

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

Кафедра офтальмологии имени профессора М.А.Дмитриева с курсом ПО
Зав. кафедрой: д.м.н., доцент, Козина Е.В.

Реферат

Диабетическая ретинопатия

Выполнила: Михайлова И.В.

Ординатор 1 года обучения

Проверил: ассистент кафедры Торопов А.В.

Красноярск 2022

Содержание

Введение.....	3
1.Этиология и патогенез.....	3
2.Классификация.....	5
3.Клиническая картина.....	6
4.Диагностика.....	8
5.Лечение.....	9
6.Реабилитация.....	10
7.Профилактика	10
Список литературы.....	10

Введение

Диабетическая ретинопатия является одним из наиболее тяжёлых осложнений сахарного диабета, в лечении которого принимают участие врачи разных специальностей – эндокринологи, диabetологи, терапевты, кардиологи, хирурги, анестезиологи и др. Задача врача-офтальмолога состоит в выявлении патологических изменений в глазу, связанных с СД, и своевременном назначении соответствующего лечения

Диабетическая ретинопатия – специфичное позднее нейромикрососудистое осложнение сахарного диабета, развивающееся, как правило, последовательно от изменений, связанных с повышенной проницаемостью и окклюзией ретинальных сосудов, до появления новообразованных сосудов и фиброглияльной ткани. Является одним из проявлений генерализованной микроангиопатии.

Диабетический макулярный отек – утолщение сетчатки, связанное с накоплением жидкости в межклеточном пространстве нейроэпителия вследствие нарушения гематоретинальных барьеров и несоответствия между трансудацией жидкости и способности к ее реабсорбции клетками пигментного эпителия.

Диабетическая ретинопатия является основной причиной слепоты у трудоспособного населения развитых стран и входит в число ведущих причин снижения зрения в возрастной группе старше 65 лет. Подсчитано, что слепота у больных СД развивается в 25 раз чаще, чем в среднем в популяции.

1. Этиология и патогенез

Диабетическая ретинопатия (ДР) является заболеванием, входящим в группу ишемических ретинопатий, которые характеризуются значительным нарушением капиллярной перфузии, развитием внутриглазных новообразованных сосудов и ретинальным отеком.

В основе патогенеза ДР лежит ишемия, развивающаяся из-за окклюзии капилляров сетчатки. Причиной нарушения перфузии сетчатки является поражение эндотелия сосудов (эндотелиальный стресс), возникающее вследствие резкого усиления ретинального кровотока в условиях гипергликемии и приводящее к образованию тромбов в капиллярном русле. Открытие шунтов (интравитреальных микрососудистых аномалий, ИРМА) в ответ на значительное снижение кровоснабжения лишь усугубляет ситуацию, поскольку перераспределяет кровоток в обход неперфузируемой сетчатки. Повреждение эндотелия, усиление агрегации тромбоцитов и активация факторов коагуляции способствует окклюзии капилляров. Важная роль в этом процессе принадлежит свободным

радикалам, которые оказывают повреждающее действие на эндотелиальные клетки.

Увеличение площади ишемии приводит к повышению экспрессии сосудистого эндотелиального фактора роста VEGF (vascular endothelial growth factor). Увеличение выработки VEGF выше критического уровня способствует развитию основных клинических проявлений диабетического поражения сетчатки – макулярному отеку и неоваскуляризации.

Воздействуя на эндотелиальные белки плотных межклеточных контактов, VEGF вызывает увеличение сосудистой проницаемости. Это в свою очередь усиливает экссудацию и накопление экстрацеллюлярной жидкости и белков в ткани сетчатки. Жидкость, которая проходит через стенку капилляров, в норме должна реабсорбироваться пигментным эпителием (наружный гематоретинальный барьер) и соседними капиллярами сетчатки. Когда диффузия превышает потенциальные возможности пигментного эпителия и капилляров к реабсорбции жидкостей, возникают клинические признаки макулярного отека.

