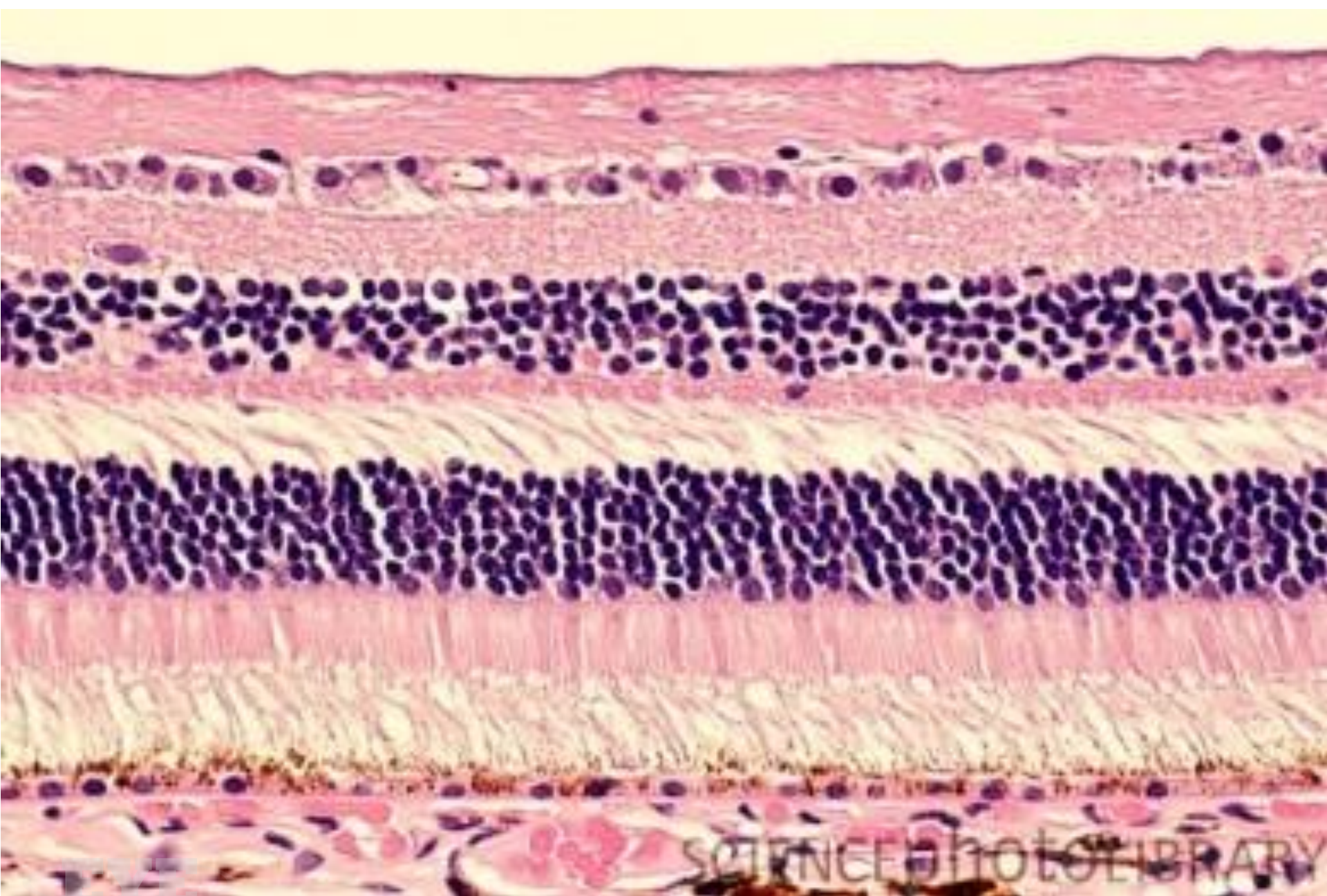
