

# Диабетическая ретинопатия (взгляд офтальмолога)

Ф.Е. Шадричев

Санкт-Петербургский территориальный диабетологический центр

**С**ахарный диабет и его осложнения являются одной из серьезнейших медико-социальных и экономических проблем современного здравоохранения. В структуре инвалидности пациентов, страдающих диабетом, лидирующее положение занимают его поздние осложнения. Так как с увеличением продолжительности жизни возрастает и их вероятность, проблема эта является крайне актуальной, особенно, если учесть профилактическую направленность современной диабетологии.

Поражение органа зрения при сахарном диабете занимает особое место, так как существенно влияет на качество жизни больных. Причем из всех клинических проявлений диабетического поражения глаз наибольшую опасность представляет ретинопатия, являясь основной причиной прогрессирующего и безвозвратного снижения зрения. Слепота у больных сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем в общей популяции [17]. Риск развития диабетической ретинопатии зависит, в основном, от типа, длительности и компенсации сахарного диабета. К факторам риска, влияющим на частоту ретинопатии, также относятся: артериальная гипертензия, нефропатия и гиперлипидемия.

После принятия в 1989 г. под эгидой Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международной диабетической федерации, Сент-Винсентской декларации в странах Европы и в России началась разработка и внедрение комплексных программ по выявлению и лечению сахарного диабета и его осложнений. Принципиальная значимость Сент-Винсентской декларации заключалась в том, что она нацеливала работников здравоохранения на приоритет практической клинической диабетологии и ставила конкретные цели, которых можно было реально достичь на базе уже имеющихся научных знаний о диабете, применяя уже выработанные и доказавшие свою эффективность методы. В частности была поставлена задача снижения на одну треть и более числа новых случаев слепоты, обусловленной диабетом [15].

Важно помнить, что организация четкой системы выявления и лечения диабетической ретинопатии должна привести к снижению риска слепоты, что будет выражаться, в том числе, и в существенном экономическом эффекте. Достаточно сказать, что годовые затраты на лечение (лазерное) одного пациента с диабетической ретинопатией практически в 12 раз (!) ниже государственных социальных затрат (пенсии) на одного слепого [2]. Таким образом, организация доступной системы лечения ретинопатии лазерными методами будет экономически выгодна, если учитывать материальные затраты на выплату пособий по инвалидности, которые несет государство, а также косвенные потери из-за невозможности принимать участие в производстве большому числу лиц трудоспособного возраста со слабовидением и слепотой вследствие диабетической ретинопатии. Разумеется, учесть моральные потери от человеческого страдания в материальном эквиваленте невозможно.

Современная офтальмология обладает достаточным запасом знаний об этом грозном осложнении сахарного диабета. Доказано положительное влияние компенсации метаболических нарушений и нормализации артериального давления, получены данные о высокой эффективности лазерной коагуляции сетчатки и витрэктомии, оценена медицинская и эконо-

номическая эффективность скрининговых программ по раннему выявлению диабетических изменений сетчатки [4–8, 11, 12, 14]. Однако, несмотря на это, ретинопатия продолжает оставаться очень серьезной медико-социальной проблемой.

При этом необходимо подчеркнуть, что существуют различные потенциальные препятствия для предотвращения поздних осложнений сахарного диабета. Так, по мнению ВОЗ основными препятствиями для высокоэффективной профилактики слепоты, обусловленной диабетической ретинопатией, являются [16]:

- отсутствие у больных сахарным диабетом информации о диабетической ретинопатии и ее последствиях;
- отсутствие у врачей первичного звена представления о проявлениях угрожающей зрению диабетической ретинопатии, поскольку она очень часто протекает бессимптомно;
- отсутствие у врачей первичного звена представления о преимуществах своевременного выявления диабетической ретинопатии и эффективности ее лечения с помощью лазеркоагуляции;
- отсутствие необходимых офтальмоскопических навыков у врачей первичного звена;
- отсутствие лазерных установок для лечения диабетической ретинопатии;
- отсутствие опытных офтальмологов, специализирующихся на лечении диабетической ретинопатии.

