

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИП 2 И ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

© Ф. Е. Шадричев¹, И. С. Крылова², Ю. С. Астахов³

¹ Санкт-Петербургский территориальный диабетологический центр

² Городской диабетологический центр № 2, Санкт-Петербург

³ Кафедра офтальмологии с клиникой СПбГМУ им. академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург

✧ Сахарный диабет тип 2 — самое распространенное эндокринное заболевание. В структуре заболеваемости сахарным диабетом ему принадлежит абсолютное первенство (более 85 %). Поэтому больные именно этим типом диабета составляют основной контингент, обращающийся в лечебные учреждения офтальмологического профиля с различными проявлениями диабетического поражения органа зрения. Поскольку одним из основных факторов риска развития сахарного диабета тип 2 является возраст, необходимо тщательное изучение взаимного влияния на офтальмологические осложнения диабета (например, таких, как ретинопатия) других глазных заболеваний, распространенность которых также нарастает с увеличением продолжительности жизни. Особенный интерес представляет влияние первичной открытоугольной глаукомы и внутриглазного давления на появление и прогрессирование диабетической ретинопатии, поскольку эти заболевания имеют большое количество схожих звеньев в своем патогенезе.

✧ **Ключевые слова:** диабетическая ретинопатия, первичная открытоугольная глаукома, сахарный диабет тип 2, внутриглазное давление.

В настоящее время диабетическая ретинопатия (ДР) и глаукома являются лидирующими причинами слепоты во всем мире, в том числе среди лиц трудоспособного возраста [32, 41]. Исследованию распространенности этих заболеваний посвящено большое количество работ в разных странах. Однако проблема взаимосвязи сахарного диабета (СД) и первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ), на протяжении многих лет привлекавшая к себе внимание целого ряда отечественных и зарубежных исследователей, и до сих пор остается актуальной [1, 4–8, 10, 12, 14–17, 20–22, 24–26, 33, 36, 38].

Основными факторами риска развития и прогрессирования диабетической ретинопатии являются тип сахарного диабета, методика его лечения, длительность заболевания СД и степень его компенсации [2, 11, 13, 27–30]. К факторам, оказывающим сдерживающее влияние на развитие и прогрессирование ДР, относят, прежде всего, миопию высокой степени, атрофию зрительного нерва, пигментную абнотрофию сетчатки, стеноз брахиоцефальных артерий и хориоретиниты различной этиологии с обширной площадью поражения [3, 9, 18, 19, 23]. Публикаций, касающихся влияния глаукомы на развитие и течение диабетической ретинопатии, не так много. Проведенные исследования, прежде всего, касаются изучения влияния уровня

внутриглазного давления (ВГД) на диабетическую ретинопатию, и в них приводятся достаточно противоречивые данные.

Так, например, в 1977 году А. Neetens и D. Badaniovа отмечали, что умеренное повышение внутриглазного давления предотвращает появление геморрагий при диабетической ретинопатии и даже предлагали назначать местные инстилляции глюкокортикоидов (под контролем полей зрения и ВГД) в качестве дополнительной терапии ДР [35].

В то же время U. M. Klemen с соавторами (1985) не подтвердили то, что повышение ВГД в ответ на местное применение стероидов может оказывать положительное влияние на течение диабетической ретинопатии. В их работе указывалось, что ни время возникновения диабетических осложнений на сетчатке, ни течение ДР у больных с глаукомой и офтальмогипертензией не отличаются от таковых у больных СД с нормальным ВГД [31].

В 1981 году J. A. Valone с соавторами при обследовании больных СД, у которых на одном глазу была выявлена непролиферативная ДР (НПДР), а на другом — пролиферативная (ПДР), отметили, что одностороннее повышение ВГД (но не обязательно выше нормы) встречалось гораздо чаще на глазах с НПДР (в 20,0 % случаев), чем с ПДР (в 12,0 % случаев). Однако в ходе наблюдения за такими пациентами (136 человек) ими не было

обнаружено корреляции между развитием ПДР и наличием повышенного ВГД [39, 40].

