



ПРОТОКОЛ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

© Ф. Е. Шадричев

Санкт-Петербургский территориальный диабетологический центр

✧ Современная офтальмология обладает достаточным запасом знаний о таком грозном осложнении сахарного диабета, как ретинопатия. С момента принятия Сент-Винсентской декларации национальные системы здравоохранения уделяют этой проблеме большое внимание, однако поставленные задачи (снижение на одну треть и более числа новых случаев слепоты, обусловленной диабетом) так и остались нерешенными. Существует только один путь профилактики слепоты вследствие диабетического поражения сетчатки — максимально стабильная компенсация сахарного диабета, ранняя диагностика ретинопатии, четкое динамическое наблюдение за состоянием сетчатки и своевременное начало лечения. Однако это невозможно при отсутствии единых подходов к ведению больных с диабетическими изменениями сетчатки.

✧ **Ключевые слова:** диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек, неоваскулярная глаукома, лазерная коагуляция сетчатки, витректомия, модели больных, лечебно-диагностический алгоритм

Диабетические поражения сетчатки были и, к сожалению, остаются основной причиной слепоты у пациентов трудоспособного возраста во всех развитых странах [1, 39, 47, 56]. Слепота у людей с диабетом встречается в 25 раз чаще, чем у лиц, не страдающих этим заболеванием [33, 44]. В подавляющем большинстве случаев за снижение зрения у больных диабетом ответственны макулярный отек и пролиферативная ретинопатия, приводящая к рецидивирующим кровоизлияниям в стекловидное тело и тракционной отслойке сетчатки.

В США ежегодно выявляется 63 000 новых случаев пролиферативной диабетической ретинопатии (из них 29 000 случаев пролиферативной ретинопатии с критериями высокого риска потери зрения), 80 000 случаев макулярного отека (из них 56 000 — клинически значимого) и, как следствие этого, 5000 новых случаев слепоты [28, 37].

Использование метода компьютерной симуляции показывает, что при плохой компенсации диабета у 72 % пациентов с диабетом возможно развитие пролиферативной ретинопатии, требующей панретинальной лазерной коагуляции, а у 42 % будет развиваться макулярный отек [28].

Финансовые затраты, связанные со слепотой, вызванной диабетическими поражениями сетчатки, ложатся тяжелым бременем на национальное здравоохранение и систему социального страхования. Например, уже в начале 90-х годов прошлого века ежегодные социальные выплаты слепым вследствие диабетической ретинопатии в США приближались к 500 млн долларов [29]. Истинные затраты значи-

тельно больше, поскольку крайне сложно учесть косвенные потери из-за невозможности принимать участие в производстве большому числу лиц трудоспособного возраста со слабовидением и слепотой вследствие диабетической ретинопатии. Раннее выявление и своевременное лазерное лечение диабетической ретинопатии могли бы сэкономить более 400 млн долларов в год [29].

Однако никакой анализ не в состоянии учесть «стоимость» инвалидности по слепоте с точки зрения человеческого фактора — качества жизни и социальной адаптации [56]. Больным сахарным диабетом труднее найти более высокооплачиваемую работу. Значительная часть работающих пациентов с пролиферативной ретинопатией рискуют остаться без работы в течение 4 лет, а молодые замужние женщины с нарушением зрения имеют повышенный риск развода [35].

В масштабных многоцентровых исследованиях, которые являются выдающимся примером применения доказательной медицины в клинической практике, были получены подробные данные по распространенности диабетических изменений сетчатки и их прогрессированию, оценены факторы риска развития диабетической ретинопатии и эффективность лазерного лечения и витреоретинальной хирургии [2, 15, 17–26, 34–38, 43, 49, 53]. Полученная информация легла в основу современных стандартов помощи больным с угрожающей зрению диабетической ретинопатией.

Последнее время широкое применение в мировой офтальмологической практике получили интравит-

реальные инъекции кристаллических кортикостероидов и ингибиторов ангиогенеза [12, 16, 27, 30-32, 41, 42, 46, 48]. 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).

Огромное влияние на тактику лечения диабетических поражений сетчатки оказало активное внедрение в клиническую практику оптической когерентной томографии, которая позволяет объективно оценивать толщину и структуру сетчатки. В настоящее время именно эти параметры являются основными критериями выявления и адекватного динамического наблюдения, связанных с диабетом макулярных изменений [3, 14, 50, 51].

