

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра офтальмологии с курсом ПО им. проф. М.А.Дмитриева

РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:

«Диабетическая ретинопатия».

Выполнила: клинический ординатор

Селихова О.Ф.

Проверила: заведующая кафедрой,
д.м.н, проф. Козина Е.В.

Красноярск, 2018 год

Содержание:

Причины и факторы риска.....	3
Патогенез.....	4
Классификация.....	4
Клиника.....	6
Диагностика.....	6
Лечение.....	7
Прогноз и профилактика.....	9
Список литературы.....	10

Сахарный диабет является одним из самых распространенных заболеваний, им страдают более 5% населения земного шара. При сахарном диабете в крови у больного повышается уровень сахара, что влияет на состояние всех кровеносных сосудов в организме, а также и на сосуды *сетчатки*. Поражение сетчатки при сахарном диабете называется диабетической ретинопатией, которая является главной причиной слепоты и потери работоспособности.

В развитии заболевания важную роль играет возраст больного. Если сахарный диабет был диагностирован до 30 лет, то частота заболевания ретинопатией возрастает: через 10 лет — на 50%, через 20 лет — на 75%. Если же диабет начался после 30 лет, то ретинопатия развивается быстрее и может проявиться через 5-7 лет у 80% заболевших. Заболевание поражает больных как *инсулинозависимым*, так и *инсулиннезависимым типом диабета*.

Причины и факторы риска

Механизм развития диабетической ретинопатии связан с повреждением ретинальных сосудов (кровеносных сосудов сетчатки): их повышенной проницаемостью, окклюзией капилляров, появлением новообразованных сосудов и развитием пролиферативной (рубцовой) ткани.

Большинство пациентов с длительным течением сахарного диабета имеют те или иные признаки поражения глазного дна. При длительности течения диабета до 2-х лет диабетическая ретинопатия в той или иной степени выявляется у 15% пациентов; до 5 лет — у 28% больных; до 10-15 лет — у 44-50%; около 20-30 лет — у 90-100%.

К основным факторам риска, влияющим на частоту и скорость прогрессирования диабетической ретинопатии, относят длительность течения сахарного диабета, уровень гипергликемии, артериальную гипертензию, хроническую почечную недостаточность, дислипидемию, метаболический синдром, ожирение. Развитию и прогрессированию ретинопатии могут способствовать пубертатный возраст, беременность, наследственная предрасположенность, курение.

Патогенез

Патогенез диабетической ретинопатии сложен. Ведущим звеном являются расстройства микроциркуляции, связанные с наследственными особенностями строения сосудов сетчатки и метаболическими сдвигами, сопровождающими сахарный диабет. При сахарном диабете гемато-ретиальный барьер, препятствующий проникновению в ткань сетчатки крупных молекул из кровеносных сосудов, становится более проницаемым, что приводит к попаданию в сетчатку нежелательных веществ.

В развитии симптомов отмечается определённая последовательность: вазодилатация → увеличение кровотока → поражение эндотелия → закупорка капилляров → повышение проницаемости → образование артериовенозных шунтов и микроаневризм → неоваскуляризация → кровоизлияния → дегенерация и дезорганизация.

Классификация

В 1992 Kohner E. и Porta M. предложена принятая ВОЗ классификация диабетической ретинопатии, которая в настоящее время является общепринятой:

Непролиферативная ретинопатия (диабетическая ретинопатия I) — характеризуется наличием в сетчатой оболочке глаза патологических изменений в виде микроаневризм, кровоизлияний (в виде небольших точек или пятен округлой формы (встречаются и штрихообразные), тёмного цвета, локализованные в центральной зоне глазного дна или по ходу крупных вен в глубоких слоях сетчатки), экссудативных очагов (локализующихся в центральной части глазного дна, жёлтого или белого цвета с чёткими или расплывчатыми границами) и отёка сетчатки. Отёк сетчатки, локализующийся в центральной (макулярной) области или по ходу крупных сосудов — важный элемент непролиферативной диабетической ретинопатии.