В 1988 году U. Schonheгг с соавторами опубликовали отчет о наблюдении за тремя больными с глаукомой и сахарным диабетом, у которых на одном глазу была выполнена гипотензивная операция. За три года наблюдения у каждого из пациентов на оперированном глазу развилась ПДР. Авторы высказывают предположение о том, что относительная гипотензия может являться причиной прогрессирования ретинопатии [37]. Однако нам кажется, что в данной ситуации нельзя исключить и возможность пролиферативного ответа на сам факт оперативного вмешательства, которое может усиливать ангиогенез.

В. Е. Klein с соавторами в 1994 году изучали влияние различных глазных факторов на развитие и прогрессирование диабетического поражения сетчатки. На протяжении 4 лет они наблюдали за 891 пациентом с СД тип I и 987 пациентами с СД тип 2. По данным авторов, не было обнаружено корреляции уровня ВГД ни с появлением ретинопатии, ни с ее прогрессированием или переходом на пролиферативную стадию [25].

Таким образом, вопрос о влиянии глаукомы на развитие и течение диабетической ретинопатии у больных сахарным диабетом остается открытым.

В данной работе предпринята попытка изучения распространенности диабетической ретинопатии у больных с сочетанием сахарного диабета тип 2 и первичной открытоугольной глаукомы.

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП

Всего было обследовано 2119 больных с установленным диагнозом сахарного диабета тип 2, из них 7,7 % были в возрасте до 50 лет, 26,1 % — в возрасте 51–60 лет, 36,4 % — 61–70 лет и 29,8 % — 71 год и старше.

Офтальмологический осмотр включал в себя сбор жалоб и выяснение анамнеза, визометрию (без коррекции и с оптимальной коррекцией), авторефрактометрию (авторефрактометр «MRK-3100P» фирмы «Nuvitz», Корея), компьютерную периметрию (аппарат «Периком» фирмы «Оптимед», Россия, программа — тотальная периметрия), измерение внутриглазного давления тонометром Маклакова, гониоскопию с использованием трехзеркальной линзы типа Goldmann'a, биомикроскопию переднего отрезка глазного яблока (при помощи щелевой лампы «SL-2F» фирмы «Торсон», Япония), расширение зрачка (0,5 % и 1 % «Mydriacyl» фирмы «Alcon», США), биомикроскопию хрусталика и стекловидного тела в

условиях мидриаза и биомикроскопию сетчатки с асферическими линзами высокой диоптрийности (60-90D фирмы «Олис», Россия) в условиях мидриаза.

Компенсация СД оценивалась по квартальному уровню гликированного гемоглобина HbA1c (до 6,5 % — компенсированный СД, 6,5–7,5 % — субкомпенсированный СД, более 7,5 % — декомпенсированный СД). Для оценки степени тяжести диабетической ретинопатии использовалась классификация E. Kohner и M. Porta (1991).

Для проверки достоверности различий использовался критерий χ^2 (хи-квадрат).

В группу пациентов с глаукомой были включены как лица, у которых диагноз был поставлен ранее, так и те, у которых глаукома была выявлена в ходе обследования в диабетологическом центре. Диагностически значимыми критериями, определяющими постановку диагноза ПОУГ, являлись наличие открытого угла передней камеры глаза, соответствующих глаукоматозных изменений в поле зрения и изменений со стороны зрительного нерва.

Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) была обнаружена у 206 человек, что составляет 9,7 % (из них у 18 человек был установлен диагноз глаукомы псевдонормального давления, у 188 — глаукомы с повышенным давлением). Женщин среди них было примерно в четыре раза больше, чем мужчин (81 % и 19 % соответственно).

При оценке распространенности первичной глаукомы среди больных сахарным диабетом тип 2 (2119 человек) наблюдалась четкая зависимость от возраста. Так, среди больных в возрасте до 50 лет распространенность первичной глаукомы составила 3,7 %, в возрасте 51–60 лет — 6,0 %, в возрасте 61–70 лет — 8,5 %, а среди лиц в возрасте 71 года и старше — 16,9 %. Это подтверждает тот факт, что пожилой возраст является одним из основных факторов риска развития первичной глаукомы.

На это указывает и то, что из всех больных ПОУГ (206 человек) 2,9 % оказались младше 50 лет, 15,5 % были в возрасте от 51 до 60 лет, 30,9 % — в возрасте от 61 до 70 лет, а 50,7 % старше 70 лет.