К сожалению, многие пациенты с угрожающей зрению диабетической ретинопатией не обследуются офтальмологом и не получают соответствующего лечения [13, 40, 45, 52, 55, 56]. Эффективность же программ по предупреждению связанной с диабетом слепоты напрямую зависит от своевременности диагностики и адекватности лечения.

Однако это невозможно при отсутствии единых подходов к ведению больных с диабетическими изменениями сетчатки. Существующие же в настоящее время схемы динамического наблюдения и лечения пациентов с диабетической ретинопатией или очень расплывчаты, или вообще не привязаны к стадии заболевания [6–8]. Некоторые авторы уделяют слишком большое внимание медикаментозному лечению диабетических поражений сетчатки, не принимая во внимание тот факт, что в настоящее время не существует средств изолированного терапевтического воздействия на течение диабетической ретинопатии, сравнимых по эффективности с лазеркоагуляцией и витрэктомией [55, 56].

Проблемы с созданием современных протоколов офтальмологического ведения больных сахарным диабетом во многом связаны с большим количеством классификаций диабетической ретинопатии и макулярного отека. Причем с каждым годом их становится больше (это особенно заметно по публикациям в нашей стране), поскольку каждый автор пытается внести свой вклад в трактовку патологического процесса диабетического поражения

сетчатки [4, 10]. В зарубежной печати наблюдается большее единство, связанное с использованием классификации ETDRS¹ (1991) [26]. Все последующие шкалы градации диабетической ретинопатии (Международная классификация диабетической ретинопатии, EUCLID², EURODIAB³) являются модифицированными вариантами итоговой классификации ETDRS (1991) [49, 57].

Кроме этого большая сложность заключается в том, что подавляющее большинство шкал отдельно классифицируют диабетическую ретинопатию и макулярный отек EURODIAB (1994), ETDRS (1991) [26, 49]. Это, бесспорно, оправдано клинически, однако крайне затрудняет создание адекватного лечебно-диагностического алгоритма из-за того, что не учитывается взаимное влияние этих двух серьезных вариантов поздних осложнений сахарного диабета со стороны органа зрения.

Определенным шагом вперед является работа А. С. Измайлова (2005), который предпринял попытку не только увязать лечебный алгоритм со стадией ретинопатии, но и рекомендовал различную тактику лазерных вмешательств при тяжелых ее формах в зависимости от наличия или отсутствия диабетического макулярного отека [5]. Однако данные рекомендации вряд ли можно считать современным лечебно-диагностическим алгоритмом, поскольку они затрагивают только лечение (и только лазерное), а не обследование.

Утвержденный Министерством здравоохранения и социального развития Российской Федерации «Стандарт медицинской помощи больным диабетической ретинопатией»⁴ по сути является перечислением диагностических и лечебных методик, применяемых при диабетическом поражении сетчатки, и не учитывает стадии и варианты течения патологического процесса. Возможно, это связано с тем, что основная задача данного документа — обеспечение взаимодействия между учреждениями здравоохранения и страховыми компаниями, а излишняя детализация только бы затруднила эти взаимоотношения.

Все изложенное выше свидетельствует о том, что существующие в настоящее время рекомендации не могут считаться единым протоколом офтальмологического ведения больных сахарным диабетом, поскольку характеризуют лишь общие лечебно-диагностические принципы или рассматривают только

¹ ETDRS — Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group — исследовательская группа по изучению раннего лечения диабетической ретинопатии.

² EUCLID — EURODIAB Controlled trial of Lisinopril in Insulin Dependent diabetes mellitus — контролируемое исследование [применения] лизиноприла при инсулинозависимом сахарном диабете в рамках исследования EURODIAB.

³ EURODIAB IDDM Complications Study — Европейское исследование осложнений инсулинозависимого сахарного диабета.

⁴ Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 13 октября 2006 года № 706 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным диабетической ретинопатией».

отдельные варианты течения, не учитывая все «богатство» проявлений патологического процесса диабетического поражения сетчатки.

Основой же единого протокола ведения пациентов являются клинические модели больных и лечебно-диагностический алгоритм. Клиническая модель пациента представляет собой упрощенное схематическое описание совокупности клинических проявлений, вариантов течения заболевания и его осложнений, которое регламентирует необходимый ассортимент обязательных лечебно-диагностических мероприятий и условий их выполнения (лечебно-диагностический алгоритм).