Процесс ангиогенеза – это упорядоченная последовательность сложных биохимических процессов:

- активация эндотелиальных клеток и изменение их формы;
- перицеллюлярная секреция протеаз и деградация матрикса;
- миграция эндотелиальных клеток;
- пролиферация и инвазия внеклеточного матрикса тяжами продвигающихся вперед эндотелиальных клеток;
- дифференцировка тяжей клеток в имеющие просвет сосуды, которые формируют капиллярные петли и аркады при отсутствии базальной мембраны.

Изменения в экстрацеллюлярном матриксе, обеспечивающие миграцию эндотелиальных клеток, повышенная экспрессия VEGF, разрушение контактов между эндотелиальными клетками способствуют появлению новообразованных сосудов, которые растут по задней поверхности стекловидного тела. Стенка новообразованного сосуда неполноценна, что

приводит к выходу за его пределы как компонентов плазмы, так и цельной крови. Это стимулирует разрастание соединительной ткани в зонах неоваскуляризации. Поскольку соединительная ткань всегда стремится к сокращению, а адгезия фиброваскулярного конгломерата к задней поверхности стекловидного тела очень плотная, то развивается отслойка стекловидного тела. Как правило, в этот момент происходит разрыв новообразованного сосуда с развитием преретинальных (перед поверхностью сетчатки) или витреальных (в полость стекловидного тела) кровоизлияний. Рецидивирующие кровоизлияния и происходящее вследствие этого рубцевание задних отделов стекловидного тела ведут к образованию патологических витреоретинальных сращений, которые могут вызвать тракционную отслойку сетчатки.

2. Классификация

Классификация ДР, предложенная Kohner E. и Porta M. (1991), выделяет три основных стадии заболевания :

1. непролиферативная ДР;
2. препролиферативная ДР;
3. пролиферативная ДР.

Характеристика изменений на глазном дне при различных стадиях ДР

Непролиферативная : микроаневризмы, мелкие интравитреальные кровоизлияния

Препролиферативная: диагностируется при наличии хотя бы одного из 3 признаков: - венозные деформации в 2-х и более квадрантах - многочисленные ИРМА в одном и более квадрантах - множественных геморрагии в виде пятен в 4-х квадрантах глазного дна

Пропролиферативная: неоваскуляризация диска зрительного нерва и/или сетчатки, ретинальные, преретинальные и интравитреальные кровоизлияния (гемофтальм), образование фиброзной ткани в области кровоизлияний и по ходу неоваскуляризации.

Диабетическая макулопатия, в том числе ДМО, возможна на любой стадии ДР. В настоящее время не существует общепризнанной классификации диабетической макулопатии и ДМО. В то же время, в зависимости от того, какое из перечисленных ниже поражений является преобладающим, выделяют основные клинические формы поражения:

– ДМО или отечная макулопатия – локальный изолированный прорыв внутреннего гематоретинального барьера (группа микроаневризм) с

нарушением ауторегуляции (фокальный отек), или гиперпроницаемость капилляров в сочетании с нарушением наружного гематоретинального барьера (диффузный отек);

– тракционная макулопатия – нарушение витреоретинальных взаимоотношений или плотности внутренней пограничной мембраны сетчатки (тракционный отек); – ишемическая макулопатия – окклюзия капилляров (ишемический отек).

Исследовательской группой по изучению раннего лечения ДР (ETDRS) введено понятие клинически значимого ДМО, критериями которого являются :

– утолщение сетчатки и/или твердые экссудаты, захватывающие центр макулы;

– утолщение сетчатки и/или твердые экссудаты, расположенные ближе 500 мкм от центра макулы, но на него не распространяющиеся;

– утолщение сетчатки площадью 1 ДЗН или более, расположенное хотя бы частично, ближе 1 диаметра диска от центра макулы.

Кроме этого, принято выделять ДМО с вовлечением или без вовлечения центра. Макулярный отек с вовлечением центра определяется как утолщение сетчатки (ретиальный отек), затрагивающее центральную зону диаметром в 1000 мкм.