Что касается распределения по стадиям глаукомы, то среди пациентов преобладали лица с начальной глаукомой (62,4 %, или 247 глаз). Глаукома II стадии была обнаружена в 22,7 % случаев (90 глаз), III стадии — в 13,9 % (55 глаз), IV стадии — в 1,0 % (4 глаза). Внутриглазное давление было в пределах нормы (до 26 мм рт. ст. при измерении тонометром Маклакова) в 82 %, умеренно повышенное (27–32 мм рт. ст.) — в 17,5 %, высокое (более 32 мм рт. ст.) — в 0,5 % случаев.

Таблица 1

Распределение пациентов в зависимости от способа терапии СД тип 2 (в %)

Группы наблюдения	Способ терапии СД		
	Диета	ПССП *	Инсулин
Основная (n = 206 человек) **	20,4 (42)	65,5 (135)	14,1 (29)
Контрольная (n = 206 человек)	19,9 (41)	62,1 (128)	18,0 (37)

Примечание: * — здесь и далее: ПССП — пероральные сахароснижающие препараты.
** — здесь и далее: в скобках указаны абсолютные значения (количество человек).

Таблица 2

Распределение больных СД тип 2 и ПОУГ в зависимости от длительности диабета и способа его терапии (в %)

Способ терапии	Длительность сахарного диабета				
	до 5 лет	6–10 лет	11–20 лет	21–30 лет	более 30 лет
Диета (n = 42)	54,8 (23)	16,7 (7)	23,8 (10)	4,8 (2)	—
Таблетки (n = 135)	28,2 (38)	29,6 (40)	25,9 (35)	13,3 (18)	3,0 (4)
Инсулин (n = 29)	10,4 (3)	3,4 (1)	34,5 (10)	27,6 (8)	24,1 (7)

Таблица 3

Распределение больных в контрольной группе в зависимости от длительности диабета и способа его терапии (в %)

Способ терапии	Длительность сахарного диабета				
	до 5 лет	6–10 лет	11–20 лет	21–30 лет	более 30 лет
Диета (n = 41)	70,7 (29)	7,3 (3)	9,8 (4)	12,2 (5)	—
Таблетки (n = 128)	32,8 (42)	24,2 (31)	22,7 (29)	16,4 (21)	3,9 (5)
Инсулин (n = 37)	13,5 (5)	24,3 (9)	24,3 (9)	35,2 (13)	2,7 (1)

В качестве контроля было проведено исследование распространенности диабетической ретинопатии у больных сахарным диабетом тип 2 без нарушений офтальмотонуса. При отборе пациентов для контрольной группы пытались достичь максимального их соответствия по полу и возрасту пациентам основной группы. Из 267 пациентов, отвечающих этим критериям, методом случайной выборки в группу для статистической обработки было включено 206 человек.

Распределение пациентов основной и контрольной групп в зависимости от способа терапии сахарного диабета представлено в таблице 1.

Таким образом, можно сказать, что обе группы были однородны ($p > 0,05$) по способу терапии СД и большинство пациентов (около 60 %) принимало таблетированные сахароснижающие препараты.

Важными являются данные о длительности сахарного диабета тип 2 у больных на момент первичного осмотра. В группе пациентов с ПОУГ длительность СД менее 5 лет была у 31,1 % пациентов, от 6 до 10 лет — у 23,3 %, от 11 до 20 лет — у 26,7 %, от 21 до 30 лет — у 13,6 % и более 30 лет — у 5,3 % (табл. 2).

Длительность СД тип 2 в контрольной группе менее 5 лет была у 36,9 % пациентов, от 6 до 10 лет —

у 20,9 %, от 11 до 20 лет — у 20,4 %, от 21 до 30 лет — у 18,9 % и более 30 лет — у 2,9 % (табл. 3).

В группе пациентов с ПОУГ компенсация СД наблюдалась у 30,0 % пациентов, субкомпенсация — у 45,0 %, а декомпенсация — у 25,0 %. В контрольной группе достоверно преобладали ($p < 0,05$) пациенты с декомпенсированным СД тип 2 (48,0 %), в 31,0 % случаев СД был субкомпенсирован, а в 21,0 % — компенсирован.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из 206 обследованных пациентов с ПОУГ (396 глаз) диабетическая ретинопатия была обнаружена у 59 человек (28,6 %), в том числе препролиферативная и пролиферативная диабетическая ретинопатия (на момент осмотра или в анамнезе) у 9 человек (4,4 %).

