



## ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

© Ф. Е. Шадричев

Санкт-Петербургский территориальный диабетологический центр

✧ Более половины пациентов с угрожающей зрению диабетической ретинопатией не обследуются офтальмологом и не получают соответствующего лечения. 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. Вероятность развития слепоты при появлении новообразованных сосудов при диабетическом поражении сетчатки настолько высока, что оправдывает применение лазерного лечения, несмотря на побочные эффекты. Даже после своевременного выполнения воздействия у пациентов может продолжаться снижение зрения, но острота зрения в подавляющем большинстве случаев будет лучше, чем на нелеченных глазах с подобными изменениями.

✧ **Ключевые слова:** сахарный диабет, пролиферативная диабетическая ретинопатия, лазеркоагуляция сетчатки, профилактика слепоты.

Сахарный диабет является одной из серьезнейших медико-социальных проблем во всем мире. Это связано с большой распространенностью как самого диабета, так и его осложнений, высокой стоимостью средств диагностики и лечения, значительным влиянием заболевания на социальную адаптацию больного в современном обществе.

В настоящее время сахарным диабетом страдает более 170 млн человек в мире, а к 2030 г. их количество будет превышать 366 млн. Современные исследования показывают, что более 16 млн американцев болеют сахарным диабетом, но только половина из них осведомлена о своем заболевании [16]. В Российской Федерации зарегистрировано более 2,5 млн. лиц, страдающих диабетом, реальное же количество больных значительно больше (в некоторых регионах соотношение выявленных случаев диабета к реальному количеству составляет 1 : 4) и при этом постоянно увеличивается.

Поражение сетчатки — одно из наиболее специфичных осложнений сахарного диабета. Пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР) и макулярный отек являются основными причинами слепоты больных диабетом [11, 15]. По данным WESDR<sup>1</sup> (1210 больных с диабетом 1-го типа в 11 графствах штата Висконсин, начало 1980-х годов) ПДР встречалась у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа в 23 % случаев. Частота ПДР зависела от длительности диабета — через 20 лет от начала ос-

новного заболевания почти у половины больных выявлялась ПДР [10]. В исследовании EURODIAB<sup>2</sup> (3250 пациентов с диабетом 1-го типа в 31 клинике в странах Европы, начало 1990-х годов) общая распространенность ПДР была меньшей — 10,3 %. При этом частота ПДР также увеличивалась с длительностью диабета, достигая 37 % после 30 лет от его начала [13]. В исследовании, проведенном в Санкт-Петербурге в конце 1990-х годов (974 пациента с диабетом 1-го типа и 2085 больных диабетом 2-го типа), ПДР выявлялась в 7,9 % случаев, причем у 46,5 % пациентов с ПДР определялись факторы высокого риска значительной потери зрения. Следует подчеркнуть, что распространенность этих факторов была различна у лиц с диабетом 1-го и 2-го типа (53,3 % и 37,5 % соответственно). Удельный вес тяжелых форм диабетической ретинопатии (пре- и пролиферативной) также зависел от типа и длительности сахарного диабета и достигал своего максимума — 70,3 % у пациентов с диабетом 1-го типа (длительность 20–30 лет) и 48,0 % при диабете 2-го типа (длительность 6–10 лет) [1].

Такая распространенность ПДР указывает на наличие значительной группы пациентов, нуждающихся в массивном лазерном вмешательстве — панретиальной лазеркоагуляции — основном способе лечения тяжелых диабетических поражений сетчатки.

Существует множество классификаций диабетической ретинопатии, в основе которых лежат раз-

<sup>1</sup> Wisconsin Epidemiology Study of Diabetic Retinopathy — Висконсинское эпидемиологическое исследование диабетической ретинопатии.

<sup>2</sup> EURODIAB IDDM Complications Study — Европейское исследование осложнений инсулинзависимого сахарного диабета.

Таблица 1.

