

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

Зав. кафедрой: д.м.н., доцент Козина Е.В.

Реферат на тему: Диабетическая ретинопатия

Выполнила: клинический ординатор Никитенко Е.С.
Проверил: ассистент Торопов А.В.

Красноярск 2022г.

Содержание :

- основные понятия –стр3**
- эпидемиология заболевания –стр 4**
- этиология и патогенез ДР- стр 5-6**
- классификация ДР-стр 7-8**
- диагностика ДР-стр 9-10**
- лечение ДР -стр11-12**
- профилактика ДР –стр 13**
- литература- стр14**

Основные понятия:

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся нарушением секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов .

Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью кровеносных сосудов.

Диабетическая ретинопатия (ДР)- специфичное позднее нейромикрососудистое осложнение сахарного диабета, развивающиеся, как правило, последовательно: от изменений, связанных с повышенной проницаемостью и окклюзией ретинальных сосудов, до появления новообразованных сосудов и соединительной ткани

Диабетический макулярный отек (ДМО)- утолщение сетчатки, связанное с накоплением жидкости в межклеточном пространстве вследствие нарушения гематоретинального барьера и несоответствия между выходом жидкости и способности к ее реабсорбции клетками ПЭ

Эпидемиология заболевания

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. В целом при длительности сахарного диабета более 15 лет примерно 2% пациентов являются слепыми и 10% - слабовидящими.

За последние три десятилетия распространенность СД (стандартизованная по возрасту) существенно возросла в странах с любым уровнем дохода, что отражает рост числа людей с избыточным весом или ожирением во всем мире. Глобальная распространенность диабета выросла с 4,7% в 1980 году до 8,5% в 2014 году.

Основными причинами снижения зрения у больных СД являются пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР) и ДМО.

В Висконсинском эпидемиологическом исследовании была показана корреляция между ДР и типом, длительностью и тяжестью СД. При СД 1 типа с длительностью заболевания более 20 лет ДР диагностируется более чем у 88% пациентов. При СД 2 типа наибольшая распространенность (65,2%) отмечается в группе пациентов с 15-20-летним стажем диабета.

При некомпенсированном СД симптомы ДР встречаются практически в 2 раза чаще, чем при компенсированном СД. Так или иначе, на каком-то этапе жизни более чем у трети людей с СД разовьется диабетическая ретинопатия.

Статистически достоверного различия частоты заболеваемости ДР между мужчинами и женщинами не выявлено. Несколько большее абсолютное число женщин с диагнозом ДР обусловлено их большей обращаемостью к врачам и заботой о собственном здоровье.

Этиология и патогенез ДР

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

Окклюзия и отек – это основные патологические проявления диабетического поражения сетчатки, причем окклюзия поражает в основном периферические отделы сетчатки, а отек преобладает в центральной ее части – в макулярной зоне. Окклюзия сосудов является причиной появления неперфузируемых зон сетчатки, которые стимулируют выброс ангиогенных факторов и воспалительных цитокинов.

В условиях гипергликемии возникает каскад патологических биохимических процессов, в результате которого образуются конечные продукты гликирования и активные формы кислорода, вызывающие повреждение сосудистой стенки и гибель эндотелиальных клеток. Поражению эндотелия сосудов способствует также резкое усиление ретинального кровотока, возникающее в условиях гипергликемии (эндотелиальный стресс), а также воздействие свободных радикалов. Оксидативный стресс, высокореактивные соединения кислорода и конечные необратимые продукты гликирования индуцируют экспрессию воспалительных цитокинов (таких как интерлейкин-6, интерлейкин-8, интерлейкин-1 β и фактор некроза опухоли), хемокинов и молекул клеточной адгезии, которые приводят к миграции лейкоцитов и лейкостазу.

Повреждение эндотелия, усиление агрегации элементов крови, активация факторов коагуляции приводят к окклюзии капилляров и ретинальной ишемии, которая запускает повышенную экспрессию эндотелиального фактора роста сосудов (vascular endothelial growth factor – VEGF), что является одним из самых значимых звеньев в патогенезе диабетического макулярного отека (ДМО) и ДР. Открытие шунтов – интравитреальных микрососудистых аномалий (ИРМА) – в ответ на значительное снижение кровоснабжения лишь усугубляет ситуацию, поскольку перераспределяет кровоток в обход неперфузируемой сетчатки.

Увеличение выработки VEGF выше критического уровня способствует развитию основных клинических проявлений диабетического поражения сетчатки – макулярного отека и неоваскуляризации.

Воздействуя на эндотелиальные белки плотных межклеточных контактов, VEGF способствует повышению сосудистой проницаемости.

Это 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. Значимое влияние на развитие ДМО оказывает увеличение выработки провоспалительных цитокинов выше критического уровня и активация мюллеровских клеток.

