

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Изучены особенности церебрального и интраокулярного кровотока у больных диабетической ретинопатией (ДР), проживающих в условиях Республики Саха (Якутия). Установлены различия церебрального и интраокулярного кровообращения у больных ДР в зависимости от типа сахарного диабета (СД). Вероятно, выраженные гемодинамические нарушения в бассейне внутренней сонной артерии и сосудах глаза у больных ДР с СД типа 2 обеспечивают условия для более ранней сосудистой и фиброзной пролиферации сетчатки.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия, объемный кровоток, гемодинамика, артерия, сосуды глаз, интраокулярный кровоток, фиброзная пролиферация сетчатки, сахарный диабет, гемофтальм, макулодистрофия, катаракта.

Ежегодно в мире нарастает эпидемия неинфекционного прогрессирующего заболевания – сахарного диабета (СД) и его осложнений, которые приводят к значительным социальным и экономическим потерям. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения, к 2025 г. увеличится количество больных СД типа 2 более чем до 380 млн. человек, что составит 122% по сравнению с данными 1990 г. [2, 3, 4].

Диабетическая ретинопатия (ДР) – высокоспецифическое поражение сосудов сетчатки, приводящее в терминальной стадии к полной потере зрения у более 600 тысяч больных в год. Одним из основных направлений в предотвращении прогрессирования заболевания, улучшения качества жизни больных и прогноза инвалидности по зрению служит профилактика ДР и ее осложнений. Большое внимание уделяется вопросам ранней доклинической диагностики ДР [1, 2, 5, 6].

В патогенезе ДР принимают участие многие факторы, которые приводят к возникновению вторичных иммунодефицитов, нарушению тонуса и проницаемости сосудистой стенки, изменению механизмов ауторегуляции интраокулярных сосудов и повреждению их стенок. Повышение проницаемости сосудистой стенки, активирующее пристеночное тромбообразование, влечет за собой нарушения структуры тканей, которые становятся

аутоантигенами, приводя к аутоиммунизации. Иммунокомплексные, повреждая стенки сосудов, ухудшают показатели гемодинамики сосудистой и сетчатой оболочек. Вследствие чего развиваются дистрофические изменения в тканевых структурах глаза с характерными трансудативно-геморрагическими осложнениями, неоваскуляризацией и пролиферативными процессами [2, 3, 5, 6].

Сосудистые осложнения характеризуются широким распространением, неодинаковой частотой и темпом развития среди населения, проживающего в разных климато-географических регионах и этнических группах [1, 3].

Учитывая генерализованный процесс поражения микроциркуляторного русла при СД и последующие гемодинамические нарушения органов и систем [3, 4, 5, 6], наш интерес вызвали изменения гемодинамики в бассейне внутренней сонной артерии (ВСА) и интраокулярных сосудов, определяемые с помощью реографии у больных ДР при СД типа 1 и типа 2.

Цель работы – изучить гемодинамические изменения в бассейне ВСА и интраокулярных сосудов у больных диабетической ретинопатией в зависимости от типа СД.

Материалы и методы

Обследованы 40 коренных жителей Республики Саха (Якутия) с СД типа 1 и типа 2, больных ДР согласно классификации Cohner E. et Porta M. (1991). Больные ДР были разделены на две группы: первая – 20 пациентов с СД типа 1, вторая – 20 пациентов с СД типа 2.

В первой группе большая доля (55%) больных ДР с СД типа 1 зарегистрирована в возрасте 20-49 лет, доля пациентов старше 70 лет была в два раза меньше, чем

АЛЕКСЕЕВА Любовь Леонидовна – к.м.н., доцент, заместитель директора ГБОУ «Якутский базовый медицинский колледж» МЗ РС (Я), г. Якутск, Россия.

E-mail: allu88@mail.ru;

НОЕВА Анастасия Петровна – врач кабинета функциональной диагностики ГУЗ «Якутская республиканская офтальмологическая больница МЗ РС (Я)», г. Якутск.

E-mail: unir@sitc.ru

во второй группе. Среди больных второй группы преобладали женщины в возрасте от 50 до 69 лет.

