

УДК 616.379-008.64-06:617.735-005.1/.4

Т.М. БЕНЦА, д. мед. н., професор

/Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев/

Диабетическая ретинопатия в практике семейного врача

Резюме

В статье приведены современные данные относительно факторов риска, механизмов развития, клинических особенностей диабетической ретинопатии, а также информация о современных подходах к диагностике, лечению и профилактике этого осложнения у больных сахарным диабетом.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, сахарный диабет

Заболеемость сахарным диабетом (СД) в последние годы в связи со стремительным ростом количества больных во всем мире приобретает угрожающие масштабы пандемии, охватывая большинство экономически развитых стран [15, 23]. В настоящее время в Украине по официальным данным насчитывается более 1,3 млн больных СД. Зарегистрированная распространенность СД составляет 2,4% населения (при этом реальная распространенность этого заболевания в 3–4 раза превышает официальные данные). Для сравнения: в Европе около 4% населения болеет СД [14]. Частота СД составляет 10% среди лиц в возрасте до 50 лет и более 10% – в возрасте старше 65 лет. Количество больных СД удваивается каждые 12–15 лет [6]. Повлиять на заболеваемость СД, который представляет серьезную опасность для экономического и социального благополучия нашей страны, возможно при условии создания и реализации Государственной целевой социальной программы «Сахарный диабет», разработанной в соответствии с новой европейской политикой «Здоровье 2020» [13].

Происходящее при СД нарушение углеводного обмена приводит к патологическим изменениям всех органов и тканей, включая орган зрения. Так, при уровне глюкозы в плазме крови выше 11,0 ммоль/л риск возникновения диабетической ретинопатии (ДР) – в 3,6 раза выше, чем при уровне содержания 7,8 ммоль/л [7, 11].

Диабетическая ретинопатия – серьезная медико-социальная проблема. Это наиболее распространенное осложнение СД, которое продолжает оставаться одной из основных причин инвалидности по зрению среди трудоспособного населения [3, 8, 10].

Диабетическая ретинопатия относится к микроангиопатиям сосудов сетчатки глаза. При этом происходит поражение сосудистой стенки с повышением ее проницаемости, развитием геморрагий, микроаневризм, с появлением участков ишемии, тромбозов, очагов плотных и мягких экссудатов, интратретинальных соединений между артериями и венами, неоваскуляризацій

с повторными кровоизлияниями и разрастанием фиброзной ткани с развитием витреоретинальных тяжей, тракционной отслойки сетчатки, приводящей к слепоте [1, 4, 17, 19].

Факторы риска развития ДР [3, 15]:

- длительность заболевания СД;
- возраст пациента;
- краткосрочное превышение дозы инсулина;
- беременность;
- артериальная гипертензия;
- нефропатия;
- дислипидемия;
- удаление катаракты.

Существуют различные классификации ДР, которые помогают врачам выбрать необходимую тактику лечения. В настоящее время наиболее распространена классификация E. Kohner и M. Porta, рекомендованная к использованию Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 1992 году, согласно которой различают следующие стадии ДР [9].

Непролиферативная (простая) ДР – наблюдаются микроаневризмы, твердые экссудаты, точечные интратретинальные кровоизлияния. Может развиваться диабетическая макулопатия. Простая ДР не опасна, ей свойственно многолетнее течение при полном отсутствии каких-либо нарушений зрения. Однако крайне важно по ходу диспансерного наблюдения таких пациентов обеспечивать регулярные осмотры врача-офтальмолога.

Препролиферативная ДР – множественные геморрагии, твердые, мягкие, ватообразные экссудаты, интратретинальные микроциркуляторные аномалии. Наблюдается снижение зрения за счет распространения изменений на макулярную область.

Пропролиферативная ДР – дополнительно к изменениям, имеющимся на более ранних стадиях, появляется неоваскуляризация в области диска зрительного нерва, сетчатки, с прорастанием новообразованных сосудов в стекловидное тело. Эти сосуды

характеризуются бурным ростом, просачиванием плазмы крови и повышенной ломкостью, которая приводит к возникновению внутриглазных кровоизлияний различной степени тяжести [5]. Небольшие кровоизлияния подвергаются самопроизвольному рассасыванию, массивные кровоизлияния в полость глаза приводят к возникновению необратимого помутнения стекловидного тела (прозрачный гель внутри глаза). Внутриглазное кровоизлияние – не единственная причина тяжелой потери зрения. В развитии слепоты существенно большее значение имеет просачивание из новообразованных сосудов белков плазмы крови, которые запускают процессы рубцевания сетчатки и стекловидного тела [9]. Постепенное сокращение рубцов вызывает развитие отслоения сетчатки, при распространении которого на центральные отделы сетчатки вызывает значительное снижение зрения. Сокращение рубцовой ткани повышает вероятность разрыва новообразованных сосудов, приводит к рецидивам кровоизлияний внутрь глаза. Это еще более усиливает процессы рубцевания в стекловидном теле, что, в конечном счете, может быть причиной развития разрыва и отслойки сетчатки. В этом случае обычно развивается вторичная неоваскулярная глаукома – повышение внутриглазного давления, приводящее к сдавлению, быстрой атрофии зрительного нерва и полной необратимой слепоте [12, 26].