В приводимом ниже протоколе офтальмологического ведения больных сахарным диабетом базовое обследование органа зрения, выполняемое всем пациентам, определяется как *стандартное офтальмологическое обследование*. Оно в обязательном порядке включает следующие методики:

- визометрия (без коррекции, с коррекцией и диафрагмой 1,5 мм);
- осмотр с помощью щелевой лампы;
- измерение внутриглазного давления;
- расширение зрачка;
- биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела;
- биомикроскопия сетчатки с помощью асферических линз высокой диоптрийности или контактных линз.

При *стандартной методике лазерных вмешательств в макулярной зоне* применяются в основном коагуляты размером 50–100 мкм, поскольку использование пятен большего размера увеличивают риск скотом и прогрессирующей атрофии пигментного эпителия сетчатки. Первоначально необходимо воздействовать на зону отека, наиболее удаленную от центра фовеолы. Постепенно мощность увеличивается до достижения необходимой интенсивности ожога. После получения требуемого эффекта начинается основное вмешательство. Сначала обрабатываются участки поражения, ближе всего расположенные к фовеоле, а затем производится воздействие снаружки от этой зоны. Зонай первичного воздействия избирается менее отечная сетчатка, а затем мощность по мере необходимости увеличивается, и ожоги наносятся на более отечную ткань. Существует множество различных модификаций лазеркоагуляции в макулярной зоне, однако основные правила, которые необходимо четко соблюдать при выполнении данного вмешательства, достаточно универсальны:

- ожоги должны быть слабыми по интенсивности, почти невидимыми в момент нанесения;

- расстояние между коагулятами должно составлять примерно 200 мкм, в случае обширных зон значительного отека коагуляты можно наносить плотнее;
- центральная бессосудистая зона должна оставаться свободной (необходимо останавливаться в 100–200 мкм от краев перифовеолярной анастомотической аркады).

Стандартная панретинальная лазеркоагуляция сетчатки выполняется за три примерно равных по объему сеанса с интервалом в 2–4 недели (1500–2200 коагулятов размером пятна 500 мкм для линзы Goldmann'a или 350 мкм для линзы Mainster'a 140° или 160°). Воздействие производят на средней периферии сетчатки, оставляя свободной зону в 1 DP от носового края диска зрительного нерва, в 3 DP⁵ кверху и книзу и в 4 DP к височной стороне от анатомического центра макулы (при необходимости коагуляты можно располагать практически вплотную к диску зрительного нерва). При наличии пролиферативной диабетической ретинопатии с неоваскуляризацией радужки и/или угла передней камеры необходимо обрабатывать периферические отделы сетчатки [9].

При пролиферативной ретинопатии с высоким риском геморрагических осложнений панретинальную лазеркоагуляцию сетчатки начинают с нижних квадрантов. Такой порядок выполнения лазеркоагуляции связан с тем, что кровь, излившаяся в стекловидное тело, оседает вследствие законов гравитации в нижних его отделах, делая сетчатку в этих зонах недоступной для лазерного лечения. Верхние же отделы стекловидного тела еще длительное время остаются относительно прозрачными.

В предлагаемом ниже протоколе учтено большинство клинических вариантов диабетического поражения сетчатки, каждому из которых соответствует определенный набор лечебно-диагностических мероприятий. Для их выполнения необходимо наличие высокотехнологичного оборудования и квалифицированного персонала. Это еще раз подчеркивает целесообразность создания в крупных городах специализированной системы офтальмологической помощи больным сахарным диабетом.

Использование данного протокола в практике позволяет детально учитывать особенности различных клинических проявлений патологического процесса, связанного с диабетическим поражением органа зрения. Это должно привести к своевременному и адекватному реагированию со стороны врача на прогрессирование изменений, а следовательно, к повышению эффективности лечения. Внедрение

⁵ 1 DP (diametrum papillae) — один диаметр диска зрительного нерва (1500 микрон).