Распространенность диабетической ретинопатии в зависимости от стадии ПОУГ представлена в таблице 4 (в данном случае статистическая обработка проводилась по каждому глазу в отдельности, и абсолютные величины в скобках соответствуют количеству глаз).

Обращает на себя внимание достаточно равномерное распределение диабетической ретинопатии

Таблица 4

Распространенность диабетической ретинопатии* у больных СД тип 2 в зависимости от стадии ПОУГ (в %)

Стадия ретинопатии	Стадия ПОУГ			
	I (n = 247)	II (n = 90)	III (n = 55)	IV (n = 4)
ДР 0	71,7 (177)	70,0 (63)	74,5 (41)	75,0 (3)
ДР I	26,3 (65)	21,1 (19)	18,2 (10)	25,0 (1)
ДР II-III	2,0 (5)	8,9 (8)	7,3 (4)	—

Примечание: * — здесь и далее: ДР 0 — нет ретинопатии; ДР I — неproлиферативная диабетическая ретинопатия; ДР II-III — пре-пролиферативная и пролиферативная диабетическая ретинопатия.

Таблица 5

Распространенность диабетической ретинопатии у больных СД тип 2 и ПОУГ в зависимости от уровня внутриглазного давления (в %)

Стадия ретинопатии	Уровень внутриглазного давления*		
	a (n = 332)	b (n = 63)	c (n = 1)
ДР 0	73,5 (244)	60,3 (38)	100 (1)
ДР I	21,4 (71)	39,7 (25)	—
ДР II-III	5,1 (17)	—	—

Примечание: * — здесь и далее: a — до 26 мм рт. ст., b — 27–32 мм рт. ст., c — более 32 мм рт. ст.

Таблица 6

Распространенность диабетической ретинопатии у больных СД тип 2 и ПОУГ в зависимости от уровня внутриглазного давления (в %)

Группы наблюдения	Длительность сахарного диабета				
	до 5 лет	6–10 лет	11–20 лет	21–30 лет	более 30 лет
Основная (n = 59 человек)	7,8 (5)	25,0 (12)	38,2 (21)	42,9 (12)	81,8 (9)
Контрольная (n = 60 человек)	9,2 (7)	25,6 (11)	38,1 (16)	56,4 (22)	66,7 (4)

по стадиям глаукомы, что может свидетельствовать об отсутствии влияния стадии глаукомного процесса на частоту развития диабетической ретинопатии у больных СД тип 2.

При анализе зависимости наличия и степени тяжести диабетической ретинопатии от уровня внутриглазного давления было выявлено, что тяжелые формы ретинопатии (препролиферативная и пролиферативная) наблюдались лишь на глазах с нормальным внутриглазным давлением и не были обнаружены ни на одном глазу с умеренно повышенным или высоким внутриглазным давлением (табл. 5). На основании применения критерия χ^2 можно сделать вывод о том, что различия в распространенности тяжелых форм диабетического поражения глаз у лиц с различным уровнем ВГД являются достоверными ($p < 0,05$).

В контрольной группе диабетическая ретинопатия была выявлена у 60 человек (29,1 %), в том числе неproлиферативная ДР — у 48 пациентов (23,3 %), а препролиферативная и пролиферативная ДР (на момент осмотра или в анамнезе) — у 12 пациентов (5,8 %).

Распространенность диабетической ретинопатии как в основной, так и в контрольной группе в целом зависела от длительности сахарного диабета (табл. 6).

В обеих группах отмечалось плавное нарастание частоты ретинопатии с увеличением продолжительности заболевания сахарным диабетом. Тем не менее полученные нами результаты отличаются от имеющихся в литературе данных по распространенности диабетической ретинопатии среди больных сахарным диабетом.

Например, в ходе Висконсинского эпидемиологического исследования диабетической ретинопатии (WESDR — Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy) была обнаружена существенно большая распространенность ДР в общей популяции больных сахарным диабетом. Так, при обследовании 1370 больных инсулиннезависимым типом сахарного диабета диабетическая ретинопатия выявлена у 28,8 % пациентов при длительности диабета до 5 лет и у 63,0 % при длительности диабета более 15 лет [28, 30].