Прогрессирование ДР, как правило, происходит последовательно от небольших начальных проявлений, которые характеризуются повышенной проницаемостью ретинальных сосудов (непролиферативная ретинопатия), до изменений, связанных с окклюзией сосудов (препролиферативная ретинопатия), а затем – до наиболее тяжелой стадии диабетического поражения сетчатки, которой свойственно разрастание новообразованных сосудов и фиброзной ткани (пролиферативная ретинопатия) [2, 25].

При СД 1-го типа ретинопатия крайне редко выявляется в момент постановки диагноза. Однако через 20 лет от начала заболевания практически у всех больных СД 1-го типа будет диагностирована ретинопатия, причем около 2/3 пациентов – в пролиферативной стадии. У 1/3 лиц с СД 2-го типа ретинопатия выявляется при постановке диагноза. Примерно 2/3 больных СД 2-го типа имеют ретинопатию через 20 лет от начала заболевания, при этом 1/5 часть – в пролиферативной стадии [3].

Диагностика

В начальной стадии ДР часто имеет бессимптомное течение и остается без внимания со стороны врача.

Возникновение внутриглазных кровоизлияний сопровождается появлением перед глазом пелены и плавающих темных пятен, которые обычно через некоторое время бесследно исчезают. Массивные кровоизлияния в стекловидное тело приводят к полной потере зрения. Развитие макулярного отека также может вызывать ощущение пелены перед глазом. Характерно появление затруднений при выполнении работы на близком расстоянии или чтении.

Рекомендуется следующий алгоритм обследования семейным врачом больного СД с целью выявления ДР:

- сбор жалоб и анамнеза заболевания. При этом необходимо уточнить давность и характер зрительных рас-

стройств, длительность существования СД и методы его контроля (инсулин либо таблетированные сахароснижающие препараты), систематичность диспансерного наблюдения, уровень гликемии, исследование липидов крови, уровня гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}), являющегося индикатором среднего уровня глюкозы в сыворотке крови в течение последних 3 месяцев (риск развития ДР возрастает на 50% при увеличении концентрации HbA_{1c} на 1%), уровень артериального давления (АД), наличие других осложнений диабета (нефропатия, полинейропатия и др.);

- измерение остроты зрения для близи и дали;
- измерение внутриглазного давления;
- осмотр хрусталика офтальмоскопом.

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 ухудшение зрения. Поэтому пациенты с СД должны находиться под систематическим наблюдением, которое строится по следующим принципам:

- пациент должен быть осмотрен офтальмологом сразу же (или как можно раньше) после установки диагноза СД;
- если при первичном осмотре не выявлено диабетических изменений глаз, дальнейшие осмотры проводятся не реже 1 раза в год;
- при наличии непролиферативной ретинопатии осмотры проводятся 1 раз в 6–8 месяцев;
- при наличии пре- и пролиферативной ретинопатии – 1 раз в 3–4 месяца;
- при неожиданном снижении остроты зрения или появлении у больных СД каких-либо жалоб со стороны органа зрения обследование должно быть проведено немедленно, вне зависимости от сроков очередного визита к офтальмологу.

Лечение

Чем раньше обнаружены офтальмологические осложнения СД, чем минимальнее патологические изменения – тем более щадящим и эффективным является своевременно начатое лечение. На начальных стадиях иногда бывает достаточно откорректировать режим, диету, сахароснижающую и общую терапию – и проявления ДР будут минимизированы и стабильны в течение многих лет наблюдения [24]. В то время как при поздней диагностике в тяжелых стадиях самая современная хирургия не может избавить больного от наступления полной слепоты [27].

Основные принципы лечения ДР – максимально стабильная компенсация СД и лечение пораженной сетчатки [28].

Методом выбора при ДР является своевременная и адекватная лазерная коагуляция сетчатки [3, 9, 20]. В поздних стадиях при пролиферативной ДР, когда возможности лазерного лечения исчерпаны, применяется хирургическое лечение в специализированных микрохирургических центрах.