## Классификация пролиферативной диабетической ретинопатии [ETDRS, 1991]

| Стадия                  | Офтальмоскопическая картина                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ПДР 1 (начальная)       | Один из признаков:<br>— фиброз на диске зрительного нерва (ДЗН) или сетчатке без неоваскуляризации<br>— неоваскуляризация сетчатки меньше половины площади ДЗН                                                                                                                                                                                                                                                      |
| ПДР 2 (выраженная)      | Один из признаков:<br>— неоваскуляризация сетчатки более половины площади ДЗН<br>— неоваскуляризация ДЗН менее трети его площади<br>— неоваскуляризация сетчатки менее ½ площади ДЗН без неоваскуляризации диска, но при наличии преретинальной или витреальной геморрагии менее 1½ площади ДЗН                                                                                                                     |
| ПДР 3 (тяжелая)         | Один из признаков:<br>— преретинальная или витреальная геморрагия более 1½ площади ДЗН<br>— преретинальная или витреальная геморрагия менее 1½ площади ДЗН в сочетании с неоваскуляризацией сетчатки более половины площади ДЗН<br>— преретинальная или витреальная геморрагия менее 1½ площади ДЗН в сочетании с неоваскуляризацией ДЗН менее трети его площади<br>— неоваскуляризация ДЗН более трети его площади |
| ПДР 4 (очень тяжелая)   | Неоваскуляризация ДЗН более трети его площади и преретинальная или витреальная геморрагия более 1½ площади ДЗН                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| ПДР 5 (далеко зашедшая) | Один и более признаков:<br>— невозможно оценить площадь неоваскуляризации<br>— глазное дно не офтальмоскопируется в заднем полюсе или офтальмоскопируется частично<br>— преретинальная или витреальная геморрагия в заднем полюсе площадью более 4ДЗН<br>— вторичный ретиношизис в макулярной зоне                                                                                                                  |
| Градация невозможна     | Глазное дно не офтальмоскопируется даже фрагментарно                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |

личные критерии. В настоящее время в большинстве европейских стран применяется классификация, предложенная Е. Kohner и М. Porta (1991) [11]. Она проста и удобна в практическом применении и вместе с тем в ней четко прослеживается стадийность процесса диабетического поражения сетчатки. В то же время, говоря о ПДР, удобно использовать классификацию, разработанную исследовательской группой по изучению раннего лечения диабетической ретинопатии (ETDRS<sup>3</sup>, 1991) [8]. Такая система оценки патологических изменений на глазном дне позволяла четко определять развитие процесса диабетического поражения сетчатки в рамках одной пролиферативной стадии.

Согласно классификации ETDRS выделяются следующие основные стадии ПДР (табл. 1).

Площадь неоваскуляризации, наличие или отсутствие витреальной или преретинальной геморрагии — эти изменения нужно тщательно оценивать, поскольку по ним можно прогнозировать степень прогрессирования ПДР. Большое внимание этому было уделено группой по изучению диабетической ретинопатии — Diabetic Retinopathy Study Research Group (DRS) [5]. Авторы этого

исследования выделили в развитии ПДР патологические состояния, которые назвали **факторами риска значительного снижения зрения**: преретинальная (или витреальная) геморрагии, неоваскуляризация ДЗН больше трети его площади или неоваскуляризация сетчатки больше половины площади ДЗН.

Пролиферация при диабетическом поражении сетчатки бывает двух видов — сосудистая и фиброзная и, как правило, формируется в области диска зрительного нерва (центральная форма) или по ходу сосудистых аркад, но может располагаться в любых других участках глазного дна (периферическая форма).

Новообразованные сосуды сначала растут между задней гиаловидной мембраной (ЗГМ) стекловидного тела и сетчаткой. Несостоятельность стенки новообразованных сосудов ведет к частым кровоизлияниям, как преретинальным, так и в стекловидное тело. Рецидивирующие ретровитреальные кровоизлияния, происходящие вследствие задней отслойки стекловидного тела, и пролиферация глиальных клеток по ЗГМ над зонами, где витреоретинальные сращения наиболее прочные,

<sup>3</sup> ETDRS — Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group — исследовательская группа по изучению раннего лечения диабетической ретинопатии.

ведут к образованию тракций, вызывающих отслойку сетчатки.