4. Клиническая картина

Изменения на глазном дне у больных СД развиваются последовательно от состояний, связанных с повышенной проницаемостью и окклюзией ретинальных сосудов, до появления новообразованных сосудов и фиброглияльной ткани. Осложненные формы пролиферативной ДР включают развитие рубеоза радужки и вторичной неоваскулярной глаукомы, преретинальных и интравитреальных кровоизлияний, тракционного синдрома и/или тракционной отслойки сетчатки вследствие образования витреоретинальных фиброглияльных шварт.

Клиническая картина диабетической макулопатии

На любой стадии заболевания может развиваться поражение области желтого пятна, называемое диабетической макулопатией и являющееся одной из основных причин снижения зрения. При биомикроскопии глазного дна выявляется деформация или утрата фовеолярного рефлекса, утолщение сетчатки в макулярной зоне и отложение липидных

экссудатов. Длительно существующий макулярный отек может приводить к кистовидным, фиброзным и атрофическим изменениям сетчатки. Ишемическая макулопатия связана с резким нарушением кровотока перифовеолярной зоны и практически не проявляет себя при офтальмоскопии. Предположить наличие такого варианта макулопатии позволяет несоответствие между низкой остротой зрения и незначительными изменениями на глазном дне в области желтого пятна. Достоверно оценить ишемическое поражение макулы позволяют дополнительные методы диагностики, такие как оптическое исследование сетчатки с помощью компьютерного анализатора в сосудистом режиме (ОКТ-ангиография) и флюоресцентная ангиография. Ишемическая макулопатия дает наихудший прогноз в отношении остроты зрения. Тракционная макулопатия может развиваться вследствие нарушения витреоретинальных взаимоотношений (вертикальные тракции) или плотности внутренней пограничной мембраны сетчатки (горизонтальные тракции). При биомикроскопии выявляются патологические макулярные рефлексy и деформация ретинальных структур. Возможно появление ретинального отека (тракционный отек).

Клиническая картина транзиторной диабетической ретинопатии

На фоне быстрого снижения уровня гликемии у пациентов с выраженной декомпенсацией СД возможна транзиторная ретинопатия, которая характеризуется доброкачественным течением. Клинические проявления транзиторной ретинопатии достаточно вариабельны и могут проявляться как появлением, так и увеличением ретинальных геморрагий, «ватных» экссудатов и макулярного отека. Особое внимание необходимо уделять состоянию ДЗН, поскольку диабетический папиллит (иногда изолированный) является достаточно частым, но плохо фиксируемым проявлением транзиторной ретинопатии. Одним из тяжелых проявлений транзиторной ретинопатии является ишемическая макулопатия, лечение которой без наличия ретинального отека нецелесообразно. Изменения, как правило, подвергаются самопроизвольному регрессу в течение нескольких месяцев. Лазерная коагуляция сетчатки, как правило, не требуется. Диабетическая папиллопатия (диабетический папиллит) характеризуется преходящим отеком диска зрительного нерва, наличием «мягких» экссудатов и ретинальных геморрагий в поверхностных слоях сетчатки по краю диска зрительного нерва. Течение обычно доброкачественное, и специфического лечения не требуется.

