

Как сохранить здоровье глаз при сахарном диабете?

И. И. Кочергина, к. м. н.,
доцент кафедры эндокринологии
ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России



Сахарный диабет является одним из самых распространенных заболеваний на Земле. Количество больных непрерывно увеличивается с каждым годом, составляя от 3 до 10% населения в разных странах.

Под термином «сахарный диабет» (СД) подразумеваются несколько заболеваний, характерным признаком которых является повышение сахара в крови (гипергликемия). Среди них СД 1 и 2 типов, гестационный диабет, возникающий во время беременности, и некоторые другие.

По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), **сахарный диабет — это группа обменных заболеваний, проявляющихся гипергликемией и возникающих в результате нарушения секреции инсулина, снижения его действия или обоих этих факторов.**

Сахарный диабет 1 типа обычно развивается у детей, подростков и молодых людей до 30 лет, однако может начаться в любом возрасте. Причиной заболевания является врожденное, то есть генетически обусловленное, нарушение противовирусного иммунитета, которое делает β -клетки поджелудочной железы, вырабатывающие инсулин, беззащитными перед вирусными инфекциями. При таком дефекте иммунитета вирусные инфекции приводят к развитию особого — аутоиммунного¹ — воспаления островков поджелудочной железы. Каждая последующая вирусная инфекция приводит к гибели некоторого количества β -клеток, и когда их остается менее 10% секреция инсулина практически полностью прекращается, что проявляется повышением уровня сахара в крови и появлением симптомов сахарного диабета — сухости во рту, жажды, обильного мочеиспускания, быстрой потери веса, нарастающей резкой слабости. К моменту выявления СД 1 типа β -клеток и инсулина практически нет, что обуславливает развитие тяжелых обменных нарушений в организме. Так как без инсулина жизнь невозможна, необходимо проводить заместительную терапию инсулином, стремясь максимально имитировать естественную секрецию этого гормона. Только введение инсулина позволяет ликвидировать метаболические нарушения и не допустить критических состояний. Других вариантов лечения СД 1 типа, кроме инсулинотерапии, в настоящее время нет. Чем раньше начата инсулинотерапия, тем больше надежд на сохранение остаточной секре-

ции собственного инсулина, что обеспечивает более мягкое течение заболевания.

В отличие от СД 1 типа **сахарный диабет 2 типа** развивается обычно в зрелом возрасте (после 40–60 лет), часто на фоне избыточного питания, ожирения и малоподвижного образа жизни. Он чаще выявляется в семьях, где уже есть другие родственники с СД 2 типа.

В основе развития сахарного диабета 2 типа лежат следующие основные нарушения: **инсулинорезистентность** — нарушение действия инсулина на уровне периферических тканей, **нарушение синтеза и дефект секреции инсулина** — отсутствие раннего пика секреции инсулина в ответ на прием пищи и **повышение продукции глюкозы печенью.**

При выявлении СД 2 типа секреция инсулина уже снижена на 50% и продолжает прогрессивно снижаться примерно на 5% каждые 1–2 года. Если пациент соблюдает диету, хорошо компенсирован и поддерживает уровень сахара в крови близким к нормальному уровню, то остаточная секреция инсулина сохраняется довольно долго, что позволяет какое-то время лечиться таблетированными пероральными² сахароснижающими препаратами (ПССП). Таблетированные сахароснижающие препараты действуют только при наличии достаточного количества собственного инсулина, сохраняя и продлевая его действие. Если же пациент часто нарушает диету, ест много сладкого и плохо компенсирован, то происходит быстрое истощение секреции инсулина, уменьшение количества и снижение функции β -клеток. Прогрессирующее снижение секреции инсулина при плохо компенсированном сахарном диабете приводит к тому, что сахароснижающие таблетки становятся неэффективными, в результате чего 60–70% пациентов с СД 2 типа нуждаются в инсулинотерапии.

Таким образом, несмотря на различие в генетике, причинах и течении СД 1 и 2 типов, главным общим признаком диабета является повышение уровня сахара в крови.

При любом типе сахарного диабета чем выше уровень сахара в крови и чем дольше он существует, тем сильнее проявляется **глюкозотоксичность** — токсическое действие избыточного количества глюкозы.

Длительное существование плохой компенсации сахарного диабета может привести к постепенному развитию диабетических осложнений: поражению глаз (ретинопатии), поражению нервов (полинейропатии),

¹ Термин «аутоиммунный» означает, что иммунные реакции организма направлены против самого себя.

² Пероральный — принимаемый «per os», т.е. через рот.