Дальнейшие вазопротрофративные процессы могут привести к появлению новообразованных сосудов в радужной оболочке (рубеоз) и в углу передней камеры (УПК). Эти изменения могут вызывать развитие неоваскулярной глаукомы. **Неоваскулярная глаукома** — это вторичная глаукома, обусловленная пролиферацией новообразованных сосудов и фиброзной ткани в УПК и на радужке. В ходе своего развития эта фиброваскулярная мембрана сокращается, что приводит к формированию больших по протяженности гониосинехий и к некупируемому повышению внутриглазного давления. Деление вторичной неоваскулярной глаукомы на стадии достаточно условно, в то же время оно целесообразно, поскольку определяет тактику лечения [12].

*Стадия преглаукомы.* Новообразованные сосуды выявляются клинически на радужке и в УПК. Нарушение офтальмотонуса не выявляется, за исключением случаев, когда имеется сопутствующая первичная открытоугольная глаукома.

*Стадия вторичной глаукомы с открытым УПК.* Новообразованные сосуды расположены более плотно на поверхности радужки и в УПК, который открыт. На этой стадии наличие фиброваскулярной мембраны, покрывающей радужку и УПК, мешает эвакуации внутриглазной жидкости и объясняет повышение внутриглазного давления.

*Стадия вторичной глаукомы с закрытым УПК.* На этой стадии происходит сокращение фиброваскулярной мембраны, что ведет к смещению радужки кпереди, уплощению ее стромы, вывороту пигментного листка и механическому расширению зрачка. При гониоскопии выявляется частичная или полная гониосинехия, которая ответственна за подъем внутриглазного давления (стадия может сопровождаться выраженным болевым синдромом)

Основными эффективными способами лечения ПДР являются в настоящее время **лазеркоагуляция сетчатки** и витреоретинальная хирургия<sup>4</sup>. Это подтверждается данными многочисленных исследований (отечественных и зарубежных), опублико-

ванными за последние 30 лет [2]. Именно информация о высокой эффективности лазеркоагуляции сетчатки, как средства предупреждения потери зрения стала основой для разработки скрининговых программ по ретинопатии. Исследовательская группа ВОЗ, учитывая, что в настоящее время не существует вмешательств, которые имели бы достоверно благоприятный результат, сравнимый с лазерным воздействием, не рекомендует рассматривать другие лечебные воздействия при выработке скрининговых стратегий [15].

В 1968 году L. Aiello и A. Wessing с соавторами сообщили о первых результатах по лечению ПДР с помощью коагуляции [4]. При разработке этой методики авторы учитывали собственные наблюдения за больными сахарным диабетом, у которых кроме диабетических были выявлены изменения, связанные с миопией высокой степени, хориоретинальной дистрофией или атрофией зрительного нерва. Было отмечено, что на таких глазах ПДР, как правило, не развивается или протекает в гораздо более легкой форме. По предположению исследователей это связано с тем, что при подобных изменениях потребность сетчатки в кислороде и активность ретинальных обменных процессов снижается, а следовательно, в этих условиях продукция вазопротрофративного фактора недостаточна для запуска механизма пролиферации.

Несмотря на то, что опыт многих специалистов подтверждал высокую эффективность лазеркоагуляции при лечении ПДР только после проведения широкомасштабных исследований DRS и ETDRS метод получил мировое признание, поскольку были точно сформулированы показания для лазеркоагуляции и достоверно доказана ее эффективность<sup>5</sup> [6, 7, 9].

Лазеркоагуляция при ПДР направлена на выключение зон ретинальной ишемии, подавление неоваскуляризации, а также на образование хориоретинальных сращений, которые снижают риск тракционной отслойки.

**Панретинальная лазеркоагуляция** сетчатки (ПРЛК) заключается в нанесении коагулятов практически по всей площади сетчатки, исключая маку-

<sup>4</sup> Современные методики лазеркоагуляции сетчатки позволяют в значительной мере (при своевременном выполнении) предотвращать слепоту, обусловленную диабетом. Однако само лечение может быть связано с определенными побочными эффектами. Поскольку ПДР (как ишемическая ретинопатия) характеризуется нарушением капиллярной перфузии и развитием внутриглазных новообразованных сосудов, одно из направлений поиска новых способов медикаментозной терапии — подавление пролиферации. В результате многочисленных исследований появились новые препараты для фармакологического воздействия на ПДР — ингибиторы факторов роста, часть из которых в настоящее время изучается в доклинических и клинических исследованиях. Теоретически такая терапия должна обладать эквивалентной или большей эффективностью, но не иметь побочных эффектов, присущих лазеркоагуляции сетчатки [3].

