

Диабет и очни усложнения

Захарният диабет (ЗД) е социално значимо заболяване. Понастоящем в световен мащаб диабетно болните са приблизително 285 милиона, а до 2030 год. се очаква броят им да достигне 439 милиона. Диабетът е една от водещите причини за намалено зрение във възрастта 20-74 год. Вследствие на различни асоциирани очни усложнения: преходни нарушения на рефракцията, катаракта, диабетна ретинопатия и в тежките случаи – неоваскуларна глаукома.

Преходните нарушения на рефракцията

се дължат на резките промени в концентрацията на глюкоза в плазмата, при което може да се индуцира късогледство или далекогледство. Като причина за преходните рефракционни аномалии се сочат промени в морфологията на очната леща. Механизмът на това е следният: високата концентрация на глюкоза в предната очна камера довежда до натрупването ѝ в лещата, където тя се метаболизира до сорбитол. Сорбитолът от своя страна води до задръжка на вода и набъбване на лещата, което променя нейната аксиална дължина и съответно пречупвателната сила на окото. По време на хипогликемичната терапия за компенсация на кръвната захар много от диабетно болните се оплакват от замъглено зрение и затруднение при четене с очилата си. Ако тогава се извърши корекция на диоптъра, то има риск скоро след това той да се промени и това да наложи нова смяна на очилата. Рефракцията се връща до изходното си ниво около 4 седмици след началото на лечението.

Катарактата

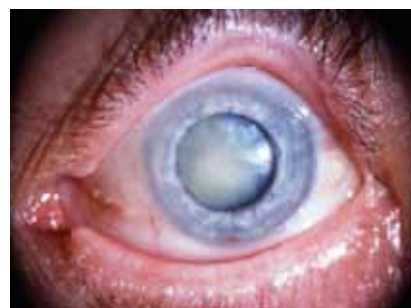
е сред най-честите причини за намалено зрение при болните със захарен диабет. Честотата ѝ при тези болни е 2 до 4 пъти по-висока от тази при здравата популация. Рискът от това усложнение е по-висок при по-дългогодишна давност на заболяването и при лош гликемичен контрол.

Патогенезата на диабетната катаракта отново е свързана с акумулацията в лещата сорбитол, който по осмотичен градиент води до задръжка на вода, ликвификация на лещените фибрили и формиране на лещени мътнини. Лещата при пациенти с диабет също така е с повишена концентрация на свободни радикали и поради това е с намалени антиоксидантни свойства, което увеличава податливостта ѝ към оксидативно увреждане.

Осмотичният стрес е особено важен за бързото развитие на катаракта при млади пациенти с диабет тип 1. Този обособен тип бързо развиваща се катаракта се нарича катаракта тип „снежинки“. При млади пациенти тя може да бъде обратима и лещените мътнини да се опрозрачат с оптимизирането на метаболитния контрол. По-често



Диабетна катаракта тип „снежинки“



Сенилна катаракта (старческо перге)

срещаният тип катаракта при диабетици обаче е възрастово обусловената или сенилна катаракта, която не се различава от тази при пациенти без захарен диабет, но се проявява в по-ранна възраст и прогресира по-бързо.

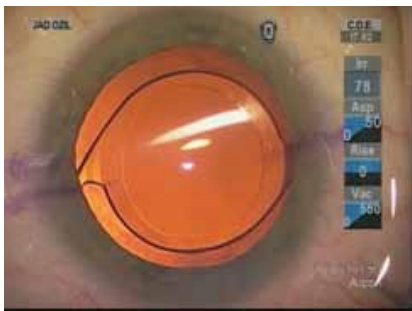
Други рискови фактори за развитие на катаракта са наличието на протеинурия при болни с тип 1 ЗД и инсулинозависимост при болни с тип 2 ЗД. Повишените стойности на гликирания хемоглобин увеличават честотата на това усложнение и при двете групи болни. Лечението на катарактата е оперативно. *Факоемулсификацията* в днешно време е предпочитана-



та хирургична техника при почти всички видове катаракта. Тя е открита през 1967 г. и от 1996 год. е широко използвана в цял свят. Този вид оперативна интервенция е с минимален разрез (1,8 – 2,4 мм) и е свързана с по-малка степен постоперативно възпаление, по-малък астигматизъм и по-ниска честота на вторична катаракта. При диабетици често се налага по-ранно отстраняване на катарактата, когато лещените мътнини възпрепятстват визуализацията на очното дъно и лечението на диабетната ретинопатия. Понякога обаче резултатите от факоемулсификацията при диабетици могат да бъдат компрометирани. В случаите с придружаваща нелекувана, активна диабетна ретинопатия отстраняването на пердето може да акселерира диабетната ретинопатия, диабетния макулен едем и



Факоемулсификация



Изкуствена вътреочна леща

в тежките случаи – да доведе до развитието на рубеоза на ириса и развитието на неоваскуларна глаукома. Затова приоритет на очния лекар е лечението на диабетната ретинопатия – лазерно, медикаментозно или хирургично – преди извършването на катарактната екстракция.

