

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

Реферат

«Изменение органа зрения у больных сахарным диабетом»

Работу выполнил: ординатор кафедры офтальмологии
с курсом ПО им. проф. М.А. Дмитриева
Изотова А.А.

Работу проверила заведующая кафедрой офтальмологии
с курсом ПО им. проф. М.А. Дмитриева
д.м.н., проф. Козина Е.В.

Красноярск 2018г.

Введение

Диабетическая ретинопатия (ДР) – это повреждение сетчатки глаза из-за нарушения обмена веществ, специфичное позднее сосудистое осложнение сахарного диабета, оно часто встречается и при хроническом инсулинозависимом и инсулиннезависимом диабете.

Актуальность. Проблема сахарного диабета в настоящее время становится все более и более значимой. Сахарным диабетом страдает до 5% населения земного шара, затрагивая людей всех возрастов и ежегодно увеличиваясь. О распространенности диабета, занимающей на сегодняшний день, одно из первых мест среди причин слепоты, слабовидения, существует значительный разброс данных. Частота встречаемости ДР зависит от длительности течения сахарного диабета:

- до 5 лет – 9–17%
- от 5 до 10 лет – 44–80%
- 15 и более лет – 87–90%.

Диабетическая ретинопатия является основной причиной слепоты среди людей в возрасте от 20 до 64 лет. Диабетическая ретинопатия представляет собой сосудистое осложнение, развивающееся в сетчатке вследствие сахарного диабета.

1. Сахарный диабет

Диабет – проявление общих метаболических нарушений, характеризующихся длительной гипергликемией разной выраженности, которая возникает как вторичное проявление недостаточной эффективности или снижения уровня эндогенного инсулина. Диабет условно можно разделить на два типа.

Диабет 1 типа (Инсулинозависимый диабет, манифестирующий в детском возрасте) развивается обычно в 10–20 лет, с острыми симптомами полидипсии, полиурии, никтурии и потерей веса. Аутоиммунное разрушение клеток поджелудочной железы (островков Langerhans) считается основным в патогенезе диабета. Диабетики 1 типа часто выглядят худыми и нуждаются в инсулине, у них может развиваться кетоацидоз. Инсулин требуется также для поддержания постоянного уровня гликемии.

Диабет 2 типа (инсулиннезависимый диабет, диабет зрелого возраста) чаще развивается в возрасте 50–70 лет. Часто диабетики 2 типа – грузные люди, у них проявляется относительный дефицит инсулина или резистенция к собственному инсулину. Метаболический контроль обычно заключается в соблюдении диеты и использовании антидиабетических лекарственных средств. Некоторые пациенты впоследствии нуждаются во введении инсулина для сохранения постоянного уровня гликемии. В основном диабет 2 типа в начале протекает бессимптомно и обнаруживают его случайно. В других случаях ему сопутствуют инфекции кожи, половых органов или очень редко – такие осложнения, как кровоизлияние в стекловидное тело.

2. Анатомия сетчатки

Сетчатка (лат. *retína*) – внутренняя оболочка глаза, являющаяся периферическим отделом зрительного анализатора; содержит фоторецепторные клетки, обеспечивающие восприятие и преобразование электромагнитного

излучения видимой части спектра в нервные импульсы, а также обеспечивает их первичную обработку.

Анатомически сетчатка представляет собой тонкую оболочку, прилежащую на всём своём протяжении с внутренней стороны к стекловидному телу, а с наружной – к сосудистой оболочке глазного яблока. В ней выделяют две неодинаковые по размерам части: зрительную часть – наибольшую, простирающуюся до самого ресничного тела, и переднюю – не содержащую фоточувствительных клеток – слепую часть, в которой выделяют в свою очередь ресничную и радужковую части сетчатки, соответственно частям сосудистой оболочки.

Зрительная часть сетчатки имеет неоднородное слоистое строение, доступное для изучения лишь на микроскопическом уровне и состоит из 10-ти следующих вглубь глазного яблока слоёв:

- пигментного,
- слой палочек и колбочек (нейроэпителиальный),
- наружной пограничной мембраны,
- наружного ядерного (зернистого) слоя,
- наружного плексиформного (сплетениевидного) слоя,
- внутреннего ядерного (зернистого) слоя,
- внутреннего плексиформного (сплетениевидного) слоя,
- мультиполярных нервных клеток (ганглиозных),
- слоя волокон зрительного нерва,
- внутренней пограничной мембраны.