<sup>5</sup> Эффективность панретинальной лазеркоагуляции при пролиферативной ретинопатии (ETDRS, 1991).  
— на 87 % уменьшение риска значительного снижения остроты зрения (3-летний период наблюдения);  
— на 97 % уменьшение частоты тяжелой двусторонней потери зрения (3-летний период наблюдения).  
— на 90 % уменьшение риска слепоты (5-летний период наблюдения).

лярную область. Сроки проведения ПРЛК (выполнение первого сеанса) должны быть следующими:

- ПДР 1 — в течение 4–6 недель от момента диагностики;
- ПДР 2–4 — в течение 3–4 недель от момента диагностики.

*Стандартная схема выполнения ПРЛК.* В подавляющем большинстве случаев для выполнения ПРЛК используются большие размеры пятна (500 мкм для линзы Goldmann'a или 300 мкм для линзы Mainster'a 160°). На средней периферии сетчатки за 2–3 сеанса (с интервалом в 3–4 недели) наносят 1500–2000 ожогов, оставляя свободной зону в 1 DP<sup>6</sup> от носового края ДЗН, в 3 DP сверху и снизу и в 4 DP к височной стороне от анатомического центра макулы. При необходимости коагуляты можно располагать и ближе — практически вплотную к ДЗН (рис. 1). Воздействие производят, постепенно продвигаясь от центральных отделов сетчатки к периферии (при наличии пролиферативной диабетической ретинопатии с неоваскуляризацией радужки и/или УПК в первую очередь обрабатываются периферические отделы сетчатки). Небширные зоны плоской ретинальной неоваскуляризации обрабатываются сливающимися коагулятами (рис. 2), но несколько большей мощности (неоваскуляризация ДЗН не подвергается прямому воздействию). Воздействие распространяется до зон витреоретинальной тракции или тракционной отслойки сетчатки, отступая примерно на расстояние ½DP, но не производится поверх них. Очень важно, чтобы объем (количество и площадь ожогов) лазерного вмешательства был адекватен патологическим изменениям (рис. 3).

При ПДР с высоким риском геморрагических осложнений ПРЛК начинают с нижних квадрантов сетчатки. Это связано с тем, что кровь, излившаяся в стекловидное тело, оседает вследствие законов гравитации в нижних его отделах, делая сетчатку недоступной для лазерного лечения. Верхние же отделы стекловидного тела еще длительное время остаются относительно прозрачными. Если ПДР протекает с явлениями макулопатии, то сначала необходимо выполнить вмешательство в макулярной зоне, а затем (через 3–4 недели) переходить непосредственно к ПРЛК.

Существуют определенные состояния, требующие более «агрессивного» лазерного воздействия:

- неоваскуляризация ДЗН больше трети его площади или неоваскуляризация сетчатки больше половины площади ДЗН, особенно при наличии преретинальной (или витреальной) геморрагии;

- кровоизлияние в стекловидное тело;
- неоваскуляризация радужки или УПК;
- быстрое прогрессирование диабетической ретинопатии на другом глазу;
- также более «агрессивное» лазерное воздействие требуется при лечении пациентов, страдающих сахарным диабетом 1-го типа (по сравнению с одноклеточными изменениями сетчатки при сахарном диабете 2-го типа).

При наличии выраженной неоваскуляризации сетчатки и диска зрительного нерва лазеркоагуляция может приводить к возникновению обширных преретинальных или витреальных геморрагий, которые значительно затруднят (или сделают просто невозможным) завершение ПРЛК. В этом случае целесообразно за 10–14 дней до начала лазерного лечения выполнить интравитреальную инъекцию бевацизумаба (авастина). Являясь ингибитором ангиогенеза, он временно подавит неоваскуляризацию и, таким образом, снизит риск серьезных геморрагических осложнений, а кроме этого значительно уменьшит возможность патологической реакции макулярной сетчатки на периферическое лазерное воздействие.