Препролиферативная ретинопатия (диабетическая ретинопатия II) — характеризуется наличием венозных аномалий (чёткообразность, извитость, наличие петель, удвоение и/или выраженные колебания калибра сосудов), большим количеством твёрдых и «ватных» экссудатов, интравитреальными микрососудистыми аномалиями (ИРМА), множеством крупных ретинальных геморрагий.

- Пропролиферативная ретинопатия (диабетическая ретинопатия III) — характеризуется неоваскуляризацией диска зрительного нерва и/или других отделов сетчатой оболочки глаза, кровоизлияниями в стекловидное тело, образованием фиброзной ткани в области преретинальных кровоизлияний. Новообразованные сосуды весьма тонкие и хрупкие — часто возникают повторные кровоизлияния, способствующие отслойке сетчатки. Новообразованные сосуды радужной оболочки глаза (рубеоз) часто приводят к развитию вторичной (рубеозной) глаукомы.

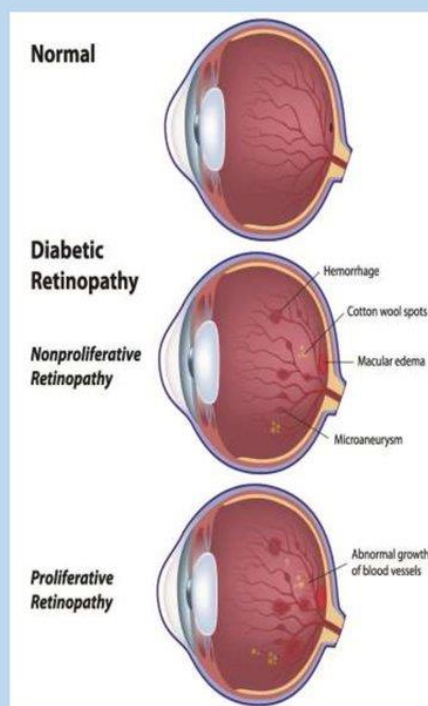
КЛАССИФИКАЦИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Формы (стадии) диабетической ретинопатии:

- Непролиферативная ретинопатия (ДР I) или фоновая ДР
- Препролиферативная ретинопатия (ДР II)
- Пропролиферативная ретинопатия (ДР III)

• I. Препролиферативная форма:

- а) васкулярная фаза;
- б) экссудативная фаза (с отёком макулы, без отёка макулы);
- в) геморрагическая или экссудативно-геморрагическая фаза.



Симптомы

Заболевание развивается и прогрессирует безболезненно и малосимптомно – в этом заключается ее главное коварство. В непролиферативной стадии снижение зрения субъективно не ощущается. Макулярный отек может вызывать ощущение размытости видимых предметов, затруднение чтения или выполнения работы на близком расстоянии.

В пролиферативной стадии диабетической ретинопатии, при возникновении внутриглазных кровоизлияний перед глазами появляются плавающие темные пятна и пелена, которые через некоторое время исчезают самостоятельно. При массивных кровоизлияниях в стекловидное тело резко наступает снижение или полная потеря зрения.

Диагностика

Пациентам с сахарным диабетом необходим регулярный осмотр офтальмолога с целью выявления начальных изменений сетчатки и профилактики пролиферирующей диабетической ретинопатии.

С целью скрининга диабетической ретинопатии пациентам проводится визометрия, периметрия, биомикроскопия переднего отрезка глаза, биомикроскопия глаза с линзой Гольдмана, диафаноскопия структур глаза, тонометрия по Маклакову, офтальмоскопия под мидриазом.

Наибольшее значение для определения стадии диабетической ретинопатии имеет офтальмоскопическая картина. В непролиферативной стадии офтальмоскопически обнаруживаются микроаневризмы, «мягкие» и «твердые» экссудаты, кровоизлияния. В пролиферативной стадии картина глазного дна характеризуется интравитреальными микрососудистыми аномалиями (артериальными шунтами, расширением и извитостью вен), преретинальными и эндовитреальными кровоизлияниями, неоваскуляризацией сетчатки и ДЗН, фиброзной пролиферацией. Для документирования изменений на сетчатке выполняется серия фотографий глазного дна с помощью фундус-камеры.