Повышенная экспрессия VEGF инициирует процесс ангиогенеза, представляющего собой упорядоченную последовательность сложных 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.

Новообразованные сосуды растут по задней поверхности стекловидного тела. Стенка новообразованного сосуда неполноценна, что приводит к выходу за его пределы 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 новообразованных сосудов с развитием преретинальных (перед поверхностью сетчатки) или витреальных (в полость стекловидного тела) кровоизлияний. Рецидивирующие кровоизлияния, рубцевание задних отделов стекловидного тела ведут к образованию патологических витреоретинальных сращений, которые могут вызвать тракционную отслойку сетчатки. В дальнейшем возможно разрастание новообразованных сосудов по радужной оболочке (рубхоз) и в углу передней камеры, приводящее к развитию неоваскулярной глаукомы и к некупируемому повышению внутриглазного давления.

Классификация:

По стадиям:

- Непролиферативная
- Препролиферативная
- Пролиферативная

Макулопатия может быть при любой стадии ДР

По форме макулопатии:

- экссудативная
- ишемическая

По виду ДМО (ОКТ):

- фокальный
- диффузный
- кистозный
- кистозный с наличием витреоретинальных тракций

• Непролиферативная ретинопатия (ДР I) или фоновая ДР. Характеризуется изменениями в пределах сетчатки в виде патологических изменений в виде микроаневризм, небольших кровоизлияний тёмного цвета в центральной зоне глазного дна или по ходу крупных вен в глубоких слоях сетчатки, экссудативных очагов жёлтого или белого цвета чёткими или расплывчатыми границами, локализующихся в центральной части глазного и отёка сетчатки в макулярной области или по ходу крупных сосудов.

• Препролиферативная ретинопатия (ДР II) – стадия клинических предвестников перехода заболевания в пролиферативную форму. Характеризуется наличием венозных аномалий (чёткообразность, извитость, наличие петель, удвоение и/или выраженные колебания калибра сосудов), большим количеством твёрдых и «ватобразных» экссудатов, интравитреальных микрососудистых аномалий (ИРМА), крупных ретинальных геморрагий.

- Проллиферативная ретинопатия (ДР III) – распространение патологических изменений по поверхности сетчатки или за её пределы. Характеризуется неоваскуляризацией диска зрительного нерва и/или других отделов сетчатки, кровоизлияниями в стекловидное тело, образованием фиброзной ткани в области преретинальных кровоизлияний. Грозными осложнениями данной стадии ДР являются повторные кровоизлияния, способствующие отслойке сетчатки, и неоваскуляризация (рубхоз) радужной оболочки, часто приводящая к развитию вторичной неоваскулярной глаукомы.

Диагностика:

Жалобы:

- на размытое зрение (появление пелены, плавающих темных пятен, мушки и молнии перед глазами, исчезающих через некоторое время)
- затруднение при чтении/ выполнении работы на близком расстоянии
- резкая и значительная потеря зрения

Анамнез:

- СД
- диабетическая нефропатия
- кровоизлияния в СТ глазного яблока.
- АГ (фактор риска развития ретинальных геморрагий и гемофтальма)

Визометрия:

С целью определения остроты зрения – определения снижения зрения , возможно вплоть до светоощущения

Кинетическая периметрия:

С целью выявления центральных и парацентральных скотом, концентрического сужения полей зрения- изменения в центральном ПЗ; сужение границ ПЗ

Биомикроскопия:

С целью исключения патологии переднего отрезка глаза:

- наличие дистрофии (при непролиферативной ДР и ППДР) или неоваскуляризации (ПДР) радужной оболочки.
- кровоизлияния в СТ глазного яблока.

Офтальмоскопия:

-Непролиферативная ст-я: микроаневризмы, точечные и пятнистые ретинальные кровоизлияния.

-ППДР ст-я: значительное увеличение кровоизлияний, венозные и интратретинальные микрососудистые аномалии. Для правильного определения ППДР используют правило «4-2-1»- множественные кровоизлияния в сетчатку (геморрагии в виде «пятен») в 4х квадрантах, венозные аномалии в 2х и более квадрантах, выраженные интратретинальные микрососудистые аномалии хотя бы в 1 квадранте. Данной стадии соответствуют обширные ишемические зоны на глазном дне.

-Пролиферативная ст-я:

Неоваскуляризация ДЗН и/или других отделов сетчатки, ретинальные, преритенальные и интравитреальные кровоизлияния/ гемофтальм, образование фиброзной ткани в области кровоизлияний и по ходу неоваскуляризации;

неоваскуляризация УПК глаза, ведущая к возникновению вторичной рубцовой глаукомы;

образование витреоретинальных шварт с тракционным синдромом, приводящее к отслойке сетчатки.