Кровоснабжение сетчатки. Сетчатка имеет два источника питания: мозговой слой сетчатки (до наружного сетчатого слоя) обеспечивается – центральной артерией сетчатки; нейроэпителиальный – хориокапиллярным слоем сосудистой оболочки. Центральная артерия сетчатки является крупной ветвью глазничной артерии. Вступив в ствол зрительного нерва на расстоянии 12–14 мм от глазного яблока, центральная артерия сетчатки появляется в центре диска зрительного нерва. Здесь она делится на 4 ветви, снабжая кровью 4

квадранта сетчатки: верхний и нижний носовые, верхний и нижний височные. Носовые ветви обычно меньше височных.

По строению центральная артерия сетчатки – это истинная артерия с хорошо развитым мышечным слоем и внутренней эластической мембраной. После прохождения через решетчатую пластинку склеры ее гистологическая структура меняется. Внутренняя эластическая мембрана редуцируется в тонкий слой и полностью исчезает после первой или второй бифуркации. Таким образом, все ветви центральной артерии сетчатки следует считать артериолами.

Ветви центральной артерии до первого деления называются сосудами первого порядка, от первого до второго – сосудами второго порядка, после второго деления – сосудами третьего порядка. Таким образом, дихотомически делясь, артерии распространяются по всей сетчатке. По глубине артерии сетчатки достигают наружного плексиформного слоя. Артерии сетчатки имеют конечный тип строения без анастомозов.

К макулярной зоне сетчатки направляются тонкие сосудистые стволы из верхних и нижних темпоральных сосудов и сосудов диска зрительного нерва, где заканчиваются вокруг фовеолы, образуя аркады. Середина ямки диаметром 0,4–0,5 мм сосудов не имеет. Питание этой зоны осуществляется в основном за счет хориокапиллярного слоя собственно сосудистой оболочки. В макулярной зоне артериолы и вены имеют радиальную ориентацию и строгое чередование артериальных и венозных сосудов. Капилляры, образующие густую сеть, имеют циркулярную ориентацию, они под прямым углом отходят от артериол, дихотомически делятся, образуя в отличие от артериол, анастомозы с глубже лежащими слоями, и по венозной системе уходят в вены.

В редких случаях от артериального круга Цинна-Галлера, образованного задними короткими цилиарными артериями вокруг зрительного нерва, отходит цилиоретинальная артерия, являющаяся веточкой одной из задних коротких цилиарных артерий.

Цилиоретинальная артерия выходит на диск зрительного нерва обычно вблизи его темпорального края, затем переходит на сетчатку и снабжает кровью небольшую область между диском и желтым пятном.

Центральную ретинальную артерию сопровождает центральная вена сетчатки, ветвления которой соответствуют ветвлениям артерии.

Капилляры сетчатки образуются из крупных артериол путем дихотомического деления, что обеспечивает высокое внутрисосудистое давление во всем капиллярном русле сетчатки.

Эндотелий капилляров сетчатки, в отличие от капилляров увеального тракта и, в частности, от хориокапилляров, не имеет пор. В связи с этим их проницаемость значительно меньше, чем у хориокапилляров. Стенки капилляров сетчатки являются структурами гематоретинального барьера, обеспечивающими селективную (избирательную) проницаемость различных веществ при транскапиллярном обмене между кровью и сетчаткой.



Рис. 1. Кровоснабжение сетчатки

3. Этиология

Сахарный диабет клинически и генетически гетерогенное заболевание, характеризующееся абсолютной или относительной инсулиновой

недостаточностью и/или периферической резистентностью тканей к инсулину. В результате снижается потребление глюкозы тканями и повышается концентрация ее в крови больного. Гипергликемия – необходимое условие развития диабетических ангиопатии, в том числе – диабетической ретинопатии. Независимо от типа диабета рано или поздно формируется идентичный спектр тканевых, органных, сосудистых нарушений. Патогенез ДР сложный, многофакторный и окончательно не изучен. Орган-мишень при СД – эндотелий сосудов, которые активно участвуют во многих локальных и системных метаболических процессах, в регуляции гемостаза, обеспечения целостности сосудистой стенки, избирательной пролиферации и миграции клеток разных типов, а также неоваскуляризации тканей при развитии в них ишемических процессов.