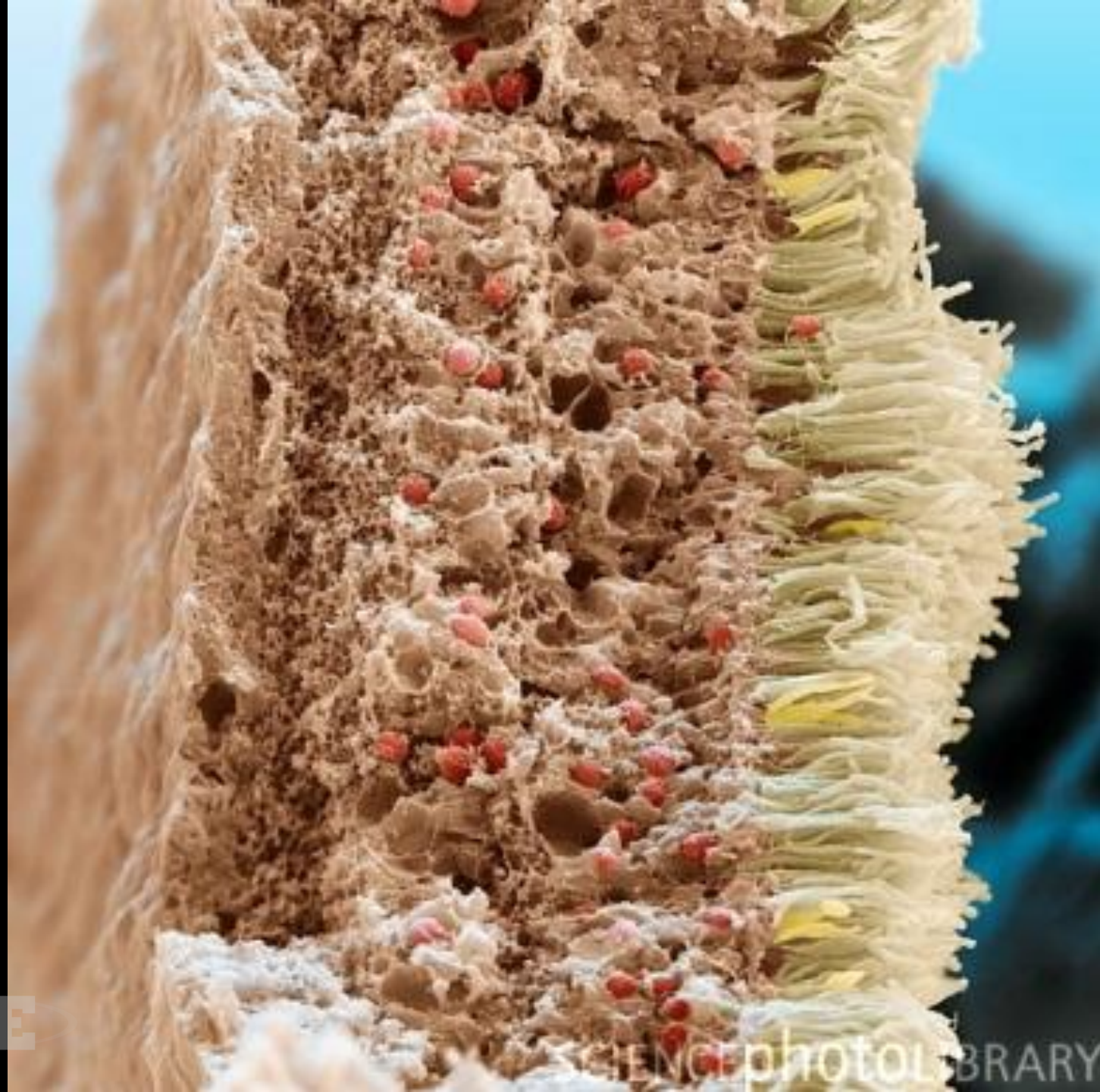