Медикаментозная терапия является дополнением к лазерному лечению и дает наилучший эффект в начальных стадиях ДР

[21]. Она проводится с целью нормализации метаболизма, восстановления и поддержания ретинального гомеостаза и для предупреждения прогрессирования ДР. Основные направления медикаментозной терапии при ДР [12, 16, 24]:

- адекватное лечение СД;
- снижение уровня АД до 130/85 мм рт.ст., а при наличии диабетической нефропатии – ниже 120/75 мм рт.ст. (ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина, антагонисты кальция длительного действия) [18];
- коррекция нарушений липидного обмена (статины и фибраты);
- улучшение реологии крови (антикоагулянты и антиагреганты);
- улучшение состояния сосудистой стенки (биофлавоноиды);
- применение аналогов соматостатина длительного действия (замедляют развитие ДР);
- применение антиоксидантов и препаратов, улучшающих обменные процессы в сетчатке;
- применение ферментов для ускорения рассасывания кровоизлияний.

Важным моментом, о котором необходимо помнить, является следующее. Быстрая нормализация углеводного обмена после начала интенсивной инсулинотерапии при плохо компенсированном СД 1-го типа у пациентов молодого возраста либо при СД 2-го типа при переходе от пероральных сахароснижающих препаратов на инсулин может вызывать прогрессирование ДР. В последнем случае вероятность утяжеления ДР достигает 100%, а риск развития слепоты или ухудшения зрения возрастает в 3 раза, в связи с чем крайне желательным контролируемое постепенное снижение уровня содержания глюкозы в крови. Скорость снижения уровня HbA1c не должна превышать 2% в течение 6 месяцев [22].

Профилактика

Методом профилактики ДР является тщательный гликемический контроль. Однако его эффективность снижается с увеличением длительности заболевания СД [22].

Основными препятствиями для высокоэффективной профилактики слепоты, обусловленной ДР, по мнению ВОЗ, является [3]:

- отсутствие у больных СД информации о ДР и ее последствиях;
- отсутствие у врачей первичного звена представления о проявлениях угрожающей зрению ДР, поскольку она очень часто имеет бессимптомное течение;
- отсутствие у врачей первичного звена представления о преимуществах своевременного выявления ДР и эффективности ее лечения с помощью лазерной коагуляции;
- отсутствие необходимых офтальмоскопических навыков у врачей первичного звена;
- недостаточное количество опытных офтальмологов, специализирующихся на лечении ДР.

Поэтому даже в тех странах, где программы скрининга ретинопатии и динамического наблюдения больных СД существуют уже давно, менее половины пациентов, нуждающихся в офтальмологическом осмотре, обращаются за консультацией, а менее

половины обратившихся получают адекватное офтальмологическое обследование [19, 27].

Проблема профилактики слепоты при СД, обусловленной ДР, носит также организационный характер и требует:

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

Слепота, вызванная диабетическими поражениями сетчатки, уже сейчас представляет собой серьезную экономическую проблему. Учитывая рост заболеваемости СД, потеря зрения вследствие ДР может стать еще более тяжелым, с экономической точки зрения, бременем для большинства стран [26].

Таким образом, только тесный союз семейных врачей, эндокринологов и офтальмологов и соблюдение графика офтальмологических осмотров могут обеспечить пациентам с ДР адекватное лечение и поддержание качества жизни на приемлемом уровне.

Список использованной литературы

1. Азнабаев Б.М. Особенности гемодинамики глаза при диабетической ретинопатии / Б.М. Азнабаев, А.Ф. Габдрахманова, Г.Р. Галлямова // Медицинский вестник Башкортостана. – 2013. – №4. – С. 21–24.
2. Астахов Ю.С. Диабетическая ретинопатия / Ю.С. Астахов, Ф.Е. Шадрин, А.Б. Лисичкина // Клинические рекомендации «Офтальмология 2006» / Под ред. Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – С. 139–163.
3. Балашевич М.И. Диабетическая офтальмопатия / М.И. Балашевич, А.С. Измайлов. – СПб.: Человек, 2012. – 396 с.
4. Бокарев И.Н. Сахарный диабет / И.Н. Бокарев, В.К. Великий, О.И. Шубина // Руководство для врачей. – М.: ООО «МИА», 2006. – С. 100–102; 319–323.
5. Липатов Д.В. Роль сосудистого эндотелиального фактора роста и ренин-ангиотензиновой системы в патогенезе диабетической ретинопатии / Д.В. Липатов, Ю.Е. Баутина // РОЖ. – 2013. – Т. 6, №2. – С. 45–48.
6. Маньковский Б.Н. Pro et contra интенсивного гликемического контроля при СД 1-го и 2-го типа: как уравновесить чаши весов / Б.Н. Маньковский // Здоров'я України. – 2014. – №1 (25). – С. 22–23.
7. Остроухова Е.Н. Выявление и лечение сахарного диабета 2-го типа – проблема междисциплинарная / Е.Н. Остроухова // Проблемы эндокринологии. – 2013. – №1. – С. 44–48.
8. Офтальмологические проявления общих заболеваний: руководство для врачей / Е.А. Егоров, Т.В. Ставицкая, Е.С. Тутаева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 592 с.
9. Офтальмология: национальное руководство / Под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 944 с.
10. Подобед О.В. Диагноз и причина смерти при сахарном диабете / О.В. Подобед, В.Л. Коваленко // Архив патологии. – 2012. – №6. – С. 53–58.
11. Сахарный диабет и нарушения углеводного обмена: руководство / Г.М. Кроненберг, Ш. Мелмед, К.С. Полонски [и др.]. // Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 448 с.
12. Сдобникова С.В. Патогенетические особенности и методы лечения различных стадий диабетической ретинопатии / С.В. Сдобникова, К.А. Мирзабекова // Вестник офтальмологии. – 2013. – №3. – С. 54–57.
13. Тронько М.Д. Аналіз, пріоритети, шляхи виконання державної цільової програми «Цукровий діабет» на 2009-2013 роки / М.Д. Тронько. Доповідь на I конгресі Асоціації ендокринологів України «Новітні технології в діабетології» // Здоров'я України. – 2010. – №18 (247). – С. 42–43.
14. Хаппе В. Офтальмология / В. Хаппе: перевод с нем.; под общ. ред. канд. мед. наук А.Н. Амирова. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – С. 169–176.
15. Эндокринология: национальное руководство / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 1072 с.
16. Advances in diabetic retinopathy / P. Agarwal, A. Jindal, V. K. Saini [et al.] // Indian J. Endocrinol. Metab. – 2014. – Vol. 18 (6). – P. 772–777.
17. Ahsan H. Diabetic retinopathy – Biomolecules and multiple pathophysiology / H. Ahsan // Diabetes Metab. Syndr. – 2015. – Vol. 9 (1). – P. 51–54.