В зависимости от места жительства в первой группе преобладали жители г.Якутска – 77,8%, из районов северной группы республики – 11,1%, южной – 7,4%, вилюйской – 3,7%. Следует отметить, что ДР отсутствовала среди больных СД типа 1, проживающих в центральной Якутии (районы Лено-Амгинского междуречья: Амгинский, Таттинский, Мегино-Кангаласский, Усть-Алданский, Чурапчинский).

Во второй группе также преобладали жители г.Якутска – 68,4%. Однако в данной группе доля жителей Лено-Амгинского междуречья республики составила 10,5%. Доля больных ДР из районов северной группы республики – 8,9%, южной – 7,0%, вилюйской – 5,2%.

Исследование больных ДР включало визометрию без коррекции, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию с линзой Гольдмана, реоэнцефалографию (РЭГ), реоофтальмографию (РОГ).

Лечение основного заболевания у больных ДР обеих групп проводилось по месту жительства. Во всех случаях лазерная коагуляция сетчатки до начала исследования пациентов не проводилась.

В структуре ДР обеих исследуемых групп превалировала пролиферативная стадия – 85% при СД типа 1 и 65% при СД типа 2, препролиферативная стадия – 11% и 25%, пролиферативная – 4% и 10% соответственно.

Среди осложнений у больных ДР чаще отмечались: гемофтальм (14,8% при СД 1 и 11,7% при СД 2), макулодистрофия (7,4% и 17,1%, соответственно), отслойка сетчатки (9,2% и 8,2%, соответственно). У больных ДР обеих групп определялась сопутствующая патология в виде артериальной гипертензии до 56% случаев, осложненной катаракты – 34%, диабетической нефропатии – 27%, полинейропатии – 26% и энцефалопатии – 4%.

Больные пролиферативной стадией ДР имели острую зрению 0,08-0,4 при СД типа 1 в 48% случаев, СД типа 2-46,0%.

В обеих группах продолжительность СД у больных ДР варьировала от 1 года до 17 лет. У большинства (64%) исследуемых пациентов с ДР отмечалась пролиферация сетчатки при продолжительности СД до пяти лет после его выявления.

Для исследования гемодинамики у больных ДР использовали метод реографии, который позволяет изучить гемодинамические изменения в условиях, близких к физиологическим. Живая ткань рассматривается как электрический проводник, обладающий ионной проводимостью, причем показателем изменений гемодинамики и сосудистого тонуса служат колебания полного электрического сопротивления изучаемого органа [7]. Данный метод имеет ряд преимуществ, которые заключаются в неинвазивности, простоте, безопасности, многократности применения для длительной регистрации состояния общей и регионарной гемодинамики органов и тканей

как в покое, так и при различных (функциональных, фармакологических) пробах. При этом возможно одно-временное исследование кровообращения нескольких сосудистых областей, в том числе и симметричных, что позволяет легко выявлять асимметрию при нарушении кровообращения [6, 7, 8].

Исследование церебральной и интраокулярной гемодинамики у больных ДР проводилось с помощью аппаратно-программного реографического комплекса фирмы «Мицар-РЭО-201» (Россия) с автоматическим расчетом показателей при помощи пакета программного обеспечения «REG, версия 3,2» для синхронной записи реоэнцефалографии (РЭГ), реоофтальмографии (РОГ) и электрокардиограммы (ЭКГ). Для записи РОГ использовался датчик модели И.К. Чибирене. Регистрация колебаний импеданса у больных ДР проводилась в состоянии покоя, сидя.

РОГ – объективный высокоинформативный метод, характеризующий состояние гемодинамики глаза в сосудах хориоидеи и цилиарного тела. По данным литературы, у здоровых лиц без офтальмопатологии, в возрасте 50-70 лет реографический коэффициент колеблется в пределах от 2,6 до 3,0%. По мере прогрессирования ДР у больных СД реографический коэффициент понижается [6].