Контрольный осмотр после завершения ПРЛК проводят через 2–3 месяца. Основными **критериями эффективности ПРЛК** служат исчезновение неоваскуляризации (или переход ее в неактивное состояние), переход на более низкий уровень по классификации ETDRS и минимальные непродуктивные изменения оставшейся без воздействия сетчатки. Показанием для проведения дополнительного лазерного воздействия служат следующие состояния:

- увеличение (или появление новых зон) площади неоваскуляризации;
- неоваскуляризация остается активной (имеются тонкие новообразованные сосуды, их концевые участки расширены и покрыты кровоизлияниями);
- произведенная ранее лазеркоагуляция является недостаточной — большие зоны сетчатки остаются свободными от воздействия, расстояние между коагулятами превышает три диаметра коагулята, зона воздействия не достигает экватора, квадрант сетчатки оставлен без воздействия;
- вновь возникшее кровоизлияние в стекловидное тело;
- оставшаяся плоская ретинальная неоваскуляризация в зоне, где сетчатка подверглась минимальному воздействию;
- неоваскуляризация радужки или УПК.

<sup>6</sup> 1 DP (diametrum papillae) — один диаметр диска зрительного нерва (1500 микрон).



Несмотря на выполненную ПРЛК, у некоторых пациентов может развиться тяжелая ПДР, осложненная кровоизлиянием в стекловидное тело, тракцией макулы или тракционной отслойкой сетчатки. В этих случаях, а также, когда выраженные новообразованные сосуды и кровоизлияние в стекловидное тело препятствуют осмотру глазного дна и лазерному лечению, витрэктомия через плоскую часть цилиарного тела становится единственно возможным вмешательством для предупреждения безвозвратной потери зрения. За последние годы показания к витреоретинальной хирургии значительно расширились:

- тракционная отслойка сетчатки, захватывающая макулярную зону или угрожающая ей;
- регматогенная отслойка сетчатки;
- витреоретинальная тракция у пациентов с активной неоваскуляризацией;
- непрозрачное (не позволяющее выполнить ПРЛК) витреальное кровоизлияние у пациента, не получившего раньше лазерного лечения;
- непрозрачное кровоизлияние в стекловидное тело вместе с тракцией сетчатки (выявляемой при эхографии) или с неоваскуляризацией периферического сегмента;
- непрозрачное витреальное кровоизлияние, сохраняющееся более трех месяцев;
- диабетический макулярный отек с тракцией ЗГМ.

При лечении неоваскулярной глаукомы необходимо придерживаться следующей тактики.

*На стадии рубеоза при нормальном внутриглазном давлении* — ПРЛК или трансклеральная криоретинопексия (если среды недостаточно прозрачны).

*На стадии вторичной глаукомы с открытым УПК:*

- ПРЛК и/или трансклеральная криоретинопексия (если не выполнены ранее);
- медикаментозное (бета-блокаторы, ингибиторы карбоангидразы, кортикостероиды) (**Пилокарпин и препараты, его содержащие, противопоказаны!**);
- фистулизирующие операции, как правило, не эффективны из-за окклюзии зоны оттока фиб-

роваскулярной тканью (возможно использование имплантатов).

*На стадии вторичной глаукомы с закрытым УПК:*

- медикаментозное (атропин, кортикостероиды);
- циклодеструктивные вмешательства;
- интравитреальное введение кристаллических кортикостероидов или ингибиторов ангиогенеза.

Слепота, вызванная диабетическими поражениями сетчатки, уже сейчас представляет собой серьезную экономическую проблему. 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 [16].

Тем не менее, диабетическая ретинопатия не обязательно должна являться столь тяжким грузом ни для пациентов, ни для общества в целом. Многоцентровые клинические исследования показали, что стабильная компенсация сахарного диабета, своевременно выполненное лазерное лечение и витрэктомия могут предотвратить слепоту более чем в 90 % случаев (DCCT<sup>7</sup>, DRS<sup>8</sup>, DRVS<sup>9</sup>, ETDRS<sup>3</sup>, UKPDS<sup>10</sup>). 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.