18. Blood pressure control for diabetic retinopathy / D.V. Do, X. Wang, S.S. Vedula [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2015. – Jan 31; 1:CD006127.
19. Diabetic retinopathy: variations in patient therapeutic outcomes and pharmacogenomics / A. Agarwal, M.K. Soliman, Y.J. Sepah [et al.] // *Pharmacogenomics Pers. Med.* – 2014. – Vol. 7. – P. 399–409.
20. Evans J.R. Laser photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy / J.R. Evans, M. Michelessi, G. Virgili // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2014. – Nov. 24; 11:CD011234.
21. Frank R.N. Systemic therapies for diabetic retinopathy: the accord eye study / R.N. Frank // *Ophthalmology.* – 2014. – Vol. 121 (12). – P. 2295–2296.
22. Hsu C.R. Glycemic variability and diabetes retinopathy: A missing link / C.R. Hsu, Y.T. Chen, W.H. Sheu // *J. Diabetes Complications.* – 2015. – Vol. 29 (2). – P. 302–306.
23. IDF Diabetes Atlas 2013. – [http://www.idf.org/diabetesatlas/6e/Update 2013](http://www.idf.org/diabetesatlas/6e/Update%2013).
24. Marozas L.M. Diabetic Retinopathy-Update on Prevention Techniques, Present Therapies, and New Leads / L.M. Marozas, P.E. Fort // *US Ophthalmic. Rev.* – 2014. – Vol. 7 (1). – P. 54–58.
25. Role of endothelial dysfunction and arterial stiffness in the development of diabetic retinopathy / G. Siasos, N. Gouliopoulos, M.M. Moschos [et al.] // *Diabetes Care.* – 2015. – Vol. 38 (1). – P. 9–10.
26. Sayin N. Ocular complications of diabetes mellitus / N. Sayin, N. Kara, G. Pekel // *World J. Diabetes.* – 2015. – Vol. 6 (1). – P. 92–108.
27. Song S.J. Current concepts in diabetic retinopathy / S.J. Song, T.Y. Wong // *Diabetes Metab. J.* – 2014. – Vol. 38 (6). – P. 416–425.
28. Uselli V. Novel therapeutic approaches for diabetic nephropathy and retinopathy / V. Uselli, E. La Rocca // *Pharmacol. Res.* – 2014. – Vol. 29. – S1043–6618.

Резюме

Діабетична ретинопатія у практиці сімейного лікаря

Т.М. Бенца

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

У статті наведено сучасні дані щодо факторів ризику, механізмів розвитку, клінічних особливостей діабетичної ретинопатії, а також інформацію про сучасні підходи до діагностики, лікування та профілактики цього ускладнення у хворих на цукровий діабет.

Ключові слова: діабетична ретинопатія, цукровий діабет

Summary

Diabetic Retinopathy in Practice of Doctor of Family Medicine

T.M. Bentsa

The article presents modern data about risk factors, mechanisms of development, clinical features of diabetic retinopathy, as well as information regarding current approaches to diagnosis, treatment and prevention of this complication in patients with diabetes mellitus.

Key words: diabetic retinopathy, diabetes mellitus

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.