Диабетическая ретинопатия

Клиника. Осложнения. Лечение.

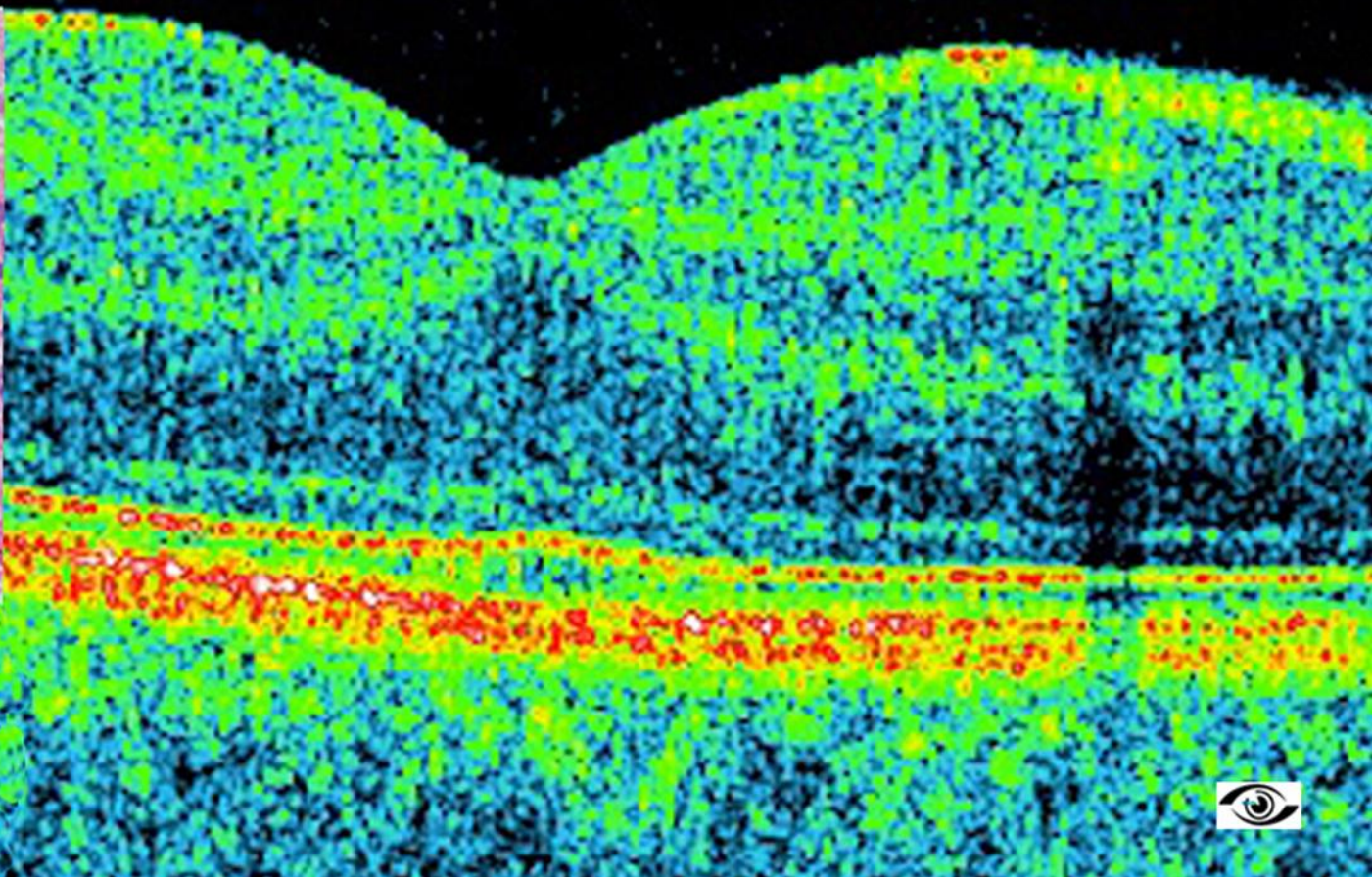
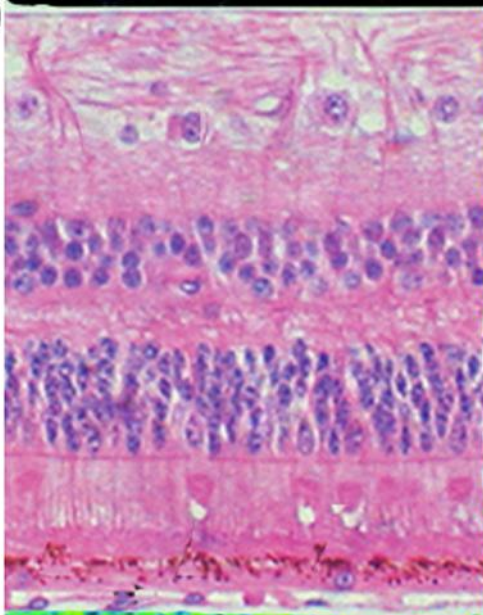


