

РЕТИНОПАТИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Холупко О.Е.

Белорусский государственный медицинский университет

Кафедра патологической физиологии

Научный руководитель — старший преподаватель Шуляк Е.В.

Введение. Диабетическая ретинопатия является высокоспецифичным микрососудистым осложнением сахарного диабета. Распространенность ретинопатии тесно связана с уровнем контроля гликемии и стажем сахарного диабета. Диабетические поражения сетчатки являются основной причиной потери зрения среди лиц трудоспособного возраста и третьей по частоте причиной снижения зрения у лиц старше 65 лет. При длительности сахарного диабета более 15 лет, около 2% пациентов являются слепыми и 10% - слабовидящими.

Материалы и методы. Изучены данные медицинских карт 78 пациентов с синдромом диабетической стопы. Группу пациентов составили 44 мужчины и 34 женщины. Средний возраст составил 67 лет.

Результаты исследования. В ходе исследования определены наиболее часто встречающиеся осложнения сахарного диабета у пациентов с синдромом диабетической стопы: нефропатия – у 19 человек (19%), ретинопатия – у 5 человек (7.5%), энцефалопатия – у 7 человек (9%).

Определен ряд факторов, повышающих риск развития ретинопатии: хроническая гипергликемия, нефропатия, артериальная гипертензия и дислипидемия.

Развитие диабетической ретинопатии обусловлено хронической ишемией сетчатки, возникающей вследствие окклюзии капиллярного русла. Ключевым звеном патогенеза выступает эндотелиальная дисфункция, развивающаяся на фоне резкого усиления ретинального кровотока при повышенном уровне глюкозы. Одним из основных механизмов повреждения является окислительный стресс. Свободные радикалы оказывают прямое повреждающее действие на эндотелиальные клетки, ускоряя их апоптоз. Параллельно происходит активация факторов коагуляции и усиленная агрегация тромбоцитов, что приводит к микротромбозу капилляров сетчатки.

Компенсаторным ответом на ишемию является формирование интравитреальных микрососудистых аномалий. Однако эти шунтирующие соединения лишь перераспределяют кровоток, усугубляя гипоксию в отдельных участках сетчатки. Нарушение гематоретинального барьера вызывает массивную экссудацию жидкости и белков в ткань сетчатки. В результате развивается макулярный отек — основная причина потери центрального зрения у пациентов с сахарным диабетом. Наряду с этим выявляется патологический ангиогенез. Активированные эндотелиальные клетки начинают секретировать протеазы, разрушающие внеклеточный матрикс.

Неоваскуляризация при диабетической ретинопатии имеет ряд особенностей. Стенка сосудов лишена полноценной базальной мембраны и перicytes, что делает их чрезвычайно хрупкими. Такие сосуды легко подвергаются разрывам с развитием кровоизлияний. Кроме того, они прорастают в стекловидное тело, формируя плотные фиброваскулярные тяжи. По мере сокращения соединительной ткани возникают тракции, которые могут привести к отслойке сетчатки — грозному осложнению, требующему хирургического вмешательства.

Патогенетические механизмы диабетической ретинопатии и синдрома диабетической стопы имеют значительное сходство. В обоих случаях ключевую роль играет накопление сорбитола, вызывающее осмотический стресс и

усиливающие окислительные процессы в клетках.

Важным объединяющим фактором является процесс гликирования белков. В сетчатке это проявляется утолщением базальной мембраны капилляров, а в сосудах нижних конечностей — аналогичными изменениями, приводящими к нарушению трофики тканей. Существует корреляция между тяжестью ретинопатии и риском развития трофических язв у пациентов с сахарным диабетом.

Выводы. Повышение сосудистого эндотелиального фактора роста играет ключевую роль в развитии диабетической ретинопатии. Под его влиянием происходит разрушение плотных межклеточных контактов эндотелия, что приводит к резкому увеличению сосудистой проницаемости и последующему развитию макулярного отека, гемофтальма и отслойке сетчатки.