Поэтому даже в тех странах, где программы скрининга ретинопатии и динамического наблюдения за больными сахарным диабетом существуют уже давно, менее половины пациентов, нуждающихся в офтальмологическом осмотре, обращаются за консультацией, а менее половины обратившихся, получают адекватное офтальмологическое обследование [17].

При сахарном диабете 1 типа ретинопатия крайне редко выявляется в момент постановки диагноза. Однако через 20 лет после начала заболевания практически все больные этим типом диабета будут страдать ретинопатией, причем около 2/3 в пролиферативной стадии.

У 1/3 лиц, страдающих сахарным диабетом 2 типа ретинопатия выявляется при установлении диагноза. Примерно 2/3 больных этим типом диабета имеют ретинопатию через 20 лет после начала заболевания, при этом пятая часть – в пролиферативной стадии.

Прогрессирование диабетической ретинопатии, как правило, происходит последовательно от небольших начальных проявлений, которые характеризуются повышенной проницаемостью ретинальных сосудов (непролиферативная ретинопатия), до изменений, связанных с окклюзией сосудов (пролиферативная ретинопатия), а затем – до наиболее тяжелой стадии диабетического поражения сетчатки, которой свойственно разрастание новообразованных сосудов и фиброзной ткани (пролиферативная ретинопатия) [1].

Окклюзия и отек – это основные патологические проявления процесса диабетического поражения сетчатки, причем окклюзия поражает в основном периферические отделы сетчатки, а отек преобладает в центральной части сетчатки, в макулярной зоне.

**Классификация и клиника диабетической ретинопатии.** При обследовании и динамическом наблюдении за больными

сахарным диабетом целесообразно выделять следующие стадии диабетической ретинопатии [13]:

- непролиферативная ретинопатия;
- препролиферативная ретинопатия;
- пролиферативная ретинопатия.

На стадии *непролиферативной ретинопатии* офтальмоскопически выявляются:

– **микроаневризмы** – локальные расширения ретинальных сосудов, с которыми связана избыточная проницаемость в области желтого пятна, приводящая к макулярному отеку;

– **кровоизлияния**, которые могут быть различной формы в зависимости от того, в каких слоях сетчатки они расположены (штрихообразные – в поверхностных слоях, в виде небольших точек или пятен округлой формы – в глубоких слоях сетчатки);

– **«твердые» экссудаты** – липидные отложения желтоватого цвета, локализующиеся, как правило, по границе ретинального отека и приводящие (если они располагаются в центре макулярной зоны) к значительному снижению зрения;

– **«мягкие» экссудаты** – представляют собой зону фокальной ишемии сетчатки;

– **отек сетчатки** является наиболее важным элементом непролиферативной ретинопатии, который ответственен за потерю центрального зрения у больных сахарным диабетом.

На стадии *препролиферативной ретинопатии* дополнительно выявляются **интратретинальные микрососудистые аномалии** (шунты, открывающиеся в ответ на ишемию сетчатки) и **венозные аномалии** (выраженное расширение вен, неравномерность их калибра, извитость, сосудистые петли). Выраженность этих патологических элементов прямо связана с риском развития пролиферативной диабетической ретинопатии.

*Пропролиферативная ретинопатия* характеризуется двумя основными компонентами – сосудистой (**неоваскуляризация**) и соединительнотканной пролиферацией (**фиброз**). Офтальмоскопически выявляются новообразованные сосуды, растущие по задней поверхности стекловидного тела. Несостоятельность стенки новообразованных сосудов ведет к частым кровоизлияниям как **прeretинальным** (кровоизлияния, находящиеся перед сетчаткой и ограниченные задней поверхностью стекловидного тела), так и **витреальным** (кровоизлияния в стекловидное тело). Рецидивирующие кровоизлияния и, происходящее вследствие этого рубцевание задних отделов стекловидного тела ведут к образованию патологических витреоретинальных сращений, которые могут вызвать **тракционную отслойку сетчатки**. В дальнейшем возможно разрастание новообразованных сосудов по радужной оболочке (**рубцеоз**) и в углу передней камеры, который является зоной оттока внутриглазной жидкости, приводящее к развитию **неоваскулярной глаукомы**.