5.Диагностика

1. Визометрия всем пациентам с ДР и ДМО с целью определения тяжести зрительных расстройств.
2. Офтальмотонометрия всем пациентам с ДР и ДМО с целью выявления нарушений офтальмотонуса.
3. Биомикроскопия переднего отдела глаза и стекловидного тела всем пациентам с ДР и ДМО с целью выявления неоваскуляризации радужки, оценки прозрачности оптических сред, наличия отслойки стекловидного тела. Биомикроскопию переднего отдела глазного яблока в обязательном порядке необходимо сначала проводить без мидриаза.
4. Гониоскопия пациентам с выявленным при биомикроскопии радужки рубезом и/или нарушением регуляции офтальмотонуса с целью определения причин повышения внутриглазного давления и выработки оптимальной тактики ведения.
5. Биомикроскопия глазного дна или офтальмоскопия в условиях медикаментозного мидриаза всем пациентам с ДР и ДМО с целью выявления изменений на глазном дне, оценки их тяжести, мониторинга и выбора оптимальной тактики ведения.
6. Оптическое исследование сетчатки с помощью компьютерного анализатора пациентам с ДМО или с подозрением на его наличие с целью его количественной и качественной оценки, а также мониторингирования эффективности лечения.
7. Флюоресцентная ангиография глаза (ФАГ) пациентам с подозрением на нарушение перфузии сетчатки, внутреннего гемато-ретинального барьера с целью разработки тактики лечения, пациентам с необъяснимым снижением зрения с целью выявления ишемической макулопатии, пациентам с рефрактерным ДМО с целью выявления ишемии на периферии сетчатки как источника повышенной экспрессии сосудистого эндотелиального фактора роста, пациентам с рецидивирующими витреальными кровоизлияниями из необъяснимого источника с целью его локализации.
8. Ультразвуковое исследование глазного яблока всем пациентам с диабетическим поражением глаз и недостаточной прозрачностью

оптических сред с целью диагностики нарушения витреоретинальных взаимоотношений.

6.Лечение

В комплекс лечебных мероприятий при СД входят:

- компенсация СД, лазеркоагуляция сетчатки,
- интравитреальное введение кортикостероидов и ингибиторов VEGF,
- хирургические методы (витрэктомия).

Основным методом лечения ДР, обладающим длительным действием, является лазеркоагуляция сетчатки. Медикаментозная терапия (за исключением интравитреального введения кортикостероидов и ингибиторов VEGF) не даёт эффекта при ДР. Другими словами, применение ангиопротекторов, антиоксидантов, ферментов и витаминов при ДР малоэффективно и не рекомендуется.

Лазерное лечение

Проведение панретиальной лазерной коагуляции на стадии препролиферативной ДР (относительное показание) в случае невозможности регулярного мониторинга пациента с целью подавления экспрессии VEGF и профилактики развития неоваскуляризации.

Интравитреальное введение лекарственных средств

Интравитреальные инъекции ингибиторов ангиогенеза – препаратов ранибизумаб, афлиберцепт или дексаметазона в виде имплантата для интравитреального введения, возможно в сочетании с лазерной коагуляцией сетчатки при наличии клинически значимого ДМО с целью уменьшения толщины сетчатки и улучшения зрительных функций.

Витреоретинальная хирургия

Микроинвазивная витрэктомия, при необходимости с сопутствующими манипуляциями и эндотампонадой витреальной полости, при ПДР, осложненной организовавшимся гемофтальмом и/или тракционной отслойкой сетчатки с захватом области макулы и/или тракционно-регматогенной отслойкой сетчаткой и/или тракцией области макулы, а также при тракционном ДМО с целью восстановления нормальных анатомических соотношений

7. Медицинская реабилитация

Рекомендуется подбор средств оптической коррекции слабовидения (очки, в том числе с дополнительным увеличением и встроенными монокулярами, ручные или стационарные лупы, электронные увеличивающие приборы и другие) пациентам со слабовидением с целью повышения зрительных функций, качества жизни и социальной адаптации.

8. Профилактика и диспансерное наблюдение

Рекомендуется устранение модифицируемых факторов риска возникновения и прогрессирования ДР и ДМО – компенсация СД (нормализация уровня гликемии согласно целевым показателям HbA1c, контроль артериального давления, и показателей липидного обмена согласно целевым показателям, изменение образа жизни (соблюдение диеты, сохранение двигательной активности) с целью профилактики диабетических поражений сетчатки.

Проведение регулярных осмотров глазного дна всех пациентов с СД, частота которых зависит от особенностей клинической картины и течения заболевания, с целью выявления, оценки тяжести диабетических изменений сетчатки, их мониторинга и выработки тактики ведения пациента.

Список литературы

1. Казайкин В.Н. Диабетическая ретинопатия: клиника, диагностика и лечение/В.Н. Казайкин - М., ООО «НПЦ Мединформ», 2016.
2. Клинические рекомендации Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический
3. <https://eyepress.ru/>