- Повреждение клеток, вызванное гликозироваием тканевых белков.
- Воздействие альдозоредуктазии приводит к накоплению внутриклеточного сорбитола, который вызывает утолщение базальной мембраны и повреждает перициты.
- Одна из самых последних теорий: гипергликемия, может привести к гиперактивации протеинкиназы Сβ (РКСβ), которое в настоящее время рассматривается как основная причина повреждения микрососудистого русла, лежащего в основе диабетической ретинопатии и отека желтого пятна.
- Увеличение обмена глюкозы посредством полиолового пути с образованием сорбитола и фруктозы при участии альдозоредуктазы способствует отложению этих веществ внутри клеток эндотелия. Это приводит к повышению внутриклеточного осмотического давления, отеку эндотелия, нарушению гликоидно-липидного состава клеточных мембран, вызывающим структурно-функциональные изменения в эндотелиальных клетках, утолщение базальной мембраны капилляров сетчатки, уменьшению количества перицитов, а затем к разрыву клеточных мембран, гибели клеток и разрушению капилляров.
- Нарушаются биологические свойства крови: возникает гиперагрегация тромбоцитов и эритроцитов, снижение способности эритроцитов

изменять форму, что способствует образованию микротромбов, нарушению транспорта кислорода и гипоксии сетчатки.

Таким образом, в патогенезе наибольшее значение имеют следующие патогенетические механизмы:

- Повышенная проницаемость сосудистой стенки, обуславливающая появление отеков, твердых экссудатов, геморрагий на глазном дне.
- Процессы микротромбирования и окклюзии ретинальных сосудов, приводящих к нарушению транскapиллярного обмена, развитию зон мишени и гипоксии сетчатки, что способствует выработке вазопротиферативных факторов, с последующей фиброваскулярной протиферацией на глазном дне.

4. Факторы риска

1. Недостаточный контроль над обменными процессами в организме – довольно частая причина развития и прогрессирования ДР.
2. Беременность часто способствует быстрому прогрессированию ДР. К предрасполагающим факторам относят недостаточный контроль основного заболевания до беременности, резко начатое лечение на ранних стадиях беременности и развитие преэклампсии и дисбаланса жидкости.
3. Артериальная гипертония при недостаточном контроле приводит к прогрессированию ДР и развитию протиферативной диабетической ретинопатии при диабетах 1 и 2 типов.
4. Нефропатия с острым течением приводит к ухудшению течения ДР. И наоборот, лечение почечной патологии (например, трансплантация почки) может сопровождаться улучшением состояния и хорошим результатом после фотокоагуляции.
5. Другие факторы риска – курение, ожирение, гиперлипидемия.

5. Классификация

Непролиферативная форма

- Легкая: единичные микроаневризмы
- Умеренная: многочисленные микроаневризмы и разбросанные «твердые» экссудаты или ватообразные очаги
- Тяжелая: наличие одного из нижеперечисленных:
 - Диффузные интравитреальные кровоизлияния и микроаневризмы во всех 4-х квадрантах
 - Четкообразные утолщения вен в 2-х квадрантах
 - Интравитреальные микрососудистые в 1-ом квадранте.

Препролиферативная форма

Препролиферативная ДР тяжелая непролиферативная ретинопатия, которая предшествует появлению пролиферативной ретинопатии.

Препролиферативная ретинопатия – 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.

Пролиферативная форма диабетической ретинопатии

Наличие новообразованных сосудов или фиброзной ткани, берущих начало от сетчатки или диска зрительного нерва, простирающихся по внутренней поверхности сетчатки или диска до полости стекловидного тела.

- Развитие неоваскуляризации сетчатки или диска зрительного нерва,
- Обширные преретинальные и витреальные геморрагии,
- Образование фиброзных шварт и пленок.

По распространенности и тяжести фиброзных образований выделяют 4 степени пролиферативной диабетической ретинопатии.