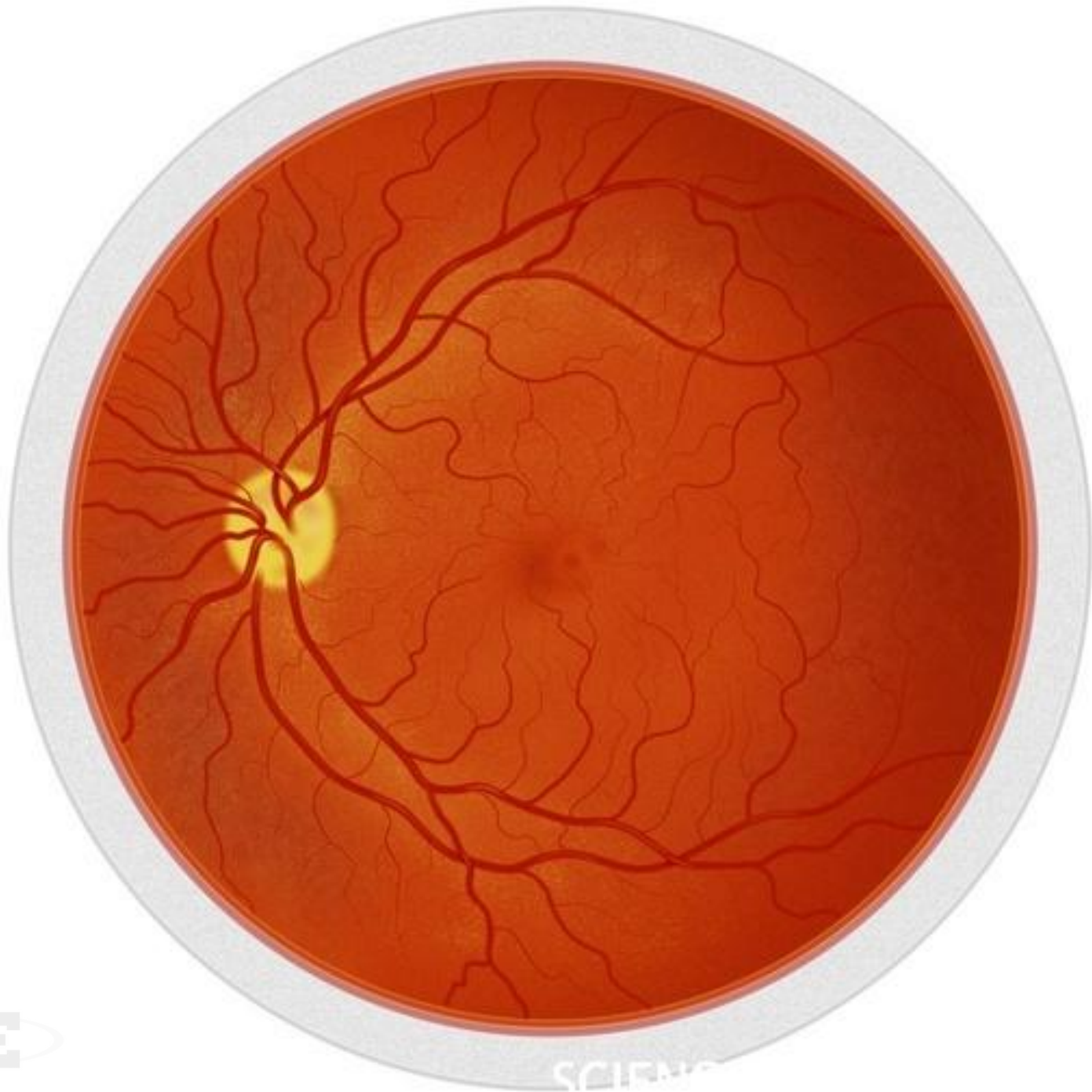


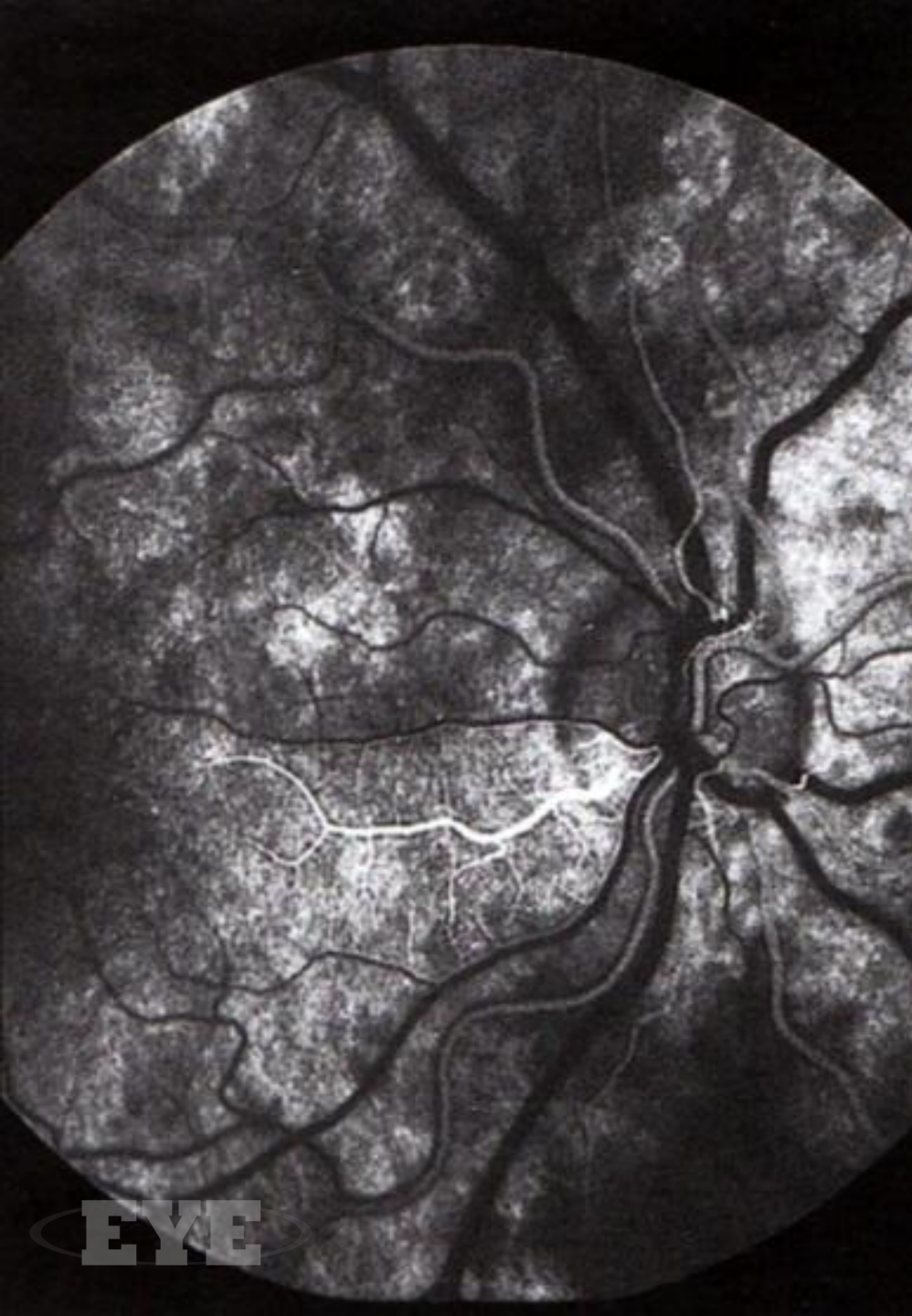


