия

Т.М. Миленская, Е.Г. Бессмертная, В.К. Александрова,  
Н.Б. Смирнова, Т.А. Андрианова

ГУ Эндокринологический научный центр

(дир. — акад. РАН и РАМН И.И. Дедов) РАМН, Москва

**Д**иабетическая ретинопатия (ДР) относится к сосудистым осложнениям сахарного диабета (СД) и занимает одно из первых мест среди причин, приводящих к полной потере зрения.

Своевременное выявление и лечение на ранних стадиях ДР дают возможность остановить прогрессирование сосудистых изменений на глазном дне. У больных СД с выраженными или грубыми сосудистыми изменениями сетчатки не всегда удается предотвратить прогрессирование процесса и резкое снижение зрения, что приводит к снижению трудоспособности и глубокой инвалидности.

Общепризнано, что декомпенсация СД и длительность заболевания являются наиболее важными предвестниками риска диабетических осложнений. Известны и другие факторы риска этих осложнений, такие как гемодинамические, эндокринные и генетические, а также экологические и техногенные факторы.

Эти факторы не являются полностью независимыми друг от друга, они взаимодействуют и совместно ответственны за нарушения васкулярной окклюзии, образование микроаневризм, геморрагий, твердых экссудативных очагов и, в конечном итоге, за формирование новообразованных сосудов, витреоретинальных тяжей и отслойку сетчатки.

Гипергликемия играет центральную роль в развитии окислительного стресса при СД. Аутоокисление глюкозы, неферментативное гликозилирование и активация метаболизма сорбита могут быть источниками образования свободных радикалов или активных форм кислорода (АФК) при этом заболевании. АФК образуются в условиях нормального метаболизма, но они быстро инактивируются. Оксидативный стресс развивается в условиях дисбаланса между продукцией и инактивацией АФК. Длительная гипергликемия приводит к нарушению проницаемости капилляров, потере перицитов, образованию микроаневризм. Повышенный уровень глюкозы в крови приводит в первую очередь к изменениям эндотелиальных клеток и склеиванию эритроцитов. Изменение или частичная потеря эндотелиальных клеток вызывает повышение ретинальной капиллярной проницаемости. Протеин свободно просачивается в поверхностные и глубокие слои сетчатки, что способствует формированию мягких и твердых экссудатов. Одновременно происходит отложение фибрина на сосудистой стенке, стимулируется активность коллагеназ, накопление гиалина, что обуславливает потерю перицитов и, следовательно, снижение эластичности сосудов. У этих больных также уменьшается способность к регуляции ретинального кровотока. При нарушении

ауторегуляции кровотока увеличивается системное кровяное давление, что способствует росту перфузионного давления, вызывает повреждение ретинальных сосудов и, в конечном итоге, приводит к развитию макулярного отека и потере зрения.

В связи с широкой распространенностью СД в развитых странах (4-5% от общей популяции) очевиден рост заболеваемости и количество больных с ретинопатией.

Многими исследователями подтверждено, что на развитие ДР оказывают существенное влияние несколько факторов, особенно такие как возраст больного, его пол, возраст дебюта болезни, длительность и тип болезни (Klein R., 1984; 1989; Stephenson J.M., 1995).

Изучая длительность СД и развитие ДР, A. Charles (1992) обнаружил ретинопатию у 2-7% больных при продолжительности СД 1 типа до 2 лет. При длительности СД 1 типа от 10 до 15 лет ретинопатия выявлена у 50% больных, при длительности диабета свыше 20 лет ретинопатию выявляют у 75% больных.

R. Klein и др. (1994) в течение 10 лет изучали взаимосвязь между развитием диабетической ретинопатии и длительностью диабета. Исследователями было установлено, что у больных СД 1 типа в возрасте до 30 лет после 10-летнего наблюдения ДР развилась в 89% случаев, доля пролиферативной ДР составила 30%.

У больных СД 2 типа обнаружена ДР в 20% случаев при длительности СД не более 2 лет.

Первая попытка разделить все сосудистые изменения на глазном дне, связанные с сахарным диабетом, принадлежит Hirschberg (1890). С тех пор и до настоящего времени существует большое количество классификаций.

В настоящее время общепринята классификация, разработанная ВОЗ (Kohner E.M., Porta M., 1992), в основу которой положены разные виды патологических изменений на глазном дне (непролиферативная, препролиферативная и пролиферативная диабетическая ретинопатия).

При *непролиферативной диабетической ретинопатии* на глазном дне обнаружены в начальных стадиях ретинальные геморрагии в виде точек, микроаневризмы, неравномерное расширение капилляров, в основном в парамакулярной зоне. У большинства этих пациентов наблюдали диск зрительного нерва с нечеткими границами, однотонность диска, расширение вен. Больные этой группой не отмечают снижения зрения. В 21% случаев у этих больных развивается пролиферативная ДР в течение года. У больных с твердыми экссудативными очагами на глазном дне при прогрессировании процесс:

увеличивается количество экссудативных очагов, ретинальных геморрагий, развивается отек сетчатки, что ведет к потере центрального зрения.