ПРОТОКОЛ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

МОДЕЛИ БОЛЬНЫХ	ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ
Отсутствие диабетической ретинопатии	Стандартное офтальмологическое обследование. Повторный осмотр через 12 месяцев.
Непролиферативная ретинопатия без макулярного отека	Стандартное офтальмологическое обследование. Повторный осмотр через 6 месяцев.
Непролиферативная ретинопатия с макулярным отеком менее 400 микрон	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (макулярный тест), оптическая когерентная томография (ОКТ), флюоресцентная ангиография глазного дна (ФАГ) при необходимости. Фокальная (и/или по типу «решетки») лазеркоагуляция сетчатки в течение 4–6 недель с момента диагностики. Повторный осмотр через 2–3 месяца. При сохранении отека — дополнительная лазерная коагуляция.
Непролиферативная ретинопатия с макулярным отеком более 400 микрон	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (макулярный тест), ОКТ, ФАГ при необходимости. Интравитреальное введение кристаллических кортикостероидов («Кеналог») ⁶ или ингибиторов ангиогенеза («Авастин») ⁷ . При введении кортикостероидов — контроль внутриглазного давления (ВГД). Фокальная (и/или по типу «решетки») лазеркоагуляция сетчатки через 2 недели после ИВВА и через 4 недели после ИВВК. Повторный осмотр через 2–3 месяца. При сохранении отека по данным ОКТ (или при его рецидиве) возможна дополнительная лазеркоагуляция в сочетании с ИВВА. Осмотр через 6 месяцев. При отсутствии эффекта от лечения — витрэктомия.
Непролиферативная ретинопатия с макулярным отеком вследствие нарушения витреоретинального контакта (тракционный макулярный отек)	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (макулярный тест), ОКТ, ФАГ при необходимости. Витрэктомия. Осмотр через 2 месяца.
Препролиферативная или пролиферативная ретинопатия без макулярного отека	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (скрининговый тест) Панретинальная лазеркоагуляция сетчатки (ПРЛКС). Первый сеанс в течение 3–6 недель с момента диагностики. Повторный осмотр через 3 месяца. При отсутствии стабилизации — дополнительная лазерная коагуляция.
Препролиферативная или пролиферативная ретинопатия с макулярным отеком менее 400 микрон	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (скрининговый и макулярный тесты), ОКТ, ФАГ при необходимости. Фокальная (и/или по типу «решетки») лазеркоагуляция сетчатки в течение 3-х недель с момента диагностики. ПРЛКС. Первый сеанс через 3–6 недель после выполнения фокальной (и/или по типу «решетки») лазеркоагуляции сетчатки. Повторный осмотр через 2 месяца. При отсутствии стабилизации — дополнительная лазерная коагуляция.
Препролиферативная или пролиферативная ретинопатия с макулярным отеком более 400 микрон	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (скрининговый и макулярный тесты), ОКТ, ФАГ при необходимости. ИВВК или ИВВА. При введении кортикостероидов — контроль ВГД. Фокальная (и/или по типу «решетки») лазеркоагуляция сетчатки через 2 недели после ИВВА и через 4 недели после ИВВК. ПРЛКС. Первый сеанс через 2 недели после выполнения фокальной (и/или по типу «решетки») лазеркоагуляции сетчатки. При наличии ретинопатии высокого риска потери зрения первый сеанс ПРЛКС можно сочетать с проведением лазеркоагуляции в макулярной области. Повторный осмотр через 3 месяца. При отсутствии стабилизации течения ретинопатии — дополнительная лазерная коагуляция. При стабилизации течения ретинопатии — контроль состояния макулярной зоны (ОКТ). Осмотр через 6 месяцев. При отсутствии эффекта от лечения — витрэктомия.

⁶ Интравитреальное введение «Кеналога» — ИВВК.

⁷ Интравитреальное введение «Авастина» — ИВВА.

«Кеналог» и «Авастин» не имеют официального разрешения для интравитреального введения и во всем мире вводятся off-label (сверх определенных рекомендаций). Использование этих препаратов для введения в стекловидное тело возможно только при наличии разрешения Этического комитета в рамках проведения научно-исследовательских работ.