Диабетната ретинопатия (ДР)

представлява сериозно усложнение, застрашаващо зрението, и е сред водещите причини за слепота в развитите държави.

Патогенезата на ДР е многофакторна и все още не напълно изяснена. Хипергликемията инициира каскада от биохимични процеси, които водят до оклузия на микросъдовете на ретината и последваща ретинна исхемия. Тя от своя страна стимулира развитието на неосъдове – опит за реваascularизация на хипоксичната ретина. Новообразуваните съдове обаче са с тънки стени и повишена пропускливост и водят до възникване на интравитреални хеморагии и отлагане на липиди в тъканта на ретината – т.н. „сухи ексудати“. Интравитреалните хеморагии от своя страна могат да бъдат малки – „точковидни“ (в по-дълбоките слоеве на ретината) или по-големи – „пламъковидни“ (в по-повърхностните слоеве).

Непролиферативната диабетна ретинопатия (НПДР)

е стадий на заболяването, при който неоваскуларизацията се ограничава само в слоевете на рети-

ната. Офталмоскопски в очното дъно могат да се наблюдават хеморагии, микроаневризми, сухи ексудати и оток на ретината. *Диабетният макулен едем* представлява оток на централната част на ретината и е водещата причина за намалено зрение при пациенти с диабетна ретинопатия. При НПДР на флуоресцеиновата ангиография при (ФА) често се откриват исхемични участъци на ретината, лишени от перфузия, които изглеждат по-тъмни от останалата ретина. Големите зони на исхемия на ретината представляват риск за преминаване на заболяването в пролиферативна форма.

Пролиферативната диабетна ретинопатия (ПДР)

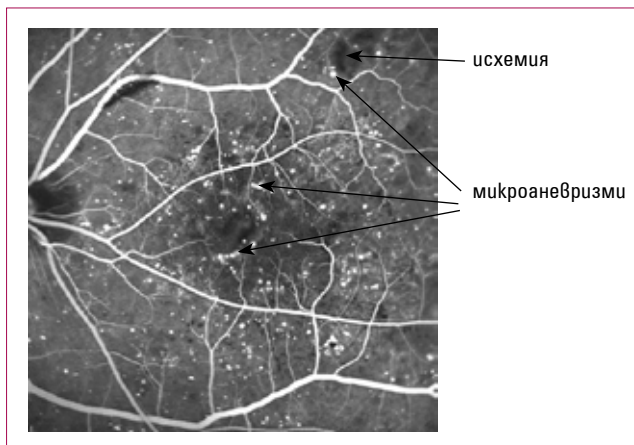
е по-тежкият и напреднал стадий на заболяването, при който растежът на неосъдовете преминава и по повърхността на ретината. Хеморагиите могат да се оформят под формата на джобове между ретината и задната повърхност на стъкловидното тяло (преретинална хеморагия) или в самото стъкловидно тяло (хемофтальм). Те могат да възникнат внезапно и да доведат до бързо и силно намаление на зрението. Неосъдовете могат да бъдат асоциирани с фиброваскуларен съдов комплекс под формата на епиретинална мембрана. Контрахирането на тази мембрана често води до тракционно отлепване на ретината.

Рубеозата на ириса

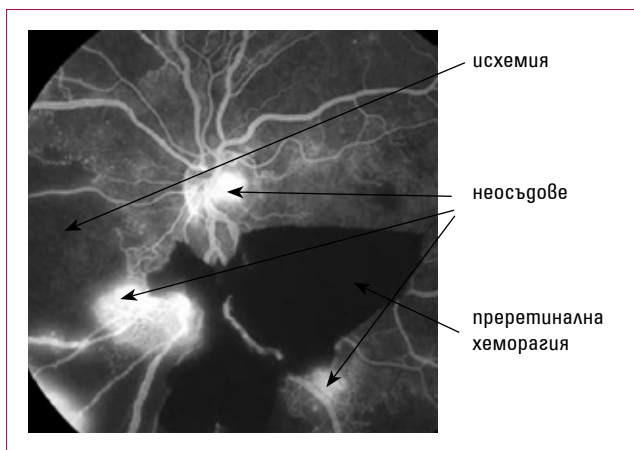
е особено тежко усложнение на ПДР, при което неоваскулариза-



Рубеоза на ириса с кръвоизлив в предната очна камера (хифема)



ФА на пациент с НПДР



ФА на пациент с ПДР



Неоваскуларизация на ириса и предно-камерния ъгъл (неоваскуларна глаукома)

цията ангажира ириса. Растежът на неосъдовете в преднокамерния ъгъл води до нарушаване на оттичането на вътреочната течност и до развитие на неоваскуларна глаукома. Тя е особен вид глаукома, която протича тежко и трудно се повлиява от терапията. В началния стадий глаукомата е откритоъгълна и при успешно лечение на диабетната ретинопатия неосъдовете на ириса регресират. В по-напредналите стадии формиралата

се фиброваскуларна тъкан закрива преднокамерния ъгъл и промените в него стават необратими.

Скрининг и лечение на диабетната ретинопатия

От първостепенно значение за забавяне на появата и прогресията на диабетната ретинопатия е оптимизирането на факторите от общото състояние на пациентите: гликемичния контрол, лечение на артериалната хипертония и хиперлипидемията.