SCIENCEPHOTO LIBRARY

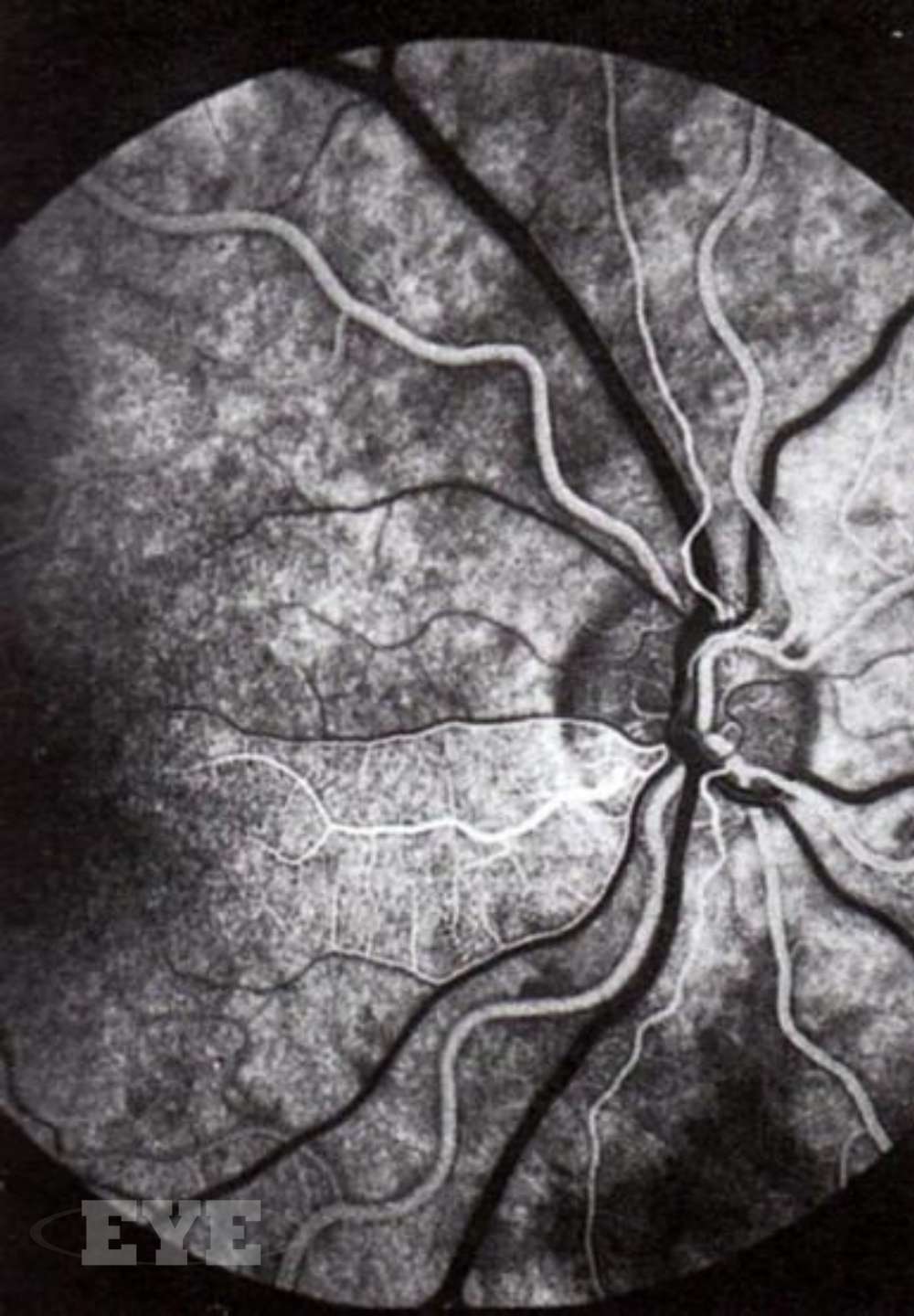
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1