ОКТ:

Толщина сетчатки в центральной зоне

Гониоскопия:

Неоваскуляризация УПК глаза при ПДР

Флюоресцентная ангиография:

Для определения ишемических зон в макулярной области и на периферии глазного дна, сосудистых аномалий- новообразования сосудов.

Лечение ДР

Лечение диабетической ретинопатии комплексное, проводится эндокринологом и окулистом. Немаловажное значение имеет правильное питание и инсулинотерапия. Важно ограничить в рационе жиры, заменить жир животного происхождения растительным, исключить легкоусваиваемые углеводы (сахар, конфеты, варенье), а также широко использовать продукты, содержащие липотропные вещества (творог, рыба, овсяная крупа), фрукты, овощи (кроме картофеля). Немаловажное значение отводят витаминотерапии, особенно группы В (В₁, В₂, В₆, В₁₂, В₁₅) внутрь и парентерально. Протекторное действие на сосудистую стенку оказывают витамины С, Р, Е (3—4 раза в год, курсом 1 месяц). К ангиопротекторам относятся ангиин (продектин), дицинон, доксиум. Препараты принимают по назначению врача.

Лазерная коагуляция сетчатки:

Показания к ЛК сетчатки глаза:

- клинически значимый макулярный отек (при всех стадиях ДР)
- ППДР с наличием обширных участков ишемии сетчатки с тенденцией к дальнейшему прогрессированию
- ПДР с наличием хотя бы единичного новообразованного сосуда на ДЗН или сетчатке.

Противопоказания:

- интенсивная неоваскуляризация
- выраженная глиальная пролиферация, проходящая через задний полюс глаза
- витреоретинальная тракция в заднем полюсе

Хирургическое вмешательство:

Хирургическое вмешательство, оказываемое в амбулаторных условиях:

1. Интавитреальное введение ингибиторов ангиогенеза: показания: ДМО (по данным ОКТ) при отсутствии витреоретинальных тракций
2. Интавитреальное введение гкс: показания: ДМО при отеке более 300 мкм по данным ОКТ.

Хирургическое вмешательство, оказываемое в стационарных условиях:
Витреоретинальная хирургия глаза.

Направлена на восстановление прозрачности оптических сред глаз.
Витрэктомия может сочетаться с одномоментным эндолазеркоагуляцией сетчатки и интравитреальным введением ингибиторов ангиогенеза.

Показания:

- ПДР с тракционной отслойкой сетчатки
- ПДР с тракционно-регрматогенной отслойкой сетчатки
- ПДР с тракционной деформацией макулой
- ПДР с отечной макулопатией и наличием тракционного компонента
- ПДР, осложненная частичным гемофтальмом, не рассасывающимся в течение 1 месяца.
- рецидивирующий гемофтальм при ПДР
- ПДР с наличием интенсивного субглиялоидного кровоизлияния в макулярной области.
- ПДР, осложненная частичным гемофтальмом в сочетании с прогрессирующей неоваскуляризации переднего отрезка.

Профилактика ДР

В развитии и прогрессировании ретинопатии при всех типах сахарного диабета существенная роль отводится качеству компенсации основного заболевания. Усугубляют течение ретинопатии при сахарном диабете развитие артериальной гипертензии и диабетической нефропатии, часто сочетающейся с ретинопатией. Атеросклероз наиболее интенсивно прогрессирует среди лиц с сахарным диабетом молодого возраста и протекает тяжелее — в связи с наличием микроангиопатии возможности создания коллатерального кровообращения снижены. В целях своевременной диагностики каждый пациент с сахарным диабетом должен быть осмотрен офтальмологом не менее 1 раза в год и при возникновении соответствующих жалоб.

Для предупреждения тяжёлых сосудистых поражений глаз необходимо раннее их выявление — молодые лица с сахарным диабетом должны быть обследованы офтальмологом не реже 1 раза в 6 месяцев. Особое внимание следует уделять состоянию глаз пациентов, длительно болеющих сахарным диабетом — с увеличением длительности сахарного диабета нарастает частота выявления диабетической ретинопатии.

Единственным надёжным фактором профилактики диабетической нефропатии и основой лечения всех её стадий является оптимальная компенсация сахарного диабета (уровень гликозилированного гемоглобина $HbA_{1C} < 7,0\%$)

Литература:

1. Клинические рекомендации 2019 года. Разработчики: Общероссийская общественная организация «Ассоциация врачей-офтальмологов» и Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов»
2. Тактика врача офтальмолога под ред. академика РАН ВВ Нероева, Москва 2020
3. Астахов Ю.С., Шадричев Е.Ф., Лисочкина Л.Б. Диабетическая ретинопатия (тактика ведения пациентов) // РМЖ «Клиническая Офтальмология». -2004.- №2.-С.85-89. 2 Кацнельсон Л.А., Форофонова Т.И., Бунин А.Я.