Пролиферативная ретинопатия с кровоизлиянием в стекловидное тело, не препятствующим выполнению лазеркоагуляции сетчатки	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (скрининговый тест). ПРЛКС (в первый сеанс обрабатываются нижние отделы сетчатки). Повторный осмотр через 3 месяца. При отсутствии стабилизации — дополнительная коагуляция.
Пролиферативная ретинопатия с кровоизлиянием в стекловидное тело, препятствующим выполнению лазеркоагуляции сетчатки у пациента, не получавшего раньше лазерного лечения	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (если возможна), В-сканирование. Повторные осмотры каждые 1–2 недели (возможно ношение «дырчатых» очков). При рассасывании кровоизлияния (хотя бы частичном) — ПРЛКС. При отсутствии возможности выполнить коагуляцию в течение 3 месяцев — витрэктомия. После выполнения витрэктомии — осмотр через 1 месяц. При наличии активной неоваскуляризации — ПРЛКС (возможно в сочетании с ИВВА).
Пролиферативная ретинопатия с кровоизлиянием в стекловидное тело, препятствующим выполнению лазеркоагуляции сетчатки у пациента, после ранее проведенного лазерного лечения (ПРЛКС)	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (если возможна), В-сканирование. Повторный осмотр через 4–6 недель (возможно ношение «дырчатых» очков). При рассасывании кровоизлияния — дополнительная коагуляция. При отсутствии возможности выполнить коагуляцию — осмотр через 2–3 месяца. При отсутствии положительной динамики — витрэктомия. После выполнения витрэктомии — осмотр через 1 месяц. При необходимости — дополнительная коагуляция.
Пролиферативная ретинопатия с витреоретинальной тракцией без активной неоваскуляризации	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (скрининговый тест), В-сканирование. ПРЛКС. Первый сеанс в течение 4-х недель с момента диагностики. Повторный осмотр через 3 месяца. При отсутствии стабилизации — витрэктомия. После выполнения витрэктомии — осмотр через 1 месяц.
Пролиферативная ретинопатия с витреоретинальной тракцией при наличии активной неоваскуляризации	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (скрининговый тест), В-сканирование. ПРЛКС. Первый сеанс в течение 2-х недель с момента диагностики. Повторный осмотр через 2 месяца. При отсутствии стабилизации — дополнительная коагуляция или витрэктомия. После выполнения витрэктомии — осмотр через 1 месяц.
Пролиферативная ретинопатия с тракционной отслойкой сетчатки, захватывающей макулярную зону или угрожающей ей	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (скрининговый тест), В-сканирование. Витрэктомия. После выполнения витрэктомии — осмотр через 1 месяц.
Пролиферативная ретинопатия с рубеозом радужки без наличия вторичной глаукомы	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (скрининговый тест), гониоскопия, тонометрия. ПРЛКС (периферический вариант). Первый сеанс в течение 2 недель с момента диагностики (при невозможности выполнить ПРЛКС — криоретинопексия). Возможно ИВВА за 2 недели до ПРЛКС для достижения желаемого мидриаза (за счет временного подавления рубеоза). Повторный осмотр через 2 месяца. При отсутствии регресса неоваскуляризации радужки или угла передней камеры — дополнительная коагуляция.
Пролиферативная ретинопатия с рубеозом радужки при наличии вторичной глаукомы	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (скрининговый тест), гониоскопия, тонометрия. Местно — β -блокаторы, ингибиторы карбоангидразы, кортикостероиды. Пилокарпин (и препараты, его содержащие) не назначать!!! ПРЛКС. Первый сеанс в течение 2 недель с момента диагностики (при невозможности выполнить ПРЛКС — криоретинопексия). Повторный осмотр через 2 месяца. При отсутствии эффекта — дополнительная лазерная коагуляция и циклодеструктивные вмешательства. Возможно ИВВА или ИВВК.
Непролиферативная диабетическая ретинопатия с макулярным отеком при наличии катаракты препятствующей выполнению лазеркоагуляции сетчатки	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (скрининговый и макулярный тесты). По возможности ОКТ. При наличии выраженного отека (оцениваемого при биомикроскопии сетчатки) или по данным ОКТ более 300 мкм возможно ИВВА или ИВВК за 2 недели до оперативного лечения. При введении кортикостероидов — контроль ВГД. Удаление катаракты. Фокальная (и/или по типу «решетки») лазеркоагуляция сетчатки в течение 1–2 недель с момента удаления катаракты. Повторный осмотр через 2 месяца. При отсутствии стабилизации — дополнительная лазерная коагуляция