Неоваскулярная глаукома – это вторичная глаукома, обусловленная пролиферацией новообразованных сосудов и фиброзной ткани в углу передней камеры и на радужке. В ходе своего развития такая фиброваскулярная мембрана сокращается, что приводит к формированию больших по протяженности гониосинехий (спаек в углу передней камеры) и к некупируемому повышению внутриглазного давления.

Поражение области желтого пятна при сахарном диабете называется диабетической *макулопатией*. Она может развиваться при любой стадии заболевания и представляет собой одну из основных причин снижения зрения. Выделяют две основных клинических формы макулопатии: отечная и ишемическая.

**Отечная макулопатия** связана с локальной диффузией из микроаневризм или измененных сосудов, а также нарушенной способностью пигментного эпителия сетчатки реабсорбировать жидкость, накапливающуюся в сетчатке, и транспортировать ее в подлежащие хориокапилляры. При биомикроскопии

выявляется деформация (или утрата) фовеолярного рефлекса, утолщение сетчатки в макулярной зоне и отложение липидных экссудатов. Длительно существующий макулярный отек может приводить к кистозным изменениям сетчатки с формированием прозрачных микрокист.

Оценивая влияние различных факторов на возникновение макулярного отека, необходимо учитывать не только местные, но и системные факторы (компенсация сахарного диабета, уровень артериальной гипертензии, наличие и тяжесть нефропатии, беременность).

**Ишемическая макулопатия** связана с резким нарушением кровотока перифовеолярной зоны и практически не проявляется при офтальмоскопии (заподозрить данный вид макулопатии позволяет несоответствие между низкой остротой зрения и незначительными изменениями на глазном дне в области желтого пятна). Ишемическая макулопатия дает наилучший прогноз в отношении зрения.

Таким образом, снижение остроты зрения при диабетическом поражении сетчатки происходит в результате трех основных причин: *макулопатии, кровоизлияний и тракционной отслойки сетчатки*.

**Диагностика диабетической ретинопатии.** Идеальным методом выявления (скрининга) диабетической ретинопатии является метод **стереоскопического фотографирования стандартных полей сетчатки**. Такое исследование позволяет получить объективную информацию о состоянии сетчатки. Выполнение процедуры проводится техническим персоналом, а оценка фотографий выполняется позже врачом-офтальмологом, специализирующимся в области ретинальной патологии.

Метод стереоскопического фотографирования стандартных полей сетчатки обладает наибольшей чувствительностью, однако, является очень дорогостоящим. **Прямая офтальмоскопия** несколько уступает по эффективности фотографическому методу, но при определенной оптимизации позволяет свести к минимуму количество случаев недиагностированной ретинопатии. Данный метод выявления диабетической ретинопатии (в сочетании с биомикроскопией сетчатки при помощи асферических линз) является оптимальным для нашей страны. У больных сахарным диабетом офтальмоскопия должна проводиться только с широким зрачком.

Неоценимую информацию при диабетической ретинопатии можно получить при использовании *оптической когерентной томографии* (ОКТ) и *флюоресцентной ангиографии* (ФАГ), благодаря которой выявляются патологические изменения, неразличимые при обычной офтальмоскопии. Оптическая когерентная томография – это исследование, позволяющее оценивать толщину и топографию различных слоев сетчатки в центральной (макулярной) области. Она дает очень важную информацию о степени выраженности и характере макулярного отека. Процедура не является вредной для пациента и не имеет побочных эффектов. Методика основывается не на рентгенологическом исследовании, а на принципе интерферометрии. Флюоресцентная ангиография – методика основана на явлении флюоресценции – способности вызывать свечение введенного в кровяное русло вещества (натриевой соли флюоресцеина) в ответ на световое воздействие. Для проведения ФАГ используются аппараты (ретинальные камеры или ангиографы), предназначенные для фотографирования глазного дна. Регистрация изображения глазного дна начинается сразу же после его введения.