Доказано е, че редуцирането на стойностите на гликирания хемоглобин с 10% намалява риска от прогресия на диабетната ретинопатия с 45%. Поддържането на стойности на артериалното налягане <150/80 намалява с 37% риска от развитие на микросъдови изменения на ретината.

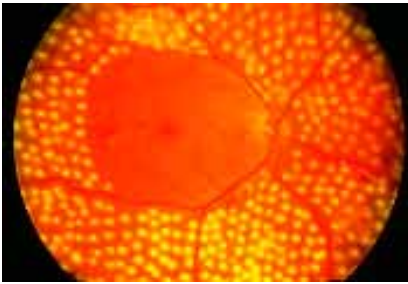
Особено важно за откриването на първите промени при диабетна ретинопатия и своевременното им лечение е активният скрининг на диабетно болните. Възрастните и децата над 10-годишна възраст с тип 1 ЗД трябва да бъдат прегледани от офталмолог с разширение на зениците и оглед на очните дъна до 5-тата година от откриването на диабета. С оглед на това, че пациентите с тип 2 ЗД е възможно да са диагностицирани дълго време след началото на заболяването, е препоръчително при тях очень преглед да се извърши още при откриването на диабета. До 20

% от пациентите с тип 2 ЗД имат диабетна ретинопатия в момента на установяване на заболяването, в повечето случаи без да са забелязали нарушения на зрението. По-нататък е препоръчително да се прави очень преглед веднъж годишно или по-често, ако диабетната ретинопатия прогресира. При бременните жени с предшестваща ДР трябва да се извърши очень преглед в първия триместър, поради това, че бременността може да доведе до бърза прогресия на диабетната ретинопатия. Проследяването трябва да е редовно през цялата бременност и в първата година след раждането.

Лазерното лечение на диабетната ретинопатия цели унищожаването на исхемичните зони на ретината, които произвеждат съдови растежни фактори и стимулират развитието на неоваскуларизация. Панретинната лазерна коагулация на ретината се извършва в случаите с тежка непролиферативна и пролиферативна ретинопатия като профилактика на загубата на зрение. Лазерната фотокоагулация спира формирането на неосъдове на ретината и в повечето случаи води до свиване на съществуващите. Страничните ефекти от лечението понякога се изразяват в загуба на периферното зрение и затруднения в адаптацията на тъмно.

Фокалният и грид-лазерът се използват за лечението на диабетния макулен едем и цялят съхраняване или подобрене на зрителната острота. Ефектът от това лечение невинаги настъпва веднага – първоначално зрението може да намалее, но в дългосрочен план болните, при които е извършено лазерно лечение на ДМЕ, имат по-добро зрение.

Лечението с анти-растежни медикаменти навлезе широко в офталмологичната практика в последните 7-8 години. Вътреочните инжекции с инхибитори на съдовия растежен фактор VEGF (Avastin, Lucentis,



Лазерни коагулати в периферията на ретината при пациент с диабет

Еулеа) се превърнаха във важно допълнение към лазерното лечение на диабетния макулен едем и неоваскуларизацията. Тези медикаменти предизвикват регресиране на неосъдовете и намаляване на ексудацията от тях. Често се използват в комбинация с лазерното лечение на ДМЕ за засилване и удължаване на ефекта от лечението, както и в случаите на витреална хеморагия и неоваскуларна глаукома.

Вътреочните инжекции със стероиди (Ozurdex, Kenalog) са опция за лечение на ДМЕ, неповлияващ

се от лазерно, анти-VEGF лечение или комбинация от двете.

Хирургично лечение на диабетната ретинопатия

Въпреки че лазерът често преустановява прогресията на ретинопатията, в някои случаи това лечение не е ефективно. При пациентите с хеморагия в стъкловидното тяло например лазерът не може да достигне до задната част на окото. В част от случаите хемофтальмът, особено ако се получава за първи път, може да се резорбира от само себе си. Ако той не се разнесе до 6 седмици, се налага оперативното му отстраняване посредством витректомия. Тя е показана също и при тракционно отлепване на ретината с цел стабилизиране на зрението и намаляване на риска от влошаване на състоянието.

При витректомията стъкловидното тяло се отстранява, както и мембраните по повърхността на ретината при наличие на таки-

ва. По време на операцията може да се извърши и лазерна обработка на периферията на ретината. В края на операцията често на мястото на стъкловидното тяло се поставя газ (C2F6 или C3F8), който да притиска ретината до заздравяването ѝ. Газовият мехур се резорбира сам за няколко седмици.

В по-тежките случаи на отлепване на ретината се налага тампонада със силиконово масло, което обаче е свързано с риск от повишаване на очното налягане и катаракта, затова след известно време се налага отстраняването на силикона също посредством операция.

Затова с цел предпазване от тежките усложнения и необходимостта от оперативна намеса навременното лазерно лечение на диабетната ретинопатия има огромно значение.

Автор:

*Д-р А. Георгиева,
проф. г-р И. Петкова,
СБАЛОБ „Зора“*