Препролиферативная или пролиферативная ретинопатия без макулярного отека при наличии катаракты, препятствующей выполнению лазеркоагуляции сетчатки	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (скрининговый тест). Удаление катаракты. ПРЛКС. Первый сеанс в течение 4 недель с момента удаления катаракты. Повторный осмотр через 2 месяца. При отсутствии стабилизации — дополнительная лазерная коагуляция.
Препролиферативная или пролиферативная ретинопатия с макулярным отеком при наличии катаракты препятствующей выполнению лазеркоагуляции сетчатки	Стандартное офтальмологическое обследование. Дополнительно — периметрия (скрининговый тест). ИВВА или ИВВК за 2 недели до оперативного лечения. При введении кортикостероидов — контроль ВГД. Удаление катаракты. Фокальная (и/или по типу «решетки») лазеркоагуляция сетчатки в течение 2 недель с момента удаления катаракты. ПРЛКС. Первый сеанс через 2 недели с момента проведения фокальной (и/или по типу «решетки») лазеркоагуляции сетчатки. При наличии ретинопатии высокого риска потери зрения первый сеанс ПРЛКС можно сочетать с проведением лазеркоагуляции в макулярной области. Повторный осмотр через 2 месяца. При отсутствии стабилизации — дополнительная лазерная коагуляция.

такого лечебно-диагностического алгоритма в систему оказания специализированной офтальмологической помощи больным сахарным диабетом может оказать значимое влияние на уменьшение числа новых случаев слепоты вследствие диабетического поражения сетчатки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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. Лазеркоагуляция сетчатки при лечении диабетической ретинопатии // Клиническая офтальмология. — М. — 2000. — Т. 1, № 1. — С. 15–18.
3. Григорьева Н. Н. Современные методы диагностики диабетического макулярного отека: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб. — 2007. — 18 с.
4. Иванишко Ю. А. «Качественная» лазеркоагуляция сетчатки — главное средство предотвращения слепоты при диабете. Основные принципы и тактика лазерных вмешательств // Сборник материалов научно-практической конференции «Сахарный диабет и глаз». — М., 2006. — С. 102–122.
5. Измайлов А. С. Диабетическая ретинопатия и макулярный отек (диагностика и лазерное лечение): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — СПб., 2004. — 46 с.
6. Лазаренко В. И., Догадин С. А., Ильенков С. С. и др. Тактика офтальмолога в выявлении, динамическом наблюдении и лечении больных диабетической ретинопатией. Методические рекомендации // Красноярская государственная медицинская академия. — Красноярск., 1997. — 26 с.
7. Миленькая Т. М. Алгоритмы диагностики лечения и профилактики диабетической ретинопатии // Сборник методических материалов и официальных документов «Сахарный диабет: принципы медико-социальной защиты больных» РАМН. — М., 1997. — С. 145–147.
8. Травкин А. Г., Южаков А. М., Гаспарян С. А. и др. Разработка стандартов лечебно-диагностического процесса и контроля качества в офтальмологии в условиях страховой медицины. — М.: РГМУ, 1998. — 180 с.
9. Шадричев Ф. Е. Практические аспекты офтальмологического ведения пациентов с диабетической ретинопатией // Офтальмологические ведомости. — 2008. — Т. 1, № 1. — С. 58–64.
10. Экгардт В. Ф. Диабетическая ретинопатия. Патогенез, клиника и лечение. — Челябинск: Книга, 2001. — 100 с.
11. American Diabetes Association. Screening for diabetic retinopathy // Diabetes Care. — 1997. — Vol. 20. — P. 28–30.
12. Avery R. L. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in treatment of proliferative diabetic retinopathy // Ophthalmology. — 2006. — Vol. 113. — P. 1695–1715.
13. Bibby K., Barrie T., Patterson K. R., MacCuish A. C. Benefits of training junior physicians to detect diabetic retinopathy — the Glasgow experience // Journal of the Royal Society of Medicine. — 1992. — Vol. 85, N. 6. — P. 326–328.
14. Cunha-Vaz J. Diabetic macular edema // European Journal of Ophthalmology. — 1998. — Vol. 8, N. 3. — P. 127–130.
15. Davis T. M., Stratton I. M., Fox C. J. et al. UK Prospective Diabetes Study 22. Effect of age at diagnosis on diabetic tissue damage during the first 6 years of NIDDM // Diabetes Care. — 1997. — Vol. 20. — P. 1435–1441.
16. Danis R. P., Bingaman D. P., Yang Y., Ladd B. Inhibition of preretinal and optic nerve head neovascularization in pigs by intravitreal triamcinolone acetonide // Ophthalmology. — 1996. — Vol. 103. — P. 2099–2104.
17. 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. — Vol. 44. — P. 968–983.
18. Diabetes Control and Complication Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complication in insulin dependent diabetes mellitus // N. Engl. J. Med. — 1993. — Vol. 329. — P. 977–986.

19. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Report № 8. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of diabetic retinopathy study (DRS) findings // *Ophthalmology*. — 1981. — Vol. 88. — P. 583–600.
20. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Report № 14. Indications for photocoagulation treatment of diabetic retinopathy // *Int Ophthalmol. Clin.* — 1987. — Vol. 27. — P. 239–252.
21. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Two-years course of visual acuity in severe proliferative diabetic retinopathy with conventional management. DRVS Report № 1 // *Ophthalmology*. — 1985. — Vol. 92. — P. 492–502.
22. 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 № 3 // *Ophthalmology*. — 1988. — Vol. 95. — P. 1307–1320.
23. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group: Early vitrectomy for severe vitreous hemorrhage in diabetic retinopathy in eyes with useful vision: four-years results of a randomized trial. DRVS Report № 5 // *Arch Ophthalmol.* — 1990. — Vol. 108. — P. 958–964.
24. 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 № 10 // *Ophthalmology*. — 1991. — Vol. 98. — P. 786–806.
25. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report № 9 // *Ophthalmology*. — 1991. — Vol. 98. — P. 766–785.
26. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report № 12 // *Ophthalmology*. — 1991. — Vol. 98. — P. 823–833.
27. Ip M. S. Intravitreal injection of triamcinolon // *Diabetes Care*. — 2004. — Vol. 27, N 7. — P. 1794–1797.
28. Javitt J. C., Canner J. K., Sommer A. Cost effectiveness of current approaches to the control of retinopathy in type 1 diabetics // *Ophthalmology*. — 1989. — Vol. 96. — P. 255–264.
29. Javitt J. C., Canner J. K., Sommer A. Detecting and treating retinopathy in patients with type 1 diabetes: savings associated with improved implementation of current guidelines // *Ophthalmology*. — 1991. — Vol. 98. — P. 1565–1574.
30. Jonas J. B., Degenring R. F., Kampeter B. A. et al. Duration of the effect of intravitreal triamcinolone acetonide as treatment for diffuse diabetic macular edema // *Am. J. Ophthalmol.* — 2004. — Vol. 138. — P. 158–160.
31. Jonas J. B., Spandau U. H., Degenring R. F. et al. Repeat intravitreal high-dosage injections of triamcinolone acetonide for diffuse diabetic macular edema // *Ophthalmology*. — 2006. — Vol. 113. — P. 800–804.
32. Jonas J. B., Hayler J. K., Sofker A. et al. Intravitreal injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of proliferative diabetic retinopathy // *Am. J. Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 131. — P. 468–471.
33. Kahn H. A., Hiller R. Blindness caused by diabetic retinopathy // *Am. J. Ophthalmol.* — 1974. — Vol. 78. — P. 58–67.
34. Klein R., Klein B. E. K., Moss S. E. Prevalence of diabetes mellitus in Southern Wisconsin // *Am. J. Epidemiol.* — 1984. — Vol. 119. — P. 54–61.
35. 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 Ophthalmol.* — 1984. — Vol. 102. — P. 520–526.
36. 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. Ophthalmol.* — 1984. — Vol. 102. — P. 527–532.
37. 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. — Vol. 105, N 10. — P. 1801–1815.
38. Kohner E. M., Aldington S. J., Stratton I. M. et al. UK Prospective Diabetes Study 30. Diabetic retinopathy at diagnosis of non-insulin-dependent diabetes mellitus and associated risk factors // *Arch Ophthalmol.* — 1998. — Vol. 116. — P. 297–303.
39. Kohner E. M. The evolution and natural history of diabetic retinopathy // *Int. Ophthalmol. Clin.* — 1978. — Vol. 18. — P. 1–16.
40. Kozousek V., Brown M. G., Cottle R. et al. Use of ophthalmologic services by diabetic patients in Nova Scotia // *Canadian Journal of Ophthalmology*. — 1993. — Vol. 28, N 1. — P. 1–10.
41. Machemer R., Sugita G., Tano Y. Treatment of intraocular proliferations with intravitreal steroids // *Trans Am Ophthalmol Soc.* — 1979. — Vol. 77. — P. 171–180.
42. Massin P., Audren F., Haouchine B. et al. Intravitreal Triamcinolone acetonide for diabetic diffuse macular edema // *Ophthalmology*. — 2004. — Vol. 111, N 2. — P. 218–225.
43. Olk R. J. Modified grid argon (blue-green) laser photocoagulation for diffuse diabetic macular edema // *Ophthalmology*. — 1986. — Vol. 93. — P. 938–950.
44. Palmberg P. F. Diabetic retinopathy // *Diabetes*. — 1977. — Vol. 26. — P. 703–709.
45. Porta M., Kohner E. M. Screening for diabetic retinopathy in Europe // *Diabetic Medicine*. — 1991. — Vol. 8. — P. 197–198.
46. Shimura M., Nakazawa T., Yasuda K. et al. Comparative therapy evaluation of intravitreal bevacizumab and triamcinolone acetonide on persistent diffuse diabetic macular edema // *Am. J. Ophthalmol.* — 2008. — Vol. 145, N 5. — P. 854–861.
47. Simmons D., Williams D. R., Powell M. J. The Coventry diabetes study: prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in Europeans and Asians // *Q. J. Med.* — 1991. — Vol. 81. — P. 1021–1030.
48. Soheilian M., Ramezani A., Bijanzadeh B. et al. Intravitreal bevacizumab (avastin) injection alone or combined with triamcinolone versus macular photocoagulation as primary treatment of diabetic macular edema // *Retina*. — 2007. — Vol. 27, N 9. — P. 1187–1195.
49. Stephenson J., Fuller J. H. and EURODIAB IDDM Complications Study. Microvascular and acute complications in IDDM patients: the EURODIAB IDDM Complications Study // *Diabetologia*. — 1994. — Vol. 37. — P. 278–285.

