САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ОРГАН ЗРЕНИЯ

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

ДА — 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 ДР 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 ДР обнаруживают уже при постановке диагноза СД 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 СД. ДР 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 ДР 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 гематоофтальмического 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 ДР. 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 отграничивающих аваскуляризированную и васкуляризированную зоны сетчатки, осложняющихся геморрагиями и отслойкой сетчатки.

Метаболические процессы в сетчатке отличаются высокой интенсивностью. При этом одновременно происходят как аэробные процессы биологического окисления, так и анаэробные (гликолиз). В условиях ДР, характеризующихся гипоксией и усилением гликолиза, продукты последнего (пируват, лактат) скапливаются в сетчатке, обусловливая возникновение местного ацидоза, который оказывает неблагоприятное влияние как на ретинальную гемоциркуляцию, так и на метаболизм сетчатки.

Классификация

Общепринята классификация ДР по ВОЗ:

Непролиферативная ретинопатия (фоновая) — характеризуется наличием в сетчатой оболочке глаза патологических изменений в виде микроаневризм, кровоизлияний (в виде небольших точек или пятен округлой формы (встречаются и штрихообразные), тёмного цвета, локализованные в центральной зоне глазного дна или по ходу крупных вен в глубоких слоях сетчатки), экссудативных очагов (локализующихся в центральной части глазного дна, жёлтого или белого цвета с чёткими или расплывчатыми границами) и отёка сетчатки. Отёк сетчатки, локализующийся в центральной (макулярной) области или по ходу крупных сосудов — важный элемент непролиферативной диабетической ретинопатии.

Препролиферативная ретинопатия — характеризуется наличием венозных аномалий (чёткообразность, извитость, наличие петель, удвоение и/или выраженные колебания калибра сосудов), большим количеством твёрдых и «ватных» экссудатов, интраретинальными микрососудистыми аномалиями (ИРМА), множеством крупных ретинальных геморрагий.

Пролиферативная ретинопатия — характеризуется неоваскуляризацией диска зрительного нерва и/или других отделов сетчатой оболочки глаза, кровоизлияниями в стекловидное тело, образованием фиброзной ткани в области преретинальных кровоизлияний. Новообразованные сосуды весьма тонкие и хрупкие — часто возникают повторные кровоизлияния, способствующие отслойке сетчатки. Новообразованные сосуды радужной оболочки глаза (рубеоз) часто приводят к развитию вторичной (рубеозной) глаукомы.

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 геморрагии 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 геморрагическая 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 "интраретинальная 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. Создаётся 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

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 ДР 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 ДР 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 ДР является адекватная коррекция метаболических нарушений при сахарном диабете.

Хирургическое лечение

Все аспекты хирургии ДР требуют отдельного изложения. Ниже будут рассмотрены только некоторые общие подходы к этой проблеме. Целью хирургических вмешательств при ДР 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 ДР 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.

Список литературы

1. А. Нестеров «Диабетическая ретинопатия. Конспект врача» — Медицинская газета, № 92 декабря 2001 г.
2. Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я. Сосудистые заболевания глаз. - М.: Медицинна, 1990.
3. А. Бочкарева «Конспект врача» — www.press-med.ru.
4. http://ophthalm.com