

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ОРГАН ЗРЕНИЯ

Осложнения сахарного диабета, связанные с органом зрения объединяются в понятие диабетическая ретинопатия, относящиеся к диабетическим ангиопатиям.

Диабетическая ангиопатия - генерализованное поражение крупных (макроангиопатия) и мелких (прежде всего капилляров -- микроангиопатия) кровеносных сосудов при сахарном диабете. Проявляется повреждением стенок сосудов в сочетании с нарушением гемостаза.

Эпидемиология

У больных с инсулинзависимым диабетом (СД 1-го типа) через 5-7 лет клинически определяемые симптомы диабетической ретинопатии обнаруживают в 15-20% случаев, через 10 лет - в 50-60%, а через 30 лет почти у всех больных. При инсулиннезависимом диабете (СД 2-го типа) в связи с поздней диагностикой признаки диабетической ретинопатии обнаруживают уже при постановке диагноза сахарный диабет в 15-30% случаев, через 10 лет - в 50-70%, а через 30 лет - более чем у 90% больных. Наиболее тяжелая стадия поражения сетчатки - пролиферативная ретинопатия - наблюдается в 10-30% всех случаев сахарного диабета.

Сахарный диабет является самой частой причиной слепоты в возрастной группе от 20 до 65 лет. К факторам риска диабетической ретинопатии относится длительность диабета (наиболее существенный фактор риска), плохая компенсация гипергликемии, артериальная гипертония, нефропатия, ожирение, гиперлипидемия, анемия.

Патогенез

Патогенетические механизмы диабетической ретинопатии многообразны и изучены далеко не полностью. Несомненно, все они прямо или опосредованно связаны с гипергликемией.

Повышенная концентрация глюкозы в клетках опосредовано приводит к нарушению осмотического и электролитного баланса, отеку, нарушению структуры и функции клеток. Полагают, что этот механизм играет существенную роль в гибели перицитов (малодифференцированные клетки, входящие в состав мелких сосудов и участвующие в формировании стенок капилляров), нарушении функции капиллярного эндотелия и его частичной утраты.

Перициты укрепляют механическую структуру капилляра, участвуют в ауторегуляции капиллярного кровотока. Потеря перицитов способствует атонии капилляров и образованию микроаневризм. Эндотелий ретинальных сосудов является главной структурой в системе гематофтальмического барьера, на местном уровне поддерживает гемоциркуляцию в соответствии с потребностями сетчатки, регулирует активность тромбоцитов, предупреждает пристеночное отложение фибрина и образование внутрисосудистых тромбоцитарных и коагуляционных тромбов. Нарушение целостности и функции эндотелия - важное звено в патогенезе диабетической ретинопатии. При этом гибель части эндотелиальных клеток сочетается с активной пролиферацией других, утолщением базальной мембраны и образованием

микротромбов. Сосудистое русло сетчатки становится неравномерным. В нем сочетаются неперфузируемые кровью зоны с участками расширенных капилляров и венозных сосудов. Зоны гипоксии служат источниками пролиферативных факторов, которые, в свою очередь, служат причиной развития пролиферативных процессов с возникновением не только новообразованных сосудов, но и фиброглиальных тяжей и мембран, ограничивающих аваскуляризованную и васкуляризованную зоны сетчатки, осложняющихся гемorragиями и отслойкой сетчатки.

Метаболические процессы в сетчатке отличаются высокой интенсивностью. При этом одновременно происходят как аэробные процессы биологического окисления, так и анаэробные (гликолиз).

Диагностика и клиническая картина

Не реже 1 раза в год лицам с сахарным диабетом проводят офтальмологическое обследование, включающее расспрос, измерение остроты зрения и офтальмоскопию. Помимо этого используется биомикроскопия глазного дна, ретинография, флюоресцентная ангиография сетчатки (по показаниям).

Картина глазного дна при диабете иногда бывает настолько характерной, что диагноз заболевания устанавливает не терапевт, а офтальмолог. Ее проявления отличаются значительным полиморфизмом. Суть их заключается в поражении ее венозно-капиллярной системы, хориоидеи, радужки, возникновении агрегации эритроцитов, образовании микроаневризм, облитерации сосудов, ведущей к нарушению тканевого дыхания, в неоваскуляризации, тромбозе сосудов, появлении гемorragии и очагов помутнений в сетчатке, новообразованиях соединительной ткани.