В исследовании, проведенном в 90-е годы в территориальном диабетологическом центре Санкт-

Таблица 7

Распространенность диабетической ретинопатии у лиц с различной длительностью и терапией сахарного диабета (в %)

Группы наблюдения	Способ терапии СД	Длительность СД				
		до 5 лет	6–10 лет	11–20 лет	21–30 лет	более 30 лет
Основная (n = 59 человек)	Диета (n = 2)	4,4 (1)	–	10,0 (1)	–	–
	Таблетки (n = 32)	7,9 (3)	27,5 (11)	31,4 (11)	27,8 (5)	50,0 (2)
	Инсулин (n = 25)	33,3 (1)	100,0 (1)	90,0 (9)	87,5 (7)	100,0 (7)
Контрольная (n = 60 человек)	Диета (n = 1)	–	–	–	20,0 (1)	–
	Таблетки (n = 35)	11,9 (5)	22,6 (7)	34,5 (10)	42,9 (9)	80,0 (4)
	Инсулин (n = 24)	40,0 (2)	44,4 (4)	66,7 (6)	92,3 (12)	–

Петербурга, распространенность ДР среди 2085 больных СД тип 2 составила 31,0 % при длительности заболевания менее 5 лет, 42,4 % — при длительности заболевания 6–10 лет, 47,8 % — при длительности заболевания 11–20 лет, 44,4 % — 21–30 лет и 39,1 % при длительности заболевания более 30 лет [13].

Таким образом, нами обнаружена существенно меньшая частота развития ретинопатии у пациентов с незначительной продолжительностью заболевания СД тип 2 (до 10 лет). Поскольку получены схожие данные как в группе пациентов с ПОУГ, так и у больных без нарушения офтальмотонуса, это свидетельствует о том, что наличие ПОУГ у больных сахарным диабетом не является фактором риска для развития диабетической ретинопатии. Можно предположить, что снижение распространенности ДР у больных СД тип 2 по сравнению с 1994 годом связано с созданием за это время в Санкт-Петербурге системы специализированных диабетологических центров и проведением скрининга сахарного диабета тип 2, что позволило уменьшить частоту развития различных сосудистых осложнений сахарного диабета благодаря его раннему выявлению и лучшей компенсации.

В основной группе из 59 пациентов с диабетической ретинопатией 2 человека (3,4 %) находились на диетотерапии, 32 человека (54,2 %) получали таблетированные сахароснижающие препараты, а 25 человек (42,4 %) находились на инсулинотерапии. В контрольной группе соотношение было примерно таким же (1,7 % — диета, 58,3 % — ПССП, 40,0 % — инсулинотерапия). Данные по распространенности диабетической ретинопатии в зависимости от длительности диабета и способа терапии представлены в таблице 7.

Обращает на себя внимание то, что при любой продолжительности заболевания сахарным диабетом диабетическая ретинопатия (как в основной, так и в контрольной группе) почти в 2 раза чаще встречалась у лиц, находящихся на инсулинотерапии. В целом среди больных с ПОУГ диабетические

поражения сетчатки были обнаружены у 4,8 % лиц, находящихся на диетотерапии, у 23,7 % лиц, получающих таблетированные сахароснижающие препараты, и у 86,2 % лиц, находящихся на инсулинотерапии. В контрольной группе ДР выявлена у 2,4 % больных на диетотерапии, у 27,3 % больных, принимающих ПССП, и у 64,9 % больных, получающих инсулин. Такая значительная разница в распространенности ДР у лиц с различным способом терапии сахарного диабета, вероятно, связана с более тяжелым течением СД у пациентов на инсулинотерапии. Эти данные косвенно подтверждают тот факт, что одним из наиболее важных факторов, влияющих на распространенность диабетической ретинопатии, является компенсация сахарного диабета.

Такая же зависимость прослеживалась при оценке влияния уровня HbA_{1c} на наличие диабетической ретинопатии. Так, в основной группе ДР была обнаружена у 19,7 % лиц с компенсированным (HbA_{1c} < 6,5%), у 26,6 % — с субкомпенсированным (HbA_{1c} — 6,5–7,5 %) и у 43,2 % лиц с декомпенсированным (HbA_{1c} > 7,5 %) сахарным диабетом. Аналогичная тенденция наблюдалась и в контрольной группе. Среди этих больных диабетические поражения сетчатки были выявлены у 13,9 % пациентов при компенсированном, у 17,2 % при субкомпенсированном и у 43,4 % при декомпенсированном сахарном диабете. Эти результаты подтверждают многочисленные литературные данные о благоприятном влиянии хорошей компенсации сахарного диабета на распространенность диабетической ретинопатии [2, 13, 28, 30].