50. *Strom Sh., Sander B., Larsen N. et al.* Diabetic macular edema assessed optical coherence tomography and stereo fundus photography // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* — 2002. — Vol. 43, N 1. — P. 241–245.
51. *Strom Sh., Sander B.* Comparison of objective retinal thickness analyses and subjective stereo fundus photography in diabetic macular edema // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* — 2004. — Vol. 45. — P. 1450–1455.
52. *Sullivan F. M., Stearn R., MacCuish A. C.* The role of general practitioners in diabetic eye care in Lanarkshire // *Diabetic Medicine.* — 1994. — Vol. 11, N 6. — P. 583–585.
53. 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. — Vol. 352. — P. 837–853.
54. WHO/IDF Europe. Diabetes Care and Research in Europe: the St Vincent Declaration // *Diabetic Medicine.* — 1990. — Vol. 7. — P. 360.
55. WHO. Diabetic eye disease / Prevention of diabetes mellitus. Report of a WHO Study Group // *WHO Technical Report Series.* — N 844. — Geneva. — 1994. — P. 49–55.
56. WHO. Prevention of blindness from diabetes mellitus // Report of a WHO consultation in Geneva 9–11 November 2005. — Switzerland. — WHO press. — 2005. — 39 p.
57. *Wilkinson C. P., Ferris F. L., Klein R. E. et al.* Proposed International Clinical Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Edema Disease Severity Scales // *Ophthalmology.* — 2003. — Vol. 110. — P. 1677–1682.

THE ALGORITHM OF OPHTHALMOLOGIC CARE FOR DIABETIC PATIENTS

Shadrichev F. E.

✧ **Summary.** There is a great deal of knowledge in modern ophthalmology on the prevention and reduction of blindness secondary to diabetic retinopathy. From the date of the adoption of the St. Vincent Declaration, national health care systems have given much attention to this problem, but the assigned targets (decrease new cases of diabetes-related blindness by one third and more) are still not met. The optimal method of prevention of blindness due to diabetic retinopathy is to maximally stabilize the diabetic control, to detect and treat the retinopathy caused by the diabetes condition. But this is impossible in the absence of unified approaches to the care of patients with diabetic retinal changes.

✧ **Key words:** diabetic retinopathy, diabetic macular edema, neovascular glaucoma, retinal photocoagulation, vitrectomy, models of patients, diagnostic and treatment algorithm.