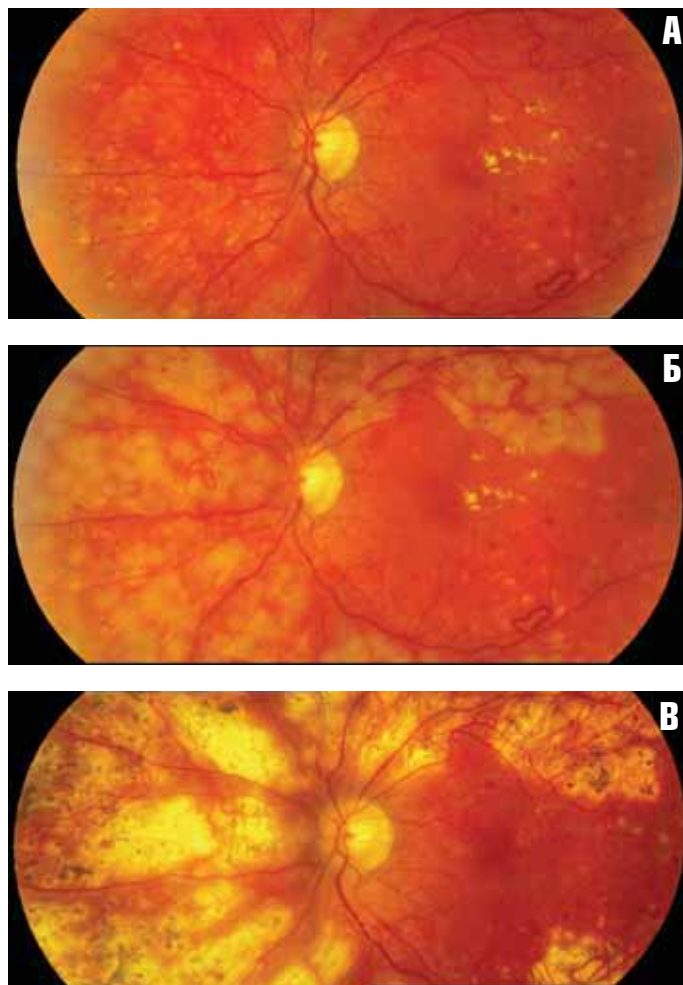
Использование предлагаемой тактики офтальмологического ведения пациентов с ПДР позволит приблизиться к выполнению задачи, поставленной Сент-Винсентской декларацией — снижению на одну треть и более числа новых случаев слепоты, обусловленной диабетом, а следовательно, способствовать сохранению для этих пациентов качества жизни, приближающегося к нормальному [14].

<sup>7</sup> DCCT — Diabetes Control and Complications Trial Research Group — исследовательская группа по изучению компенсации диабета и его осложнений.

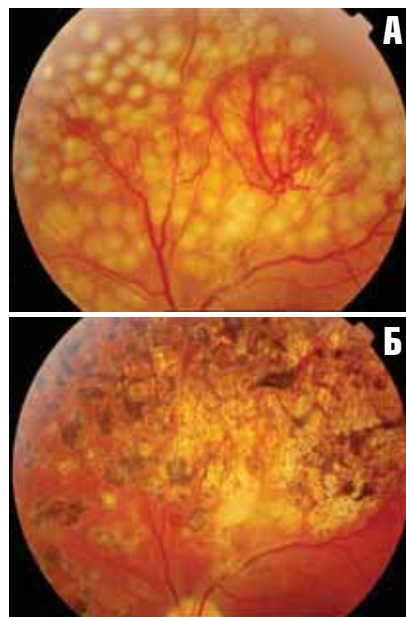
<sup>8</sup> DRS — Diabetic Retinopathy Study Research Group — исследовательская группа по изучению диабетической ретинопатии.

<sup>9</sup> DRVS — Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group — исследовательская группа по изучению [эффективности] витрэктомии при диабетической ретинопатии.

<sup>10</sup> UKPDS — United Kingdom Prospective Diabetes Study — проспективное исследование диабета [проведенное] в Объединенном Королевстве.