Не было обнаружено достоверных различий в распространенности тяжелых форм (препролиферативной и пролиферативной) диабетической ретинопатии у пациентов основной и контрольной групп (табл. 8).

Однако данные о распространенности тяжелых форм диабетической ретинопатии у больных с ПОУГ требуют дальнейшей проверки, учитывая малое количество наблюдений.

Таблица 8

Распространенность диабетической ретинопатии по стадиям среди пациентов с различной длительностью сахарного диабета (в %)

Группы наблюдения	Стадия ДР	Длительность сахарного диабета				
		до 5 лет	6–10 лет	11–20 лет	21–30 лет	более 30 лет
Основная (n = 59 человек)	ДР I	80,0 (4)	91,7 (11)	76,2 (16)	91,7 (11)	89,0 (8)
	ДР II–III	20,0 (1)	8,3 (1)	23,8 (5)	8,3 (1)	11,0 (1)
Контрольная (n = 60 человек)	ДР I	85,7 (6)	81,8 (9)	81,2 (13)	72,7 (16)	100,0 (4)
	ДР II–III	14,3 (1)	18,2 (2)	18,8 (3)	27,3 (6)	–

Таким образом, распространенность диабетической ретинопатии (как в группе больных СД тип 2 с ПОУГ, так и в группе больных СД тип 2 без нарушений офтальмотонуса) зависела в одинаковой степени от таких основных факторов риска, как длительность заболевания СД, степень его компенсации и способ терапии.

Не было выявлено достоверных различий ($p > 0,05$) в распространенности диабетической ретинопатии как среди больных СД с ПОУГ (28,6 %), так и среди больных СД без нарушений офтальмотонуса (29,1 %). Эти данные позволяют говорить о том, что наличие ПОУГ не является фактором риска для развития диабетической ретинопатии у больных СД тип 2.

Наблюдаемое равномерное распределение частоты диабетической ретинопатии у пациентов с различными стадиями ПОУГ также может свидетельствовать о том, что сама по себе стадия ПОУГ не оказывает влияния на течение ретинопатии. В то же время повышенный уровень внутриглазного давления может являться «защитным» фактором в отношении развития тяжелых форм диабетической ретинопатии.

