

Сахарный диабет (СД) - генетически обусловленное нарушение метаболизма, которое в своем полном клиническом выражении характеризуется хронической гипергликемией, атеросклеротическим и микроангиопатическим поражением сосудов и нейропатией [8]. Диабетическая ретинопатия (ДР) занимает одно из первых мест (а в ряде стран - первое место) как причина необратимой слепоты и инвалидности, отеснив глаукому и другие глазные заболевания [10]. Рост числа больных СД, наличие большого количества скрытых форм заболевания, лип, с отягощенной наследственностью в отношении СД, повышенным фактором риска и др. обуславливают актуальность данной проблемы [2]. ДР является наиболее частым и прогностически неблагоприятным проявлением универсальной диабетической микроангиопатии, которая для ряда высокоразвитых стран представляет не только общемедицинскую, но и социальную проблему (Хагатуров В.Т., 1980) [6]. Частота развития ДР зависит от длительности СД: до 5 лет - 9-17%, при продолжительности заболевания 10-15 лет - 87-99% [24]. Известно, что среди всех больных сахарным диабетом у 80-90% встречается ИНСД. В Российской Федерации ИНСД зарегистрирован у 1,2% населения, причем истинная заболеваемость выше из-за того, что у части больных СД диагностируется не с начала заболевания. Ожидается, что каждые следующие 10-15 лет число больных сахарным диабетом будет удваиваться [3,12]. Высокая гликемия является причиной всех осложнений сахарного диабета, и у больных с хорошей компенсацией СД удается надолго отсрочить их проявления.

Основными пусковыми механизмами диабетических ангиопатий являются генетические факторы и диабетические нарушения обмена веществ. Дальнейшее прогрессирование сосудистых поражений обусловлено нарушением нервно-гуморальной (гормональной) регуляции, гемореологии, оксигенации, гиперпродукцией контринсулярных гормонов и аутоиммунными сдвигами [3,7, 8, 15, 16]. Однако причины возникновения самого СД и патофизиологические механизмы поражения сосудов при этом заболевании во многом неясны [11, 12]. Нарушению питания нерва способствуют и изменения в микрососудах периневральной оболочки [4, 22]. Электронно-микроскопические исследования показали сужение просвета сосудов периневральной оболочки, повышение «эндоневрального» давления и значительное ухудшение кровотока (Myers R. et al., 1982).

ДР является частым проявлением общей диабетической микроангиопатии [8], поэтому диагностика ее, распознавание формы и тяжести течения важны не только для офтальмологов, ориентируя их в выборе правильной тактики лечения, но также имеют большое значение для эндокринологов, поскольку позволяют судить о характере течения и прогнозе сахарного диабета [1,12]. Проблема диагностики ДР состоит в том, что поражение сетчатки долгое время остается незамеченным, больные не отмечают снижения зрения на ранних стадиях ретинопатии [19, 20, 24]. Пациенты, у которых диабет диагностируется в более позднем возрасте, обычно имеют более-короткий период до развития ретинопатии. Однако и здесь следует принимать во внимание тот факт, что многие пациенты пожилого возраста имели нераспознанный диабет. В этих случаях распространенность ретинопатии может достигать 75-80%. Частота ретинопатии снижается до 60% у пациентов с 30-летним и более течением диабета, что можно отнести за счет смертности среди этих лиц [10]. Начальные проявления ДР имеют «молчаливое* течение: не вызывают у больных субъективных жалоб и не обнаруживаются при традиционно используемом методе исследования глазного дна - офтальмоскопии [4,19,21]. Когда же появляются жалобы на снижение зрения, это свидетельствует уже о выраженных или далеко зашедших стадиях заболевания и о том, что упущено время наиболее эффективного лечебного воздействия на патологический процесс.

Единственный путь профилактики проявления и прогрессирования ДР - ранняя диагностика и настойчивая терапия сосудистых поражений на фоне стойкой компенсации диабета (Кашинцева Л.Т., 1975,1982; Шульпина Н.Б. с соавт., 1975; Ефимов А.С., 1978,1982; Jutte et al., 1981, и др.) [6].

В обширной офтальмологической литературе по СД, появившейся в последние годы, основное внимание уделяется поражению сетчатой оболочки - ДР. Значительно меньше известна патология зрительного нерва диабетического генеза [18,19,23]. ДР является не до конца исследованной проблемой в плане рациональной терапии и предупреждения осложнений со стороны зрительного анализатора [25]. Однако следует отметить, что имеются описания невритов зрительных нервов у больных сахарным диабетом [4, 13]. Указывали на возможность развития ретробульбарных невритов на фоне декомпенсации сахарного диабета. Известны случаи сочетания с наследственной атрофией зрительных нервов [30, 31]. Однако фактическая частота диабетических нейропатий значительно выше при применении методов, позволяющих выявлять доклиническую стадию, дальше которой процесс может и не заходить (Немцев Г.И. и соавт., 1981). В литературе имеется описание сочетания ювенильного диабета и атрофии зрительного нерва с пигментным ретинитом, ожирением - синдромом Alstroms, умственной отсталостью, инфантилизмом, атаксией, понижением слуха - синдромом Wolframs [28]. Также Lubow и Marley (1971), Арреп и соавт. (1980) [22] описали больных с диабетической папиллопатией, характеризующейся выраженным отеком диска зрительного нерва и протекающей с минимальным понижением зрительных функций и начальными симптомами диабетической ретинопатии. Она требует дифференциального диагноза с застойными дисками зрительных нервов, обусловленными повышением внутричерепного давления. Знание окулистами этой

формы патологии при СД освободит таких пациентов от сложных и ненужных в данном случае неврологических и нейрохирургических обследований.

В механизме диабетической папиллопатии, видимо, имеет значение васкулопатия с выраженной трансудацией в окружающую ткань. Сочетание отека диска зрительного нерва с макулярным кистевидным отеком также свидетельствует в пользу этого механизма. Гиперфлюоресценция сетчатки при кистевидном отеке обусловлена повышенной проницаемостью ретинальных артериол. Возможно, аналогичный процесс происходит и в диске зрительного нерва [18, 31]. В литературе имеется описание случая ишемической нейропатии на фоне СД [26], подтвержденной при патогистологическом исследовании, когда был обнаружен ишемический некроз в зрительном нерве у больного с внезапным понижением остроты зрения [27]. Вопрос о ретробульбарных невритах при СД остается открытым [4]. Такого же мнения придерживаются Вгау и соавт. (1979) [23]. Описание такой новой патологии, как задняя ишемическая нейропатия, вносит некоторые коррективы в понятие ретробульбарных невритов при сахарном диабете. Часть случаев, описываемых ранее как ретробульбарные невриты, видимо, относится к задней ишемической нейропатии. По мнению Т.Н. Форофоновой, Л.А. Кацнельсона [18], ретробульбарные невриты при сахарном диабете являются обменными нейропатиями. Многими авторами подчеркивается трудность выделения чистых ретробульбарных невритов при сахарном диабете, поскольку сохраняются другие токсические факторы: курение, алкогольные интоксикации и инфекции.

Таким образом, поражение зрительного нерва при ДР на данный момент мало изучено и в условиях современной диагностики не разработаны четкие критерии, которые бы давали возможность выявить поражение зрительного нерва при СД. Следовательно, своевременная ранняя их диагностика позволит решить вопрос об эффективности лечения.