При анализе РЭГ показатель пульсового кровенаполнения определяли одновременно с двух областей головного мозга, с фронто-мастоидальных отведений справа и слева, соответствующих бассейнам ВСА с обеих сторон. При проведении РОГ и РЭГ оценивали кровенаполнение сосудов глаза и головного мозга в бассейне ВСА с помощью реографического коэффициента (РК по Янтчу) и определяли тонус интраокулярных сосудов по величине амплитуды систолической волны [6, 7]. Это позволяло синхронно сопоставлять показатели объемного кровенаполнения и растяжимости сосудов головного мозга и органа зрения у больного ДР.

Математическая обработка реограмм проводилась после автоматической записи на аппаратно-программном реографическом комплексе фирмы «Мицар-РЭО-201». Наиболее информативными являются реографические показатели: пульсовое кровенаполнение, сопротивление артериол, сопротивление посткапилляров и венул, венозный отток.

Важное место в анализе реограмм занимала визуальная оценка особенностей ее формы [6, 7, 8]. Реограмма по форме напоминает кривую объемного пульса (рис. 1, 2) и состоит из восходящей части, вершины и нисходящей части, на которой располагаются инцизура, дикротический зубец и иногда дополнительные зубцы. Восходящая часть реоволны соответствует анакротической фазе и характеризуется крутым подъемом, а нисходящая часть соответствует катекротической части и характеризуется пологим спуском. В целом уменьшение амплитуды реограммы свидетельствует об уменьшении кровотока в ис-