**Принципы офтальмоскопического наблюдения больных диабетом.** Очень важно помнить, что даже выраженные диабетические изменения со стороны глазного дна могут наблюдаться при сохраняющейся высокой остроте зрения. Больной

не подозревает о них, пока у него не происходит ухудшения зрения, или пока он не будет осмотрен офтальмологом. Поэтому пациенты, страдающие сахарным диабетом, должны находиться под систематическим наблюдением офтальмолога, которое должно строиться по следующим принципам:

– пациент должен быть осмотрен офтальмологом сразу же (или как можно раньше) после установления диагноза «сахарный диабет»;

– если при первичном осмотре не выявлено диабетических изменений глаз, дальнейшие осмотры проводятся не реже одного раза в год;

– при наличии непролиферативной ретинопатии осмотры проводятся один раз в 6–8 месяцев;

– при наличии пре- и пролиферативной ретинопатии – один раз в 3–4 месяца (*после выполнения панретинальной лазеркоагуляции сетчатки*);

– при наличии клинически значимого макулярного отека – один раз в 3 месяца (*после выполнения фокальной лазеркоагуляции сетчатки или коагуляции по типу «решетки»*);

– при неожиданном снижении остроты зрения или появлении у больных сахарным диабетом каких-либо жалоб со стороны органа зрения, обследование должно быть проведено немедленно, вне зависимости от сроков очередного визита к офтальмологу.

Основные принципы **лечения диабетической ретинопатии** – максимально стабильная компенсация сахарного диабета и лечение пораженной сетчатки.

По мнению Всемирной Организации Здравоохранения не существует лекарственных препаратов, способных предупредить развитие и прогрессирование диабетической ретинопатии у человека, поэтому при разработке и внедрении скрининговых стратегий не должны рассматриваться никакие лечебные воздействия, кроме лазеркоагуляции сетчатки [16, 17]. В то же время современные представления о патофизиологии диабетического поражения сетчатки позволяют выделить ряд направлений в консервативной терапии диабетической ретинопатии, основным из которых являются блокаторы ангиогенеза. Последнее время широкое применение в мировой офтальмологической практике получили интравитреальные инъекции кристаллических кортикоостероидов и ингибиторов ангиогенеза. Их использование в лечении диабетических поражений сетчатки в комбинации с лазерной коагуляцией сетчатки позволило повысить эффективность последней. К сожалению, этого нельзя сказать об изолированном применении этих препаратов, поскольку они обладают временным действием. В настоящее время ведутся большие и детальные исследования, в результате которых будет оценена эффективность этих препаратов.

Единственно эффективным способом лечения диабетической ретинопатии в настоящее время является **лазерная коагуляция сетчатки**. Только своевременное ее применение может остановить прогрессирование диабетической ретинопатии и предотвратить слепоту.

Принцип лазеркоагуляции сетчатки состоит в том, что при точно дозированном облучении сетчаткой энергия поглощается ретинальными структурами. Выделяющееся при этом тепло приводит к повышению температуры до образования локальных участков ожога с последующим воспалением, которые в течение нескольких последующих дней превращаются в ограниченные рубцовые очажки. Лазеркоагуляция при диабетической ретинопатии направлена на выключение зон ретинальной ишемии, подавление неоваскуляризации и на облитерацию сосудов с повышенной проницаемостью. Для лечения ретинопатии в настоящее время в нашей стране, в основном, используются аргоновые (сине-зеленые – 488–514 нм), твердотельные лазеры на алюмоиттриевом гранате с удвоенной частотой (длина волны зеленой части спектра – 532 нм) и диодные

(инфракрасные – 810 нм) лазеры. Существуют два основных метода лазеркоагуляции: фокальная и панретинальная.