Представляя полученные данные, мы отдаем себе отчет, что делать окончательные выводы о том, является ли ПОУГ (или повышенное внутриглазное давление) фактором риска или защиты для течения процессов диабетического поражения сетчатки, пока рано. В основном это связано с малой (для изучения эпидемиологических аспектов) группой наблюдения — 206 человек с первичной открытоугольной глаукомой и сахарным диабетом тип 2. В то же время эти данные, по нашему мнению, достаточно интересны и требуют дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Астахов Ю. С., Крылова И. С., Шадричев Ф. Е. Является ли сахарный диабет фактором риска развития первичной открытоугольной глаукомы // Клиническая офтальмология. — 2006. — Т. 7, № 3. — С. 91–94.
2. Астахов Ю. С., Шадричев Ф. Е. Диабетологические центры. — новый этап в создании специализированной помощи больным с диабетической ретинопатией // Клиническая офтальмология. — 2001. — Т. 2, № 4. — С. 148–153.
3. Астахов Ю. С., Шадричев Ф. Е., Лисочкина А. Б. Лазеркоагуляция сетчатки при лечении диабетической ретинопатии // Клиническая офтальмология. — 2000. — Т. 1, № 1. — С. 15–18.
4. Запускалов И. В., Кривошеина О. И., Цыров Г. И. Локальные механизмы взаимосвязи коллоидно-осмотического давления и офтальмотонуса у больных сахарным диабетом // Вестник офтальмологии. — 1998. — Т. 114, № 2. — С. 36–39.
5. Кашинцева Л. Т. Роль обменных нарушений в патогенезе глаукомы при расстройстве инсулярного аппарата // Офтальмологический журнал. — 1970. — № 7. — С. 28–31.
6. Кашинцева Л. Т. Патогенез глаукомы при расстройстве инсулярного аппарата // Офтальмологический журнал. — 1970. — № 8. — С. 56–59.
7. Кашинцева Л. Т. Патогенетическая роль изменений дренажного аппарата глаза в развитии глаукомного процесса у больных сахарным диабетом // Офтальмологический журнал. — 1971. — № 5. — С. 44–48.
8. Лоскутов И. А., Петрухин А. Н. Особенности кровотока в сосудах глаза при первичной глаукоме на фоне инсулинозависимого сахарного диабета // <http://www.eyenews.ru/stati95.htm>
9. Марголис М. Г., Ровенская Т. Я. Диабетическая ретинопатия и рефракция // Офтальмологический журнал. — 1975. — № 8. — С. 596–598.
10. Мошетьева Л. К. К вопросу о нарушении офтальмотонуса у больных сахарным диабетом 2 типа // Деп. рукопись, М. — 1999.
11. Рогозина Р. Д. О роли некоторых общих и местных факторов в развитии диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. — 1973. — № 5. — С. 36–38.
12. Сороцкина Д. М. К вопросу о частоте глаукомы у больных сахарным диабетом // Вестник офтальмологии. — 1969. — № 2. — С. 42–48.
13. Шадричев Ф. Е. Комплексное обследование и лечение больных диабетическими поражениями сетчатки: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — СПб., 1999. — 19 с.
14. Armstrong J. R., Dailv R. K., Dobson H. L. et al. The incidence of glaucoma in diabetes mellitus: a comparison with the incidence of glaucoma in the general population // Am J Ophthalmol. — 1960. — Vol. 50. — P. 55–63.
15. Blanksma L. J., Rouwe C., Drayer N. M. Retinopathy and intraocular pressure in diabetic children // Ophthalmologica. — 1983. — Vol. 187, N. 3. — P. 137–140.
16. Bonovas S., Peponis V., Filioussi K. Diabetes mellitus as a risk factor for primary open-angle glaucoma: a meta-analysis // Diab Medicine. — 2004. — Vol. 21, N. 6. — P. 609–614.