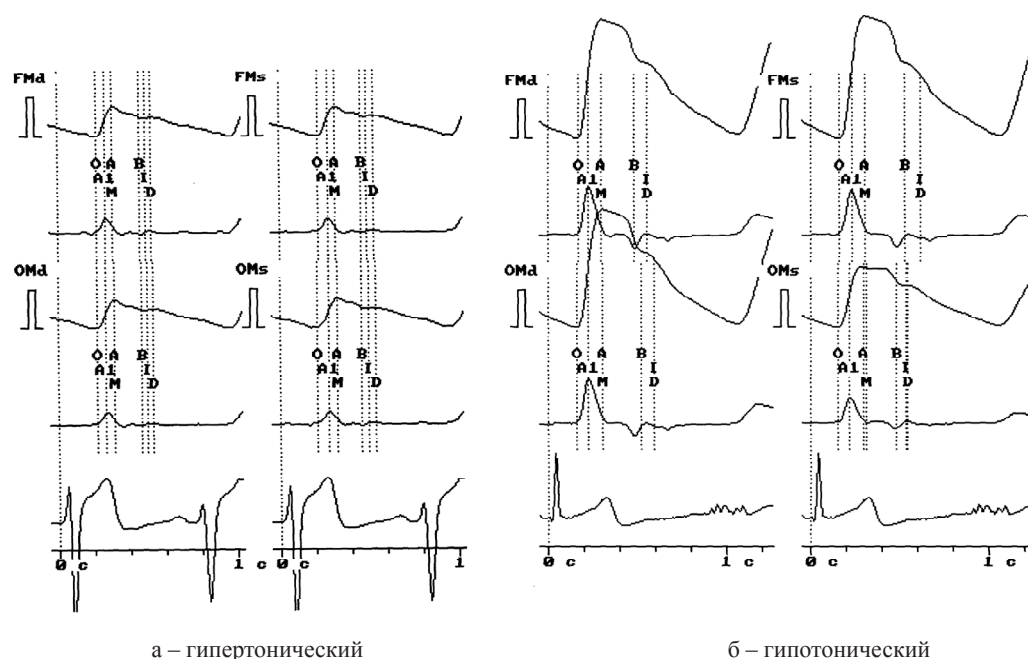


Рис. 1. Типы реоэнцефалографии

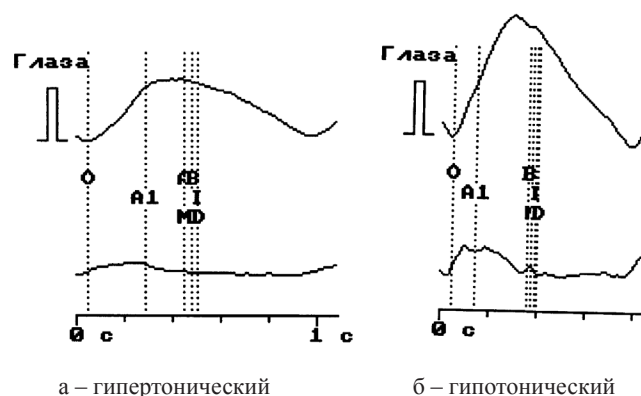


Рис. 2. Типы реоофтальмографии

следуемой области, а повышение тонуса сосудов сопровождается уменьшением крутизны наклона анакроты и увеличением ее продолжительности, снижением амплитуды и смещением дикротического зубца к вершине, которая приобретает форму «плато». При резком повышении тонуса на анакrote появляется дополнительный так называемый ранний систолический зубец, в этом случае вершиной становится поздний систолический зубец, что в сочетании со смещением дикротического зубца к вершине приводит к формированию двугорбой формы кривой. При вазодилатации, напротив, вершина реоволны заостряется, увеличивается крутизна подъема анакротической фазы и уменьшается ее длительность. Дикротический зубец смещается к основанию кривой, причем чем выраженнее гипотония, тем ниже располагается дикротический зубец. Появление на кривой нескольких ди-

кротических зубцов, свидетельствует о неустойчивости сосудистого тонуса.

Данные всех исследований мы заносили в «Карту ведения пациента с диабетической ретинопатией» [9].

Результаты и обсуждение

Данные, полученные при исследовании гемодинамики в бассейне ВСА и интраокулярных сосудах у больных ДР с СД типа 1, представлены на рис.3.

Из этого рисунка видно, что у больных ДР с СД типа 1 при начальных диабетических изменениях сетчатки пульсовой объемный кровоток в области ВСА, дистальным отделом которой является а. ophthalmica, интенсивно повышается, достигая максимальной величины в стадии препролиферативных повреждений тканевых структур

ретины. При последующем нарастании патологического процесса в сетчатке церебральный кровоток резко снижается до минимального уровня, едва ли не достигая по объему исходные параметры кровенаполнения в сосудах глаза в пролиферативную стадию ДР.

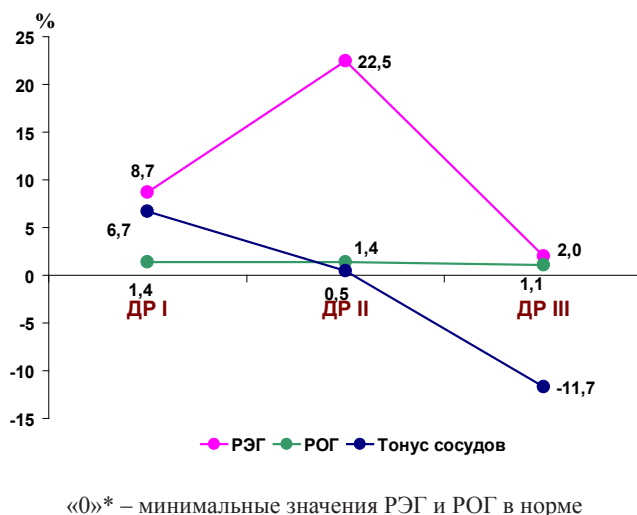


Рис. 3. Динамика гемодинамических изменений у больных диабетической ретинопатией при сахарном диабете типа 1

Одновременно с нарастанием тяжести диабетического поражения сетчатки отмечается равномерное уменьшение кровенаполнения сосудов глаза в пролиферативную стадию ДР на 18,6% от исходных значений, однако объемный кровоток сохранялся в пределах нормы. Тонус сосудов глаза в начальной стадии ДР был несколько повышен. При прогрессировании патологических процессов на глазном дне у больных он уменьшился в 1,7 раза.

Возможно, это является следствием компенсаторных возможностей сосудистой системы глаза в результате применяемой инсулинотерапии при СД типа 1 на его ранней стадии, что обеспечивает более стабильное течение заболевания. Свидетельством является исходная острота зрения 0,08-0,4 у больных ДР с СД типа 1, которая сохранялась в пределах 0,08-0,4 в течение длительного времени в условиях пре- и пролиферативных изменений сетчатки.