**Рис. 1.** Пролiferативная ретинопатия (двупольное фотографирование) до (А), сразу после (Б) и через 10 месяцев после панретиальной лазеркоагуляции сетчатки (В). Виден регресс новообразованных сосудов как в области диска зрительного нерва, так и по ходу верхне-височного сосудистого пучка. Отмечается также рассасывание «твердых» экссудатов в макулярной области



**Рис. 2.** Пролiferативная ретинопатия сразу после (А) и через 4 месяца после выполнения панретиальной лазерной коагуляции сетчатки (Б). Отмечается исчезновение новообразованных сосудов на сетчатке



**Рис. 3.** Пролiferативная ретинопатия. Фотография центральных отделов сетчатки того же пациента, что и на рис. 2. Пример неадекватной лазеркоагуляции сетчатки (ожоги мелкие, располагаются на большом расстоянии друг от друга)

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Астахов Ю. С., Шадричев Ф. Е. Диабетологические центры — новый этап в создании специализированной помощи больным с диабетической ретинопатией // Клиническая офтальмология. — 2001. — № 4, Т. 2. — С. 148–153.
2. Астахов Ю. С., Шадричев Ф. Е., Лисочкина А. Б. Лазеркоагуляция сетчатки при лечении диабетической ретинопатии // Клиническая офтальмология. — 2000. — № 1, Т. 1. — С. 15–18.
3. Астахов Ю. С., Лисочкина А. Б., Шадричев Ф. Е. Современные направления медикаментозного лечения непролиферативной диабетической ретинопатии // Клиническая офтальмология. — 2003. — №3, Т. 4. — С. 96–101.
4. Aiello L., Beetham W., Marios C. B. et al. Ruby laser photocoagulation in treatment of proliferative diabetic retinopathy: preliminary report // Symposium on treatment of diabetic retinopathy / Ed. M. Goldberg, S. Fine. — Washington DC, USDHEW Pub. N. 1890. — 1968. — P. 437–463.
5. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Four risks factors for severe visual loss in diabetic retinopathy. The third report from the diabetic retinopathy study // Arch. Ophthalmol. — 1979. — Vol. 97. — P. 654–655.
6. Diabetic Retinopathy Study Research Group. Report N 8. Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of diabetic retinopathy study (DRS) findings // Ophthalmology. — 1981. — Vol. 88. — P. 583–600.
7. Diabetic Retinopathy Research Group. Report No 14. Indications for photocoagulation treatment of diabetic retinopathy // Int. Ophthalmol. Clin. — 1987. — Vol. 27. — P. 239–252.
8. 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 N 10 // Ophthalmology. — 1991. — Vol. 98. — P. 786–806.
9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy.

- ETDRS report N 9 // Ophthalmology. — 1991. — Vol. 98. — P. 766–785.
10. 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.
  11. Porta M., Kohner E. M. Screening for diabetic retinopathy in Europe // Diabetic Medicine. — 1991. — Vol. 8. — P. 197–198.
  12. Shields M. B. Glaucoma in diabetic patients // Ocular problems in diabetes mellitus / Blackwell Scientific Publ. — Boston, 1992. — P. 307–319.
  13. 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.
  14. WHO/IDF Europe. Diabetes Care and Research in Europe: the St Vincent Declaration // Diabetic Medicine. — 1990. — Vol. 7. — P. 360.
  15. 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.
  16. WHO. Prevention of blindness from diabetes mellitus // Report of a WHO consultation in Geneva 9–11 November 2005. — Switzerland. — WHO press. — 2005. — 39 p.

## PRACTICAL ASPECTS OF OPHTHALMOLOGIC CARE FOR PATIENTS WITH PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY

*Shadrichev F. E.*

✧ **Summary.** More than a half of patients with vision threatening diabetic retinopathy are not examined by ophthalmologist and do not receive appropriate treatment. The efficacy of programs aimed to prevent diabetes-related blindness directly depends on timely diagnosis and adequate treatment. This is not possible in the absence of integrated approach to the management of patients with diabetic retinal disease. The probability of blindness after new vessels appearance in diabetic retinopathy is so high that it justifies laser photocoagulation treatment, in spite of its side effects. Even after timely performed treatment, visual acuity decrease may continue, but eventually in the majority of cases the results are better than in non-treated eyes with similar changes.

✧ **Key words:** diabetes, diabetic retinopathy, laser photocoagulation, prevention of diabetes-related blindness.