При помутнениях хрусталика и стекловидного тела вместо офтальмоскопии прибегают к проведению УЗИ глаза. С целью оценки сохранности или нарушения

функций сетчатки и зрительного нерва проводятся электрофизиологические исследования (электроретинография, определение КЧСМ, электроокулография и др.). Для выявления неоваскулярной глаукомы выполняется гониоскопия.

Важнейшим методом визуализации сосудов сетчатки выступает флюоресцентная ангиография, позволяющая регистрировать кровоток в хореоретинальных сосудах. Альтернативой ангиографии может служить оптическая когерентная и лазерная сканирующая томография сетчатки.

Для определения факторов риска прогрессирования диабетической ретинопатии проводится исследование уровня глюкозы крови и мочи, инсулина, гликозилированного гемоглобина, липидного профиля и др. показателей; УЗИ почечных сосудов, ЭхоКГ, ЭКГ, суточное мониторирование АД.

В процессе скрининга и диагностики необходимо раннее выявление изменений, указывающих на прогрессирование ретинопатии и необходимость проведения лечения с целью предупреждения снижения или потери зрения.

Лечение

Наряду с общими принципами лечения ретинопатий терапия включает коррекцию метаболических нарушений, оптимизацию контроля за уровнем гликемии, АД, липидного обмена. Поэтому на данном этапе основная терапия назначается эндокринологом-диабетологом и кардиологом.

Осуществляется тщательный контроль уровня гликемии и глюкозурии, подбор адекватной инсулинотерапии сахарного диабета; производится назначение ангиопротекторов, гипотензивных средств, антиагрегантов и др. С целью лечения макулярного отека выполняются интравитреальные инъекции стероидов.

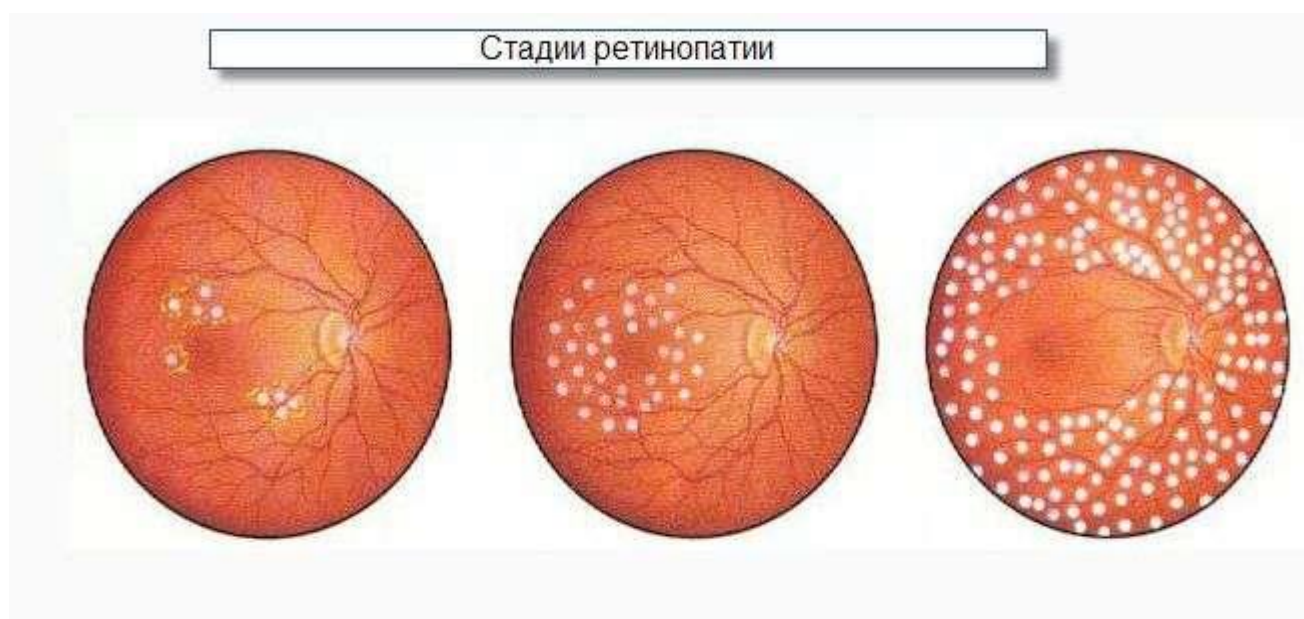
Пациентам с прогрессирующей диабетической ретинопатией показано проведение лазерной коагуляции сетчатки. Лазеркоагуляция позволяет подавить процесс неоваскуляризации, добиться облитерации сосудов с повышенной ломкостью и проницаемостью, предотвратить риск отслойки сетчатки.