- I степень характеризуется наличием фиброзных изменений в зоне одной из сосудистых аркад,
- II степень – фиброз диска зрительного нерва,
- III степень – фиброзные образования на ДЗН и сосудистых аркадах,

- IV степень – распространенные фиброзные поражения по всему глазному дну с захватом ДЗН. Кроме того, фиброваскулярная пролиферация может распространяться в стекловидное тело.

6. Патогенез

Диабетическая ретинопатия – это микроангиопатия с первичным поражением прекапиллярных артериол, капилляров и посткапиллярных венул с возможным вовлечением сосудов более крупного калибра. Ретинопатия проявляется микроваскулярной окклюзией и просачиванием. Клинически ДР может быть: (а) фоновой (непролиферативной), при которой патология ограничивается интратретинально; (б) пролиферативной, при которой патология распространяется по поверхности сетчатки или за нее; (в) препролиферативной, характеризующаяся неизбежной пролиферативной формой.

1. Патогенез

а) Капилляры, их изменения представлены потерей перицитов, истончением базальной мембраны, повреждением и пролиферацией эндотелиальных клеток.

б) Гематологические нарушения представлены деформацией и повышенным формированием симптома «монетных столбиков», снижением гибкости тромбоцитов и агрегацией, приводящей к снижению транспорта кислорода.

2. Последствием отсутствия перфузии капилляров сетчатки является ее ишемия, которая вначале появляется на средней периферии. К двум основным проявлениям гипоксии сетчатки относят:

а) Артериовенозные шунты, сопровождающиеся выраженной окклюзией («выключением») капилляров в направлении от артериол к венулам. Не ясно, представлены ли эти изменения новыми сосудами или открыванием уже существующих сосудистых каналов, поэтому их часто относят к интратретинальным микроваскулярным аномалиям.

б) *Неоваскуляризацию* считают причиной действия ангиопоэтических субстанций (факторов роста), образующихся в гипоксической ткани сетчатки при попытке ее реваскуляризации. Эти субстанции способствуют неоваскуляризации сетчатки и ДЗН, а часто – и радужки (рубхоз радужки). Выделено множество факторов роста, но самым важным является сосудистый эндотелиальный фактор роста.

Микрососудистое просачивание

1. Патогенез. Поломка внутреннего гематоретинального барьера приводит к просачиванию плазменных компонентов в сетчатку. Физическое истощение стенок капилляров приводит к локальным мешковидным выпячиваниям сосудистой стенки, определяемым как микроаневризмы, с возможным пропотеванием или окклюзией.

2. Проявлением повышенной сосудистой проницаемости являются развитие интравитреальных геморрагий и отека, которые могут быть диффузными или локальными.

а) *диффузный отек сетчатки* является результатом выраженного расширения капилляров и просачивания;

б) *локальный отек сетчатки* является результатом очагового просачивания из микроаневризм и расширенных участков капилляров. Хронический локальный отек сетчатки приводит к отложениям твердого экссудата в области перехода здоровой сетчатки в отечную. Экссудаты, образованные липопротеинами и макрофагами, наполненными липидами, окружают область микрососудистого просачивания в виде кольца. После прекращения просачивания они либо подвергаются спонтанной абсорбции в окружающие сохранные капилляры, либо фагоцитируются; процесс длится в течение нескольких месяцев и даже лет. Хроническое просачивание вызывает увеличение экссудатов и отложение холестерина.

Основные принципы профилактики ДР:

- стабильная компенсация сахарного диабета с постоянным контролем углеводного, липидного, белкового обмена,

- нормализация артериального давления,
- динамическое наблюдение офтальмолога.

Эффективный контроль артериального давления и уровня глюкозы в крови замедляет развитие диабетической ретинопатии и отека желтого пятна у больных 1–2 типа.

Список литературы

1. Балашевич Л.И., Глазные проявления диабета // Санкт – Петербург: ИД СПб МАПО 382с.
2. Копаева В.Г., Глазные болезни // Москва: Медицина – 2002, С.52 – 83, С.303 – 336.
3. Джек Дж. Канский, Клиническая офтальмология // Москва: Логосфера - 2006, С.439–456, С.691–692.
4. Патология сетчатки // Материал для подготовки к экзамену по офтальмологии/ Москва: ГКА им. Маймонида.