Существуют три основных метода лазеркоагуляции, которые применяются для лечения диабетических поражений сетчатки:

– для лечения пролиферативной ретинопатии, а также препролиферативной диабетической ретинопатии, характеризующейся наличием обширных участков ишемии сетчатки с тенденцией к прогрессированию, используется **панретинальная** лазеркоагуляция сетчатки;

– для лечения макулярного отека с локальной проницаемостью сосудов используется **фокальная** лазеркоагуляция;

– при диффузном макулярном отеке применяют коагуляцию по типу **«решетки»**.

Панретинальная лазеркоагуляция сетчатки заключается в нанесении ожогов практически по всей площади сетчатки, исключая макулярную область. Смысл такого лечения в разрушении лазером всех зон сетчатки с нарушенным кровоснабжением. Воздействие на эти зоны лазером приводит к тому, что сетчатка прекращает вырабатывать вещества, стимулирующие рост новообразованных сосудов, а уже имеющиеся участки неоваскуляризации исчезают или уменьшаются. При своевременном выявлении новообразованных сосудов лазерное лечение позволяет предупредить слепоту в подавляющем большинстве случаев.

У панретинальной лазеркоагуляции сетчатки существуют определенные побочные эффекты, поэтому этот метод лазерного лечения выполняется только тогда, когда уже имеются новообразованные сосуды, или риск их появления крайне высок. Вероятность развития слепоты при появлении новообразованных сосудов настолько высока, что оправдывает применение лазерного лечения, несмотря на побочные эффекты. Панретинальная лазеркоагуляция сетчатки не улучшает зрение – это лишь способ предупреждения его дальнейшей потери. Поскольку панретинальную лазеркоагуляцию выполняют не в центральной части сетчатки, а на ее периферии, то все побочные эффекты связаны именно с этой зоной. Поэтому некоторые пациенты после воздействия могут отмечать ухудшение «бокового» зрения и зрения при низкой освещенности. Часть пациентов после лечения отмечает затуманивание зрения. Обычно оно быстро проходит, но у небольшого числа пациентов может сохраняться достаточно долго.

При фокальном методе лечения обрабатываются отдельные точки просачивания, которые обнаруживаются при осмотре или при помощи флюоресцентной ангиографии. Лазерным лучом прицельно воздействуют на сосуд или микроаневризму. Если кровеносные сосуды просачивают по всей центральной области, а не только в отдельных ее зонах, тогда лазерные ожоги наносят по всей поверхности отечной макулы, в перекрестках воображаемой решетки (отсюда – название этого типа коагуляции сетчатки). Воздействие по типу «решетки» дает хороший результат в плане обратного развития макулярного отека и сохранения стабильной остроты зрения. Возможно также выполнение комбинированного воздействия – коагуляции по типу «решетки» и фокальной.

Необходимо подчеркнуть, что при ишемической макулопатии лазерное лечение не показано вследствие малой эффективности.

**Витрэктомия.** При пролиферативной ретинопатии в стекловидном теле могут формироваться изменения, грубо нарушающие его анатомическую структуру, а следовательно, прозрачность. В этом случае эффективным может оказаться хирургическое вмешательство – витрэктомия. При этом через разрезы – проколы (обычно их три) в склере и плоской части цилиарного тела в полость глаза вводят ряд инструментов. В первое отверстие вводят инфузионную канюлю, по

которой подается физиологический раствор для поддержания тонуса глазного яблока при удалении стекловидного тела. Второе отверстие служит для введения световода, а третье – для специальных хирургических инструментов, основной из которых – наконечник витреотома. При помощи него отсекается и удаляется измененное стекловидное тело. Витрэктомия (в комбинации с удалением внутренней пограничной мембраны сетчатки) также активно применяется в лечении диабетического макулярного отека.

Проблема предотвращения слепоты при диабете носит, в основном, организационный характер и требует:

- четкого взаимодействия врачей различных специальностей при ведении больных сахарным диабетом;
- своевременного направления больного к офтальмологу;
- адекватного офтальмологического обследования;
- оценки степени риска (при наличии диабетической ретинопатии) прогрессирования и ухудшения зрения;
- своевременного начала лечения.