Начальные стадии поражения характеризуются отсутствием глазных симптомов (снижения остроты зрения, боли и других). Потеря или снижение остроты зрения - поздний симптом, сигнализирующий о далеко зашедшем, необратимом процессе.

Характерным признаком васкулярной фазы препролиферативной диабетической ретинопатии считается появление микроаневризм. Они обычно развиваются в зонах локальной капиллярной окклюзии и представляют собой мешотчатые выросты стенок капилляров. Кроме того, на этой стадии наблюдается увеличение калибра ретинальных вен - флебопатия и расширение аваскулярной зоны, свидетельствующее, о начавшейся облитерации парафовеальных капилляров.

Экссудативная фаза диагностируется тогда, когда есть твёрдый и мягкий экссудат и относительно небольшая гемorragическая активность. Твёрдый экссудат содержит липидный выпот. Мягкий, или ватообразный, экссудат сопровождает процессы ишемии сетчатки и возникает в зонах микроваскулярной окклюзии. Сосудистые изменения усугубляются; появляются шунтированные сосуды, муфты, редупликации, телеангиэктазии. На более позднем этапе возникает обструкция прекапиллярных артериол и капилляров, объединяемая термином "интратретинальная микроангиопатия". В центральной зоне появляется отёк макулярной области, длительное существование которого приводит к развитию кистовидной дистрофии.

Геморрагическая фаза чаще встречается при юношеском диабете. Она отличается злокачественным течением и более быстрым переходом в пролиферативную форму. В клинической картине на первый план выступают множественные кровоизлияния в виде пятен, полос, языков пламени. Создается опасность прорыва внутренней пограничной мембраны и распространения кровоизлияний в эпиретинальное пространство и стекловидное тело. Отмечаются выраженные изменения ретинальных вен с множеством констрикций, напоминающих связку сосисок. Нарушается проницаемость сосудистой стенки. Появление ишемических зон сетчатки, определяемых в основном при флюоресцентной ангиографии, говорит о прогрессировании заболевания и скором переходе процесса в пролиферативную форму с неоваскуляризацией и разрастанием глиозной ткани.

Лечение сахарный диабет сетчатка зрение

Консервативное лечение

К настоящему времени сложилось мнение, что консервативное лечение диабетических изменений глазного дна малоэффективно.

С целью коррекции метаболических и гемоциркуляторных нарушений используют лекарственные и физиотерапевтические методы. Есть указания на положительное влияние на течение диабетической ретинопатии ангиопротекторов, антиоксидантов, препаратов, нормализующих гемостаз и реологию крови, улучшающих белковый и липидный метаболизм. Заметное улучшение в состоянии сетчатки и зрительных функций у больных с препролиферативной диабетической ретинопатией было получено от курсового лечения ингаляциями гепарина в сочетании с внутрисосудистым лазерным облучением крови и от внутримышечных инъекций низкомолекулярного гепарина. Субтеноновые инъекции отечественного препарата рекомбинантной проурокиназы (гемаза) значительно повысили эффективность терапии гемофтальма.

Основой консервативного лечения, а также профилактики диабетической ретинопатии является адекватная коррекция метаболических нарушений при сахарном диабете.

Хирургическое лечение

Все аспекты хирургии диабетической ретинопатии требуют отдельного изложения. Ниже будут рассмотрены только некоторые общие подходы к этой проблеме. Целью хирургических вмешательств при диабетической ретинопатии служат профилактика и лечение тех ее осложнений, которые служат основными причинами снижения зрения или слепоты. К ним относятся макулопатии, препролиферативная стадия болезни с факторами риска, пролиферативная ретинопатия и ее осложнения: преретинальные геморрагии, гемофтальм, образование фиброваскулярных мембран, тракционная отслойка сетчатки, неоваскулярная глаукома. Хирургические методы включают в себя фото- или криокоагуляцию сетчатки, витрэктомию, операции по поводу ретинальной отслойки и неоваскулярной глаукомы.

Исходы хирургических вмешательств можно разделить на 4 группы:

- 1) операция приводит к улучшению состояния сетчатки и зрительных функций;
- 2) своевременные, одно, или несколько вмешательств, останавливают (или задерживают) дальнейшее развитие диабетической ретинопатии и стабилизируют зрительные функции;
- 3) несмотря на операцию, патологический процесс в сетчатке прогрессирует;
- 4) операционные или послеоперационные осложнения служат причинами ухудшения зрения или даже слепоты. Больного следует информировать обо всех возможных исходах операции, указав при этом на неизбежное прогрессирующее ухудшение зрения при отказе от операции.