Полученные данные РЭГ и тонуса интраокулярных сосудов у больных ДР с СД типа 1, подтверждают наше мнение о наличии прямой положительной корреляции между объемным кровотоком и тонусом сосудов. Эти показатели у больных с препролиферативной стадией ДР увеличиваются, а при пролиферативной ДР резко снижаются. Следует отметить постепенное снижение РК РОГ при прогрессировании ДР, которое свидетельствует о большой мощности ауторегуляторного механизма ретинальных сосудов и направлено на уменьшение гипоксии сетчатки [6].

Гемодинамическая картина церебрального и интраокулярного кровотока у больных ДР с СД типа 2 имела некоторые различия, в сравнении с данными при СД типа 1 (рис. 4).

Из рис. 4 видно, что объемный кровоток в бассейне ВСА на начальной стадии ДР был увеличен на 17%. При прогрессировании пролиферативных изменений сетчатки кровенаполнение в бассейне ВСА значительно снижалось, где дефицит кровотока у больных пролиферативной стадией отмечался на уровне 20%. Таким образом, картина церебрального кровоснабжения в бассейне ВСА у больных ДР при СД типа 2 отражала «весы» с плечом равновесия кровотока в препролиферативной стадии заболевания.

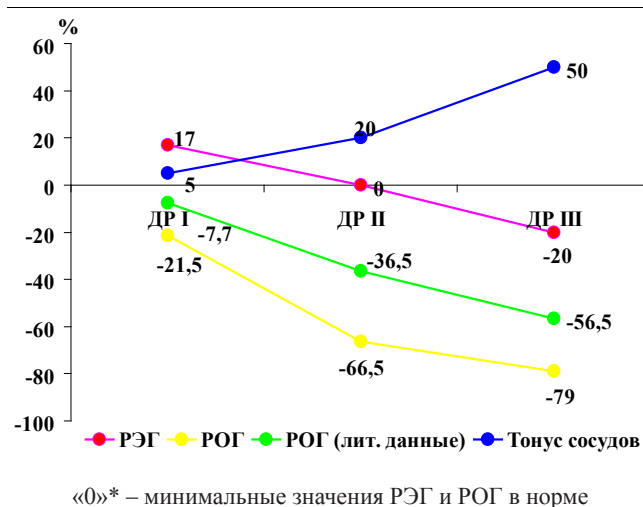


Рис. 4. Динамика гемодинамических изменений у больных диабетической ретинопатией при сахарном диабете типа 2

Одновременно у больных ДР с СД типа 2 определялось существенное уменьшение объемного кровотока в сосудистой системе глаза на начальной стадии заболевания и его резкое падение до минимальных значений РК с дефицитом кровоснабжения глаза до 66,5% – 79,0% в последующих стадиях ДР.

При СД типа 2, в отличие от данных при СД типа 1, тонус сосудов глаза интенсивно повышался по мере прогрессирования пролиферативных изменений сетчатки и в терминальной стадии ДР повысился до 50,0%.

Следует особо отметить аналогичную кривую, отражающую гемодинамические изменения в интраокулярных сосудах у больных ДР с СД, обследованных в Красноярском межобластном центре микрохирургии глаза им. П.Г. Макарова [6].

Параметры кровоснабжения и динамика объемного кровотока сосудистой системы глаза у жителей Республики Саха (Якутия) по мере прогрессирования стадии ДР свидетельствуют о нарастании микроциркуляторных нарушений в условиях большего дефицита кровоснабжения сетчатки (в 2,8 раза в начальной стадии ДР, препро-

лиферативной – 1,7 раза, пролиферативной – 1,4 раза), чем у больных ДР, проживающих в Красноярском крае. Полученные данные подтверждает частота макулярного отека, которая нарастает с увеличением тяжести ДР в данной группе (17,1%).