У больных с *препролиферативной диабетической ретинопатией* на глазном дне отмечены множество ретинальных геморрагий, выраженное расширение капилляров с локальным тромбированием, образование соединений между артериолами и венами [IRMA], формирование мягких экссудативных очажков в зоне ишемических участков, на более поздней стадии — выраженные мягкие экссудативные очаги, неравномерный калибр вен.

У пациентов с начальной стадией *пролиферативной ДР* на глазном дне обнаружен рост новообразованных сосудов в области диска зрительного нерва или парацентрально по ходу крупных сосудов, в плоскости сетчатки.

У больных с выраженными пролиферативными изменениями на глазном дне в области диска зрительного нерва наблюдается выраженный рост новообразованных сосудов не только в плоскости сетчатки, но и с проникновением в задний слой стекловидного тела. По ходу темпоральных сосудов также отмечается рост новообразованных сосудов в стекловидное тело. У части больных неоваскуляризация сочетается с экссудативными изменениями, парамакулярно можно обнаружить твердые экссудативные очаги, рост новообразованных сосудов и пролиферативной ткани в области диска зрительного нерва и темпоральных сосудов. Снижение зрения или плавающие помутнения отмечают больные, у которых произошло кровоизлияние в стекловидное тело или распространение патологического процесса на макулярную область. При прогрессировании процесса на глазном дне часто повторяются кровоизлияния преретинальные и в стекловидное тело. Кровоизлияния могут самостоятельно частично рассасываться, а в большинстве случаев образуется пролиферативная ткань с еще большим ростом новообразованных сосудов в стекловидное тело, формируются витреоретинальные тяжи, тракционная отслойка сетчатки с резкой потерей зрения. У части больных при прогрессировании процесса неоваскуляризация появляется и в радужной оболочке. Эти патологические изменения приводят к рубцозной глаукоме и практически к полной потере зрения.

## Диагностика

В 1994 г. в Эндокринологическом научном центре создана офтальмологическая группа, которая оснащена самым современным оборудованием для диагностики и лечения диабетической ретинопатии.

Большое внимание уделяется проведению скрининга диабетической ретинопатии, особенно на ранних стадиях ДР, и проведению своевременного лечения. Офтальмологи ЭНЦ активно участвуют в

проведении скрининга ДР, обследованы многие тысячи больных СД в городах Подмосковья и России.

В ЭНЦ с целью диагностики и наблюдения за больными СД в динамике проводятся обычные офтальмологические методы обследования, а также была создана компьютерная база данных фотографий глазного дна (7 полей), полученных с помощью сканирующей лазерной фундус-камеры (CLSO) фирмы «ZEISS», фундус-камеры FF450 VISUPAC фирмы «ZEISS».

С целью выявления диабетической ретинопатии исследование органа зрения проводится у больных СД 1 или 2 типа, а также у детей с СД 1 типа независимо от возраста и дебюта заболевания 1 раз в год; мониторинг больных СД с диабетической ретинопатией — через каждые 4–6 мес. При повторных осмотрах сравнивают фотографии участков глазного дна и оценивают динамику прогрессирования или регрессии патологического процесса.

До недавнего времени у детей и подростков микрососудистые осложнения на глазном дне считались редкостью. Распространенность диабетической ретинопатии и ее осложнений у взрослых пациентов с сахарным диабетом побудила нас в последние годы к проведению ранней диагностики заболеваний органа зрения и у детей с СД 1. Скрининг диабетических осложнений у детей с СД 1 в Москве показал, что даже при небольшой длительности заболевания (в среднем 4,1 года) диабетическая ретинопатия выявлена у 4,5% обследованных (Дедов И.И., 1996; Петеркова В.А., 1997).

Результаты исследований взаимосвязи микрососудистых изменений на глазном дне с возрастом детей и продолжительностью СД показали, что начальная стадия непролиферативной ДР была обнаружена у 44,5% детей старше 10 лет с продолжительностью СД 10–13 лет, выраженная ДР — в 7,6% случаев, а в 1,1% случаев — пролиферативная ДР.

## Лечение диабетической ретинопатии

Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) и длительность наблюдения являются наиболее важными факторами для прогнозирования риска диабетических осложнений.

Наряду с ними следует учитывать генетические факторы и длительность сахарного диабета.

Несмотря на влияние других факторов, гипергликемия в начале и в течение болезни является основной причиной прогрессирования ретинопатии.