17. *Dielmans I., de Jong P. T. V. M., Stolk R. et al.* Primary open angle glaucoma, intraocular pressure, and diabetes mellitus in the general population // *Ophthalmology*. — 1996. — Vol. 103. — P. 1271–1275.
18. *Dogru M., Inoue M. et al.* Modifying factors related to asymmetric diabetic retinopathy // *Eye*. — 1998. — Vol.12 (Pt 6). — P. 929–933.
19. *Dujic M., Misailovic K. et al.* Occurrence of changes in the eye in diabetic retinopathy with significant myopia // *Srp. Arh. Celok. Lek.* — 1998. — Vol. 126, N. 11–12. — P. 457-460.
20. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs — an extension of the modified Airlie House classification. ETDRS report No 10 // *Ophthalmology*. — 1991. — Vol. 98. — P. 786–806.
21. *Ellis J. D., Evans J. M. M., Ruta D. A. et al.* Glaucoma incidence in an unselected cohort of diabetic patients: is diabetes mellitus a risk factor for glaucoma? // *Br. J. Ophthalmol.* — 2000. — Vol. 84. — P. 1218–1224.
22. *Ellis J. D., MacEwen C. J., Morris A. D.* Should diabetic patients be screened for glaucoma? // *Br. J. Ophthalmol.* — 1999. — Vol. 83. — P. 369–372.
23. *Jain I. S., Luthra C. L., Das T.* Diabetic retinopathy and its relation to errors of refraction // *Arch. Ophthalmol.* — 1967. — Vol. 77. — P. 59–60.
24. *Kahn H. A., Milton R. C.* Revised Framingham Eye Study prevalence of glaucoma and diabetic retinopathy // *Am. J. Epidemiol.* — 1980. — Vol. 111. — P. 769–776.
25. *Klein B. E. K., Klein R., Jensen S. C.* Open-angle glaucoma and older-onset diabetes. The Beaver Dam Eye Study // *Ophthalmology*. — 1994. — Vol. 101. — P. 1173–1177.
26. *Klein B. E. K., Klein R., Moss S. F.* Incidence of self-reported glaucoma in people with diabetes mellitus // *Br. J. Ophthalmol.* — 1997. — Vol. 81. — P. 743–747.
27. *Klein R., Klein B. E. K., Moss S. E. et al.* The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years // *Arch. Ophthalmology*. — 1984. — Vol. 102. — P. 502–526.
28. *Klein R., Klein B. E. K., Moss S. E. et al.* The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years // *Arch. Ophthalmology*. — 1984. — Vol.102. — P. 527–532.
29. *Klein R., Klein B. E. K., Moss S. E. et al.* The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: IX. Four-year incidence and progression of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years // *Arch. Ophthalmology*. — 1989. — Vol. 107. — P. 237–243.
30. *Klein R., Klein B. E. K., Moss S. E. et al.* The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: X. Four-year incidence and progression of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years // *Arch. Ophthalmology*. — 1989. — Vol. 107. — P. 244–249.
31. *Klemen U. M., Biber B., Frey C., Gnad H. D.* Glaucoma, ocular hypertension and diabetic retinopathy // *Wien Klin Wochenschr.* — 1985. — Vol. 97, N 15. — P. 616–619.
32. *Kohner E. M., Porta M.* Screening for diabetic retinopathy in Europe: a field guide-book. — London, 1992. — 51 p.
33. *Mitchell P., Smith W., Chey T. et al.* Open-angle glaucoma and diabetes: the Blue Mountains Eye Study, Australia // *Ophthalmology*. — 1997. — Vol. 104. — P. 712–718.
34. *Moss S. E., Klein R., Klein B. E.* Ocular factors in the incidence and progression of diabetic retinopathy // *Ophthalmology*. — 1994. — Vol. 101, N 1. — P. 77–83.
35. *Neetens A., Badaniova D.* Intraocular pressure and diabetic retinopathy // *Bibl. Anat.* — 1977. — Vol. 16 (Pt 2). — P. 437–441.
36. *Nielsen N. V.* The prevalence of glaucoma and ocular hypertension in type 1 and 2 diabetes mellitus: an epidemiological study of diabetes mellitus on the island of Falster, Denmark // *Acta Ophthalmol.* — 1983. — Vol. 61. — P. 662–672.
37. *Schonherr U., Ruprecht K. W., Lang G. K.* Unilateral progressive diabetic retinopathy following a filtering glaucoma operation // *Klin Monatsbl Augenheilkd.* — 1988. — Vol. 192, N 1. — P. 44–46.
38. *Tielsch J. M., Katz J., Quigley H. A. et al.* Diabetes, intraocular pressure, and primary open angle glaucoma in the Baltimore eye survey // *Ophthalmology*. — 1995. — Vol. 102. — P. 44–53.
39. *Valone J. A., McMeel J. W., Franks E. P.* Unilateral proliferative diabetic retinopathy. I. Initial findings // *Arch. Ophthalmol.* — 1981. — Vol. 99, N 8. — P. 1357–1361.
40. *Valone J. A., McMeel J. W., Franks E. P.* Unilateral proliferative diabetic retinopathy. II. Clinical course // *Arch. Ophthalmol.* — 1981. — Vol. 99, N 8. — P. 1362–1366.
41. *Quigley H. A.* Number of people with glaucoma worldwide // *Br. J. Ophthalmol.* — 1996. — Vol. 80. — P. 389–393.

THE PREVALENCE OF DIABETIC RETINOPATHY IN TYPE 2 DIABETIC PATIENTS AND PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUKOMA

Shadrichov F. E., Krilova I. S., Astakhov Yu. S.

✧ **Summary.** Diabetes mellitus type 2 is the most prevalent endocrine disorder. It has an extremely high incidence in diabetes mellitus (more than 85 %). This is why the patients with this particular type of diabetes comprise the main cohort of those consulted in ophthalmologic medical institutions for diabetic eye disease. Because age is one of the main risk factors for diabetes type 2 development, there is a necessity of careful examination of the influence on ophthalmic diabetic complications (for example retinopathy) of other eye diseases, the prevalence of the latter also rising with increasing lifetime. Of particular interest is the influence of primary open-angle glaucoma and of intraocular pressure on the diabetic retinopathy onset and progression, because these diseases have a great deal of similar links in their pathogenesis.

✧ **Key words:** diabetic retinopathy, primary open-angle glaucoma, diabetes mellitus type 2, intraocular pressure.