В лазерной хирургии сетчатки при диабетической ретинопатии используются несколько основных методов. Барьерная лазеркоагуляция сетчатки предполагает

нанесение парамакулярных коагулятов по типу «решетки», в несколько рядов и показана при непролиферативной форме ретинопатии с макулярным отеком. Фокальная лазерная коагуляция применяется для прижигания микроаневризм, экссудатов, мелких геморрагий, выявленных в ходе ангиографии. В процессе панретиальной лазерной коагуляции коагуляты наносятся по всей зоне сетчатки, за исключением макулярной области; этот метод в основном применяется на препролиферативной стадии для предупреждения ее дальнейшего прогрессирования.

При помутнении оптических сред глаза альтернативой лазеркоагуляции служит транссклеральная криоретинопексия, основанная на холодовой деструкции патологических участков сетчатки.

В случае тяжелой пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной гемофтальмом, тракцией макулы или отслойкой сетчатки, прибегают к выполнению витрэктомии, в ходе которой удаляется кровь, само стекловидное тело, рассекаются соединительнотканые тяжи, прижигаются кровоточащие сосуды.



Прогноз и профилактика

Тяжелыми осложнениями диабетической ретинопатии могут стать вторичная глаукома, катаракта, отслойка сетчатки, гемофтальм, значительное снижение зрения, полная слепота. Все это требует постоянного наблюдения пациентов с сахарным диабетом эндокринологом и офтальмологом.

Большую роль в предотвращении прогрессирования диабетической ретинопатии играет правильно организованный контроль уровня сахара крови и артериального давления, своевременный прием сахароснижающих и гипотензивных препаратов.

Своевременное проведение профилактической лазеркоагуляции сетчатки способствует приостановке и регрессу изменений на глазном дне.

Список литературы:

1. «Глазные болезни» под ред. Копаевой В.Г. – Медицина, 2002. – стр. 330-335;
2. «Глазные болезни. Полный справочник» Передерий В.А. – М.: Эксмо, 2008. – стр. 477-481;
3. Источник: <http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/ophthalmology/diabetic-retinopathy>

Рецензия на работу

Селиховой Ольги Фёдоровны

«Диабетическая ретинопатия».

Сетчатка глаза выстилает глазное яблоко изнутри и является самой тонкой составляющей глаза. Любые изменения в этой структуре глаза могут приводить к серьезным глазным болезням. Одно из наиболее тяжёлых осложнений сахарного диабета – проявление диабетической микроангиопатии, поражающее сосуды сетчатой оболочки глазного яблока, наблюдаемое у 90% пациентов при сахарном диабете. Наиболее часто развивается при длительном течении сахарного диабета, однако своевременное офтальмологическое обследование позволяет выявить развитие ретинопатию на ранней стадии. Нарушение зрения — одно из инвалидизирующих проявлений сахарного диабета. Слепота у пациентов с сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем среди лиц, не страдающих этим недугом.

Данный реферат обладает важным теоретическим значением, в нём достаточно точно раскрыты клиника, осложнения диагностика и дифференциальная диагностика, а также освещены прогноз и лечение диабетической ретинопатии. Подобранные материалы структурированы, логичны и ёмкие, позволяют применить их в практике как врачам-офтальмологам, так и врачам-эндокринологам.

Рецензент: д.м.н., профессор, заведующая кафедрой офтальмологии с курсом ПО им. проф. М.А. Дмитриева, Козина Е.В.