поражению мелких сосудов (микроангиопатии), поражению крупных сосудов (макроангиопатии, атеросклерозу), поражению почек (нефропатии), поражению ног (диабетической гангрене). Развитие осложнений связано в первую очередь с хронической гипергликемией — длительно существующим повышенным сахаром в крови. Это было убедительно доказано в ходе масштабных и долгосрочных международных исследований по контролю за диабетом и его осложнениями. Однако, осложнения сахарного диабета — это не фатальная неизбежность. В этих же исследованиях было убедительно доказано, что если диабет хорошо компенсирован на фоне интенсивной инсулинотерапии, и сахар в крови максимально приближается к нормальным показателям, то возникновение диабетических осложнений не только приостанавливается на многие годы, но в ряде случаев даже подвергается обратному развитию. Риск развития ретинопатии, нефропатии и нейропатии при хорошей компенсации сахарного диабета снижался более чем на 50%.

Сегодня мы немного подробнее остановимся на ретинопатии. Диабетическая ретинопатия (ДР) является очень распространенным микрососудистым осложнением СД, опасность которого заключается в возможности потери зрения. Диабетическая ретинопатия длительное время протекает скрытно, пока не наступит резкое снижение зрения или полная слепота в результате кровоизлияния или отслойки сетчатки, поэтому своевременная диагностика ДР крайне важна для предотвращения потери зрения. В настоящее время осмотр окулиста и офтальмоскопическое обследование играет важную роль в выявлении и мониторинге ДР и является точным и объективным методом диагностики этого осложнения СД. Офтальмоскопическое обследование позволяет получить трехмерные или поперечные изображения, подобные получаемым при гистологическом исследовании сетчатки.

Три стадии диабетической ретинопатии

1-я стадия — самая ранняя, непролиферативная. На этой стадии зрение не ухудшается. В сетчатке образуются микроскопические расширения сосудов (аневризмы), очень маленькие точечные кровоизлияния, отеки.

2-я стадия — препролиферативная. На этой стадии наблюдается увеличение количества признаков, которые имелись на первой стадии, отмечаются более крупные кровоизлияния. На препролиферативной стадии необходимо проходить более тщательное обследование у офтальмолога для своевременного выявления поражений сетчатки, так как есть риск дальнейшего прогрессирования ретинопатии.

3-я стадия — пролиферативная. На этой стадии происходит образование новых сосудов в области диска зрительного нерва и других отделов сетчатки. Однако новые капилляры очень хрупкие, что приводит к частым кровоизлияниям и опасности отслойки сетчатки. Эта стадия ретинопатии характеризуется сильным ухудшением зрения и опасна его потерей. У молодых пациентов с плохо компенсированным сахарным диабетом переход от непролиферативной стадии к пролиферативной может произойти за считанные месяцы.



Крайне важно успеть провести лазерную коагуляцию сетчатки до наступления пролиферативной стадии для предотвращения отслойки сетчатки и полной потери зрения.

Несмотря на успехи в лечении диабетической ретинопатии, к сожалению, примерно у 1/3 больных выявляется поздняя стадия тяжелой ретинопатии — пролиферативная диабетическая ретинопатия.

Опасность диабетической ретинопатии заключается в том, что она протекает скрытно, поэтому даже в запущенной форме больные ее не ощущают. На степень выраженности поражения сетчатки влияет длительность сахарного диабета, уровень глюкозы в крови и повышение артериального давления.

В последние годы большое внимание уделяется исследованию роли таурина в восстановлении сетчатки глаза и в обмене веществ в организме в целом. Известно, что действие таурина на организм многогранно: он улучшает многие метаболические процессы, способствует уменьшению сосудистых нарушений, в том числе при сахарном диабете, помогает нормализовать уровень сахара и холестерина в крови.

Таурин в больших количествах содержится в печени, сердце, клетках крови, мозге, и особенно его много в сетчатке глаза.

Снижение уровня таурина в организме может свидетельствовать о развитии разного рода заболеваний — при недостатке таурина могут страдать сердце, печень и иммунитет. У пожилых людей количество таурина уменьшается почти в 2 раза, что чревато развитием сердечно-сосудистых заболеваний, снижением зрения, развитием катаракты и других патологических состояний. При сахарном диабете концентрация таурина снижается более чем в 2 раза.

Кратковременное снижение уровня таурина, конечно, не приведет к болезням, но его долговременный дефицит может стать причиной множества проблем со здоровьем. Долгосрочное снижение концентрации таурина в сетчатке на 50% от нормального уровня может привести к необратимой слепоте.

Для профилактики ретинопатии и ее прогрессирования каждому пациенту с сахарным диабетом необходимо проходить осмотр окулиста не реже 2 раз в год. С этой же целью в дополнение к сахароснижающей терапии рекомендуют принимать лекарственный препарат на основе таурина — Дибикор®. Дибикор® способствует нормализации уровня сахара и холестерина в крови, улучшает метаболические процессы и микроциркуляцию в сетчатке глаза и таким образом может препятствовать развитию осложнений. Принимать его следует длительно, не менее 3-х месяцев, по 500 мг 2 раза в день. Поскольку Дибикор® создан на основе естественного для организма вещества, он хорошо переносится.

**Сохраняйте здоровье глаз,
следуя рекомендациям специалистов!**