Слепота, вызванная диабетическими поражениями сетчатки, уже сейчас представляет собой серьезную экономиче-

ской проблеме. Учитывая ожидаемый рост заболеваемости диабетом (ежегодно число больных увеличивается на 5–7%, а каждые 12–15 лет удваивается), потеря зрения вследствие диабетической ретинопатии может стать еще более тяжелым, с экономической точки зрения, бременем для большинства стран [9, 10, 17].

Тем не менее, диабетическая ретинопатия не обязательно должна являться столь тяжким грузом ни для пациентов, ни для общества в целом. Уменьшение числа новых случаев слепоты благодаря улучшению офтальмологической помощи будет иметь значительный как финансовый, так и гуманитарный эффект. Средств, сэкономленных (при оказании оптимальной офтальмологической помощи) за счет уменьшения социальных выплат по инвалидности, должно быть достаточно для финансирования программ скрининга и лазерного лечения диабетической ретинопатии, что в свою очередь приведет к еще большему снижению числа новых случаев слепоты, обусловленной диабетом, а следовательно, будет способствовать сохранению для этих пациентов качества жизни, приближающегося к нормальному [3].

## Литература

1. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Лисочкина А.Б. Диабетическая ретинопатия / Клинические рекомендации «Офтальмология 2006» под редакцией Л.К.Мошетовой, А.П.Нестерова, Е.А.Егорова // Издательская группа «ГОЭТАР-Медиа». – М., 2006. – С. 139–163.
2. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Лисочкина А.Б. Диабетическая ретинопатия (тактика ведения пациентов) // Клиническая офтальмология. – М., 2004. Т. 5. № 2. – С. 85–92.
3. American Diabetes Association. Screening for diabetic retinopathy // *Diabetes Care*. – 1997. – V. 20. – P. 28–30.
4. Diabetes Control and Complication Trial Research Group. The relationship of glycemic exposure (HbA1c) to the risk of development and progression in the Diabetes Control and Complication Trial // *Diabetes*. – 1995. – V. 44. – P. 968–983.
5. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Report No 8. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of diabetic retinopathy study (DRS) findings // *Ophthalmology*. – 1981. – V. 88. – P. 583–600.
6. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision: results of a randomized trial. DRVS Report No 3 // *Ophthalmology*. – 1988. – V. 95. – P. 1307–1320.
7. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report No 9 // *Ophthalmology*. – 1991. – V. 98. – P. 766–785.
8. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report No 12 // *Ophthalmology*. – 1991. – V. 98. – P. 823–33.
9. Javitt J.C., Canner J.K., Sommer A. Cost effectiveness of current approaches to the control of retinopathy in type 1 diabetics // *Ophthalmology*. – 1989. – V.96. – P. 255–264.
10. Kahn H.A., Hiller R. Blindness caused by diabetic retinopathy // *Am J Ophthalmol.* – 1974. – V. 78. – P. 58–67.
11. Klein R., Klein B.E.K., Moss S.E. Prevalence of diabetes mellitus in Southern Wisconsin // *Am J Epidemiol.* – 1984. – V. 119. – P. 54–61.
12. Klein R., Klein B. Moss S. et al. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy: XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes // *Ophthalmology*. – 1998. – V.105. №.10. – P. 1801–1815.
13. Porta M, Kohner EM, Screening for diabetic retinopathy in Europe // *Diabetic Medicine*. – 1991. – V. 8. – P. 197–198.
14. UK Prospective Diabetes Study Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes: UKPDS 33 // *Lancet*. – 1998. – V. 352. – P. 837–853.
15. WHO/IDF Europe. Diabetes Care and Research in Europe: the St Vincent Declaration // *Diabetic Medicine*. – 1990. – V. 7. – P. 360.
16. WHO. Diabetic eye disease /Prevention of diabetes mellitus. Report of a WHO Study Group // WHO Technical Report Series. – № 844. – Geneva. – 1994. – P. 49–55.
17. WHO. Prevention of blindness from diabetes mellitus // Report of a WHO consultation in Geneva 9–11 November 2005. – Switzerland. – WHO press. – 2005. – 39 p.