Известно, что тонус интраокулярных и церебральных сосудов в начальных стадиях ДР существенно не изменяется, однако при увеличении пролиферации ткани сетчатки тонус сосудов повышается, что объясняется патофизиологической вазоконстрикцией. Под воздействием биохимических нарушений, связанных с избытком глюкозы, происходит уменьшение синтеза мощного вазодилатора – оксида азота (NO) и снижение чувствительности рецепторов к нему, при этом одновременно увеличивается синтез эндотелина, который способствует увеличению вазоконстрикции. Вследствие этого усугубляются метаболические процессы в нервной ткани глаза и головного мозга, вызывая грубые и необратимые клиничко-морфологические изменения [2, 3, 4, 5, 6, 10].

Результаты работы подтверждают данные регионального морфологического исследования больных, умерших от СД типа 2 по материалам патологоанатомического отдела Республиканской больницы № 1 МЗ РС (Я). Сахарный диабет типа 2 в большинстве случаев был обусловлен патологией поджелудочной железы в виде склероза, липоматоза с атрофией паренхимы и инсулярных островков, а причинами смерти послужили глубокие гликемические нарушения. В 80% случаев выявлена тяжелая степень атеросклероза аорты, коронарных и мозговых артерий. В половине случаев СД типа 2 сопутствовали гипертоническая болезнь, ожирение – 15%. Среди осложнений СД типа 2 отмечались: диабетическая нефропатия в 60% случаев с хронической почечной недостаточностью (25%), диабетическая ретинопатия (15%), поражение сосудов нижних конечностей (15%), полинейропатия (5%) [9].

Таким образом, у больных ДР с СД типа 2, в отличие от СД типа 1, проживающих в условиях Якутии, гемоди-

намические нарушения в виде значительного снижения объемного кровотока в бассейне ВСА и интраокулярных сосудах с повышением их тонуса усиливаются по мере прогрессирования диабетического поражения глазного дна, и, возможно, обеспечивают условия для более ранней сосудистой и фиброзной пролиферации сетчатки.

Л и т е р а т у р а

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М., 2007.
2. Астахов Ю.С., Шадричев Ф.Е., Лисочкина А.Б. Диабетическая ретинопатия (тактика ведения пациента) // Клиническая офтальмология. – 2004. – Т. 5. – № 2. – С. 85-88.
3. Лазаренко В.И. Способ исследования функционального состояния сосудов головного мозга / В.И. Лазаренко, С.С. Ильенков, Л.Л. Алексеева, Э.М. Лазаренко, Л.А. Полинцев // Патент на изобретение. № 2187958. – Российское агентство по патентам и товарным знакам, 2002.
4. Лазаренко В.И. Функциональная реография глаза. – Красноярск, 2000.
5. Лысикова М., Вальд М., Масиновски З. Механизмы воспалительной реакции и воздействие на них с помощью протеолитических ферментов // Цитокины и воспаление. – 2004. – Т. 3. – № 3. – С. 48- 53.
6. Мазурина Н.К. Современные данные о пролиферативном процессе при диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 1999. – № 3. – С. 37-39.
7. Реография в клинической практике: Справочное пособие. – СПб, 1993.
8. Романенко И.А. Диабетический макулярный отек. Классификация, клиника, лечение / И.А. Романенко, В.В. Черкасова, Е.А. Егоров // Клиническая офтальмология. – 2010. – Т. 11. – № 1. – С. 30-32.
9. Смогайлова Л.Л., Аргунов В.А. К патоморфологии сахарного диабета // Актуальные вопросы охраны здоровья населения регионов Сибири: Мат-лы 8 конф. молодых ученых. – Якутск, 2010. – С. 151-152.

L.L. Alexeeva, A.P. Noeva

Hemodynamic changes in diabetic retinopathy of patients with type 2 diabetes mellitus

Characteristics of cerebral and intraocular blood flow of patients with diabetic retinopathy in the Republic of Sakha (Yakutia) have been researched. The differences of cerebral and intraocular blood flow of patients with diabetic retinopathy depending on type of diabetes have been determined. Circulatory dynamics changes in the area of arteria carotis interna and intraocular vessels of patients with diabetic retinopathy with type 2 diabetes mellitus probably provide incipient vascular and fibrous proliferation of retina.

Key words: diabetic retinopathy, blood flow, circulatory dynamics, Yakutia.