В ЭНЦ больные СД получают коррекцию инсулинотерапии или сахаропонижающих препаратов, с помощью которых удается улучшить показатели уровня гликемии. Это является одной из главных возможностей предупредить риск развития ДР в течение длительного периода заболевания.

**Фотокоагуляция диабетической ретинопатии**

Впервые Meyer-Schwickerath в 1949 г. применил для лечения ДР фотокоагуляцию сетчатки. С тех пор этот метод является наиболее эффективным в лечении ДР. Практика лечения ДР свидетельствует о необходимости индивидуального подхода к каждому больному.

Эффективность применения лазерной коагуляции доказана многими авторами. У больных с симметричными поражениями сетчатки коагулировали только один из пораженных глаз, затем наблюдали во времени за течением процесса на обоих глазах. У наблюдаемых больных было отмечено прогрессирование ретинопатии и снижение зрения на тех глазах, где лазерная коагуляция не применялась. Сравнительный анализ наблюдений за больными с диабетической ретинопатией, подвергшимся лазерной коагуляции сетчатки, и больными без лазерного вмешательства показал, что в группе без применения лазерного вмешательства ухудшение наблюдалось в 42% случаев, а с применением лазерной коагуляции – в 6% случаев.

В ЭНЦ лазерная коагуляция сетчатки проводится у больных с диабетической ретинопатией с 1994 г. Учитывая высокую инвалидность вследствие осложнений диабетической ретинопатии, у лиц молодого трудоспособного возраста нами разработаны показания для проведения лазерной коагуляции у детей.

**Показания к проведению лазерной коагуляции у детей**

- Множество ретинальных геморрагий в парацентральной области.
- Множество микроаневризм в парамакулярной области.
- Расширение капилляров, выраженная извитость мелких сосудов в парамакулярной области.
- Сочетание упомянутых факторов с гиперемией и нечеткостью границ диска зрительного нерва, расширением вен.
- Наличие на глазном дне твердых экссудативных очагов или рост новообразованных сосудов.

После проведения лазерной коагуляции у детей стойкая стабилизация процесса на глазном дне отмечена в 92,3% случаев в течение 8-10 лет. Своевременное проведение лазерной коагуляции позволяет молодым людям улучшить качество жизни.

В ЭНЦ широко проводится лазерная коагуляция больным с непролиферативной диабетической ретинопатией, макулопатией, пре- и пролиферативной ДР. После проведения лазерной коагуляции в течение 5 – 10 лет у больных с начальной стадией ДР стабилизация изменений на глазном дне была достигнута в 85-95% случаев. В большинстве случаев

наблюдалась регрессия патологического процесса на глазном дне, поэтому этим больным не проводились повторные вмешательства.

При более выраженных стадиях ДР стабилизация процесса достигнута в 75-82% случаев. Из них у 20% больных наблюдается улучшение остроты зрения, частичное рассасывание твердых экссудативных очагов, уменьшение отека сетчатки, рассасывание преретинальных кровоизлияний, частичное запустевание новообразованных сосудов. В течение длительного периода этим пациентам удается избежать инвалидности, связанной с осложнениями диабетической ретинопатии.

Одна треть больных СД обращается за помощью, когда на глазном дне уже имеются грубые изменения сетчатки и стекловидного тела. В таких случаях лазерную коагуляцию сетчатки, витрэктомию (операция удаления стекловидного тела, фиброзной ткани) проводить невозможно. В ЭНЦ с целью сохранить остаточное зрение больным с тяжелыми осложнениями диабетической ретинопатии используют криокоагуляцию. Показаниями для проведения трансконъюнктивальной и транссклеральной криокоагуляции со склеропластикой заднего полюса глазного яблока являются грубые пролиферативные изменения на глазном дне, свежие кровоизлияния в стекловидное тело и/или грубые витреоретинальные тракции с множеством новообразованных сосудов, когда проведение фотокоагуляции или витрэктомии невозможно вследствие возникновения большого процента осложнений.

Разработанные методики криокоагуляции в сочетании с лазерной коагуляцией сетчатки, витрэктомией и склеропластикой заднего полюса глазного яблока позволяют остановить развитие тяжелых сосудистых изменений органа зрения, связанных с сахарным диабетом. Через 1,5-2 мес. после криокоагуляции у 60% больных наблюдается значительно рассасывание помутнений в стекловидном теле, улучшение остроты зрения, у 44% – регрессия фиброзной ткани, запустевание новообразованных сосудов. Благодаря этим вмешательствам больные получили возможность ориентироваться в пространстве и обходиться без посторонней помощи.

Для снижения риска развития диабетической ретинопатии у больных СД необходимо достижение околонормогликемии с помощью инсулинотерапии пероральных сахаропонижающих препаратов и постоянного гликемического контроля, а также своевременное выявление и лечение диабетической ретинопатии. Этим больным требуется постоянное наблюдение совместно эндокринологов и офтальмологов.