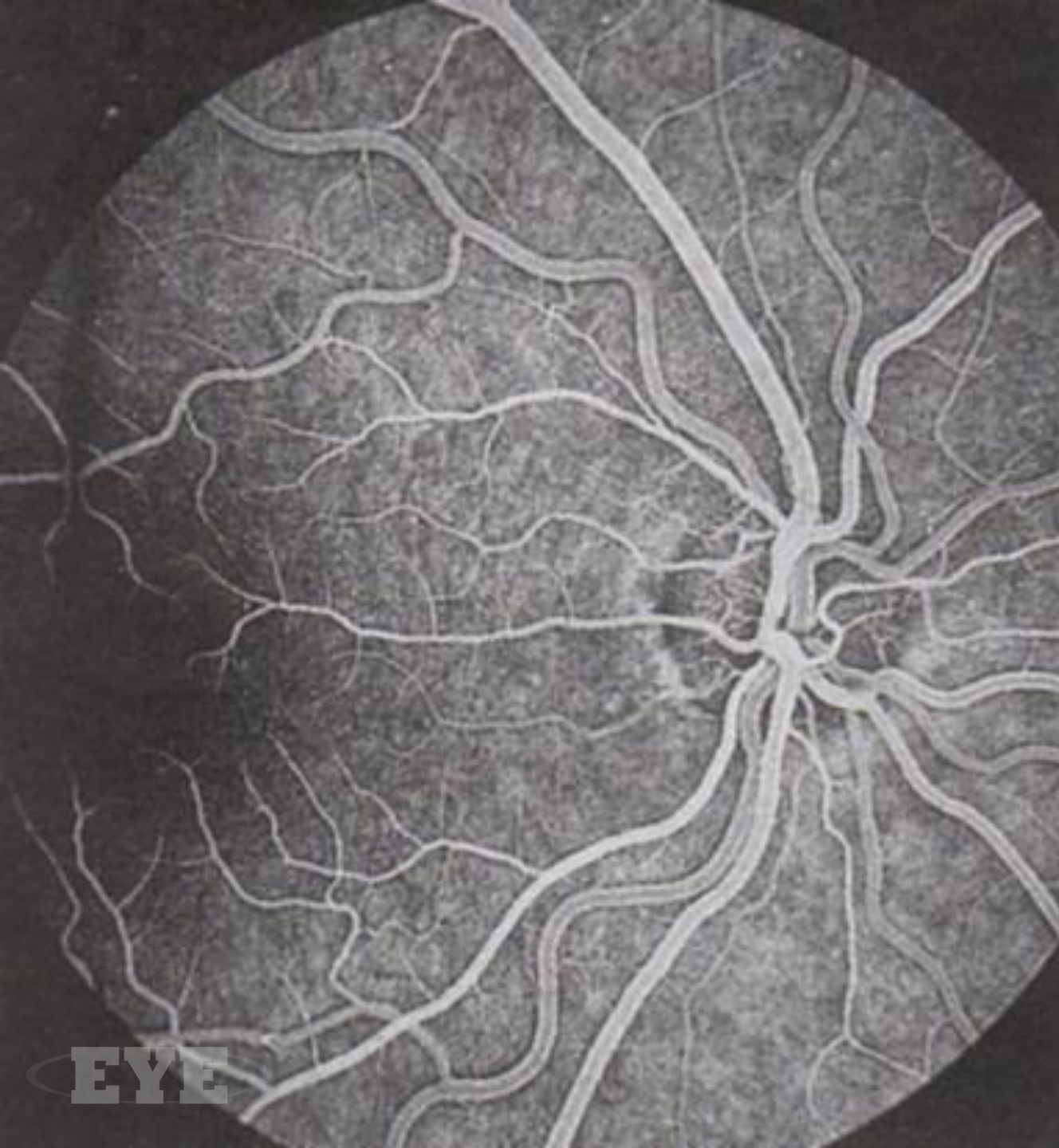
Хориоидальная
фаза



Хориоартериальная
фаза



Ранняя артериовенозная
фаза



Поздняя
артериовенозная
фаза



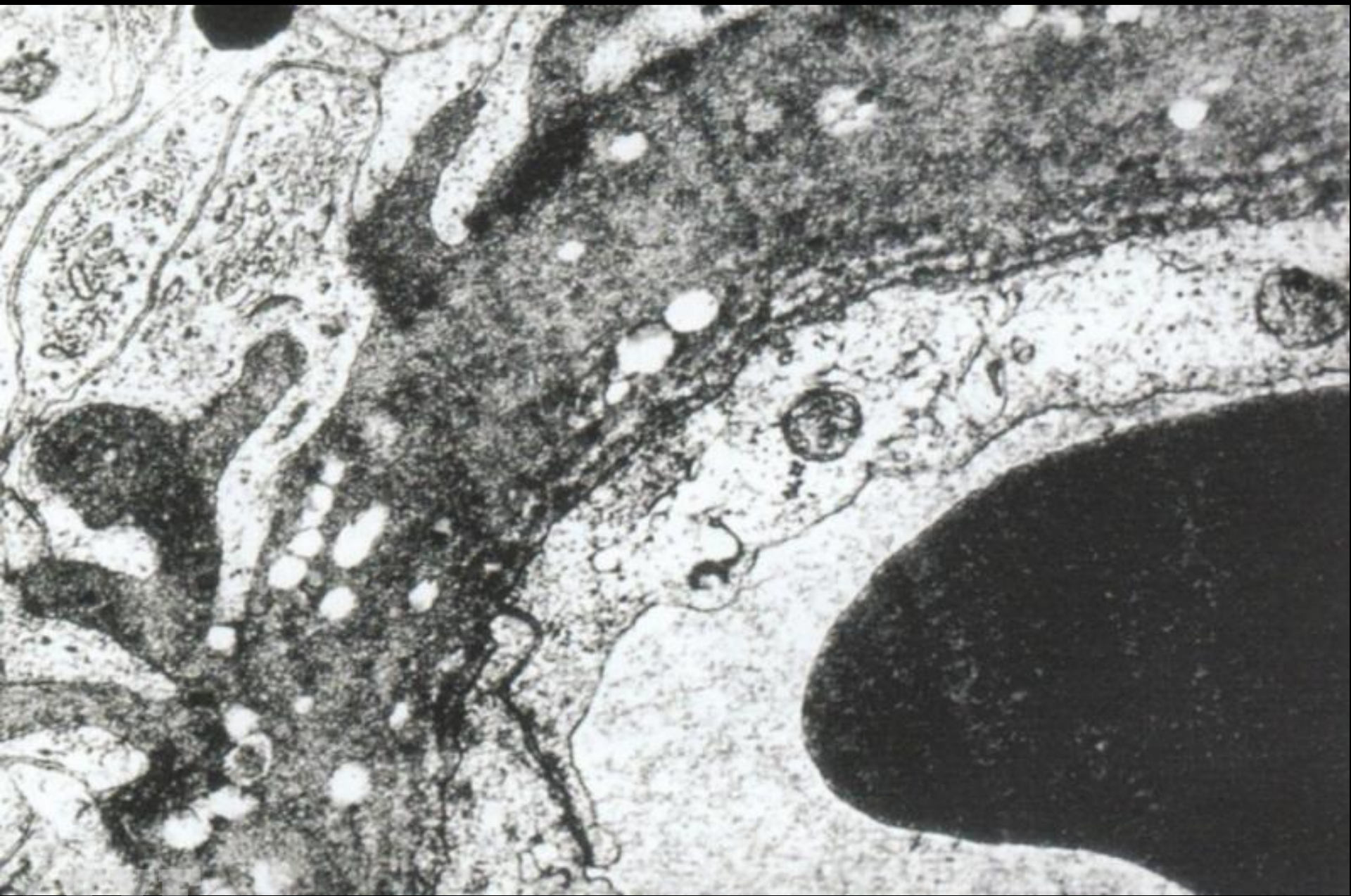
Патогенез

Диабетическая ретинопатия, это микроангиопатия, которая проявляется в виде окклюзии мелких сосудов и патологического повышения их проницаемости.

Гипергликемия инициирует возникновение следующих изменений в сосудах:

Капилляропатия

Включает дегенерацию и потерю перицитов, пролиферацию эндотелиальных клеток, утолщение базальной мембраны, эндоплазматическое пропитывание и возникновение окклюзии.



Гематологические нарушения

Предрасполагают к снижению скорости капиллярного кровотока.

- Деформация эритроцитов и формирование «монетных столбиков»
- Активация и снижение деформируемости лейкоцитов
- Агрегация и увеличение жесткости тромбоцитов
- Повышение вязкости плазмы

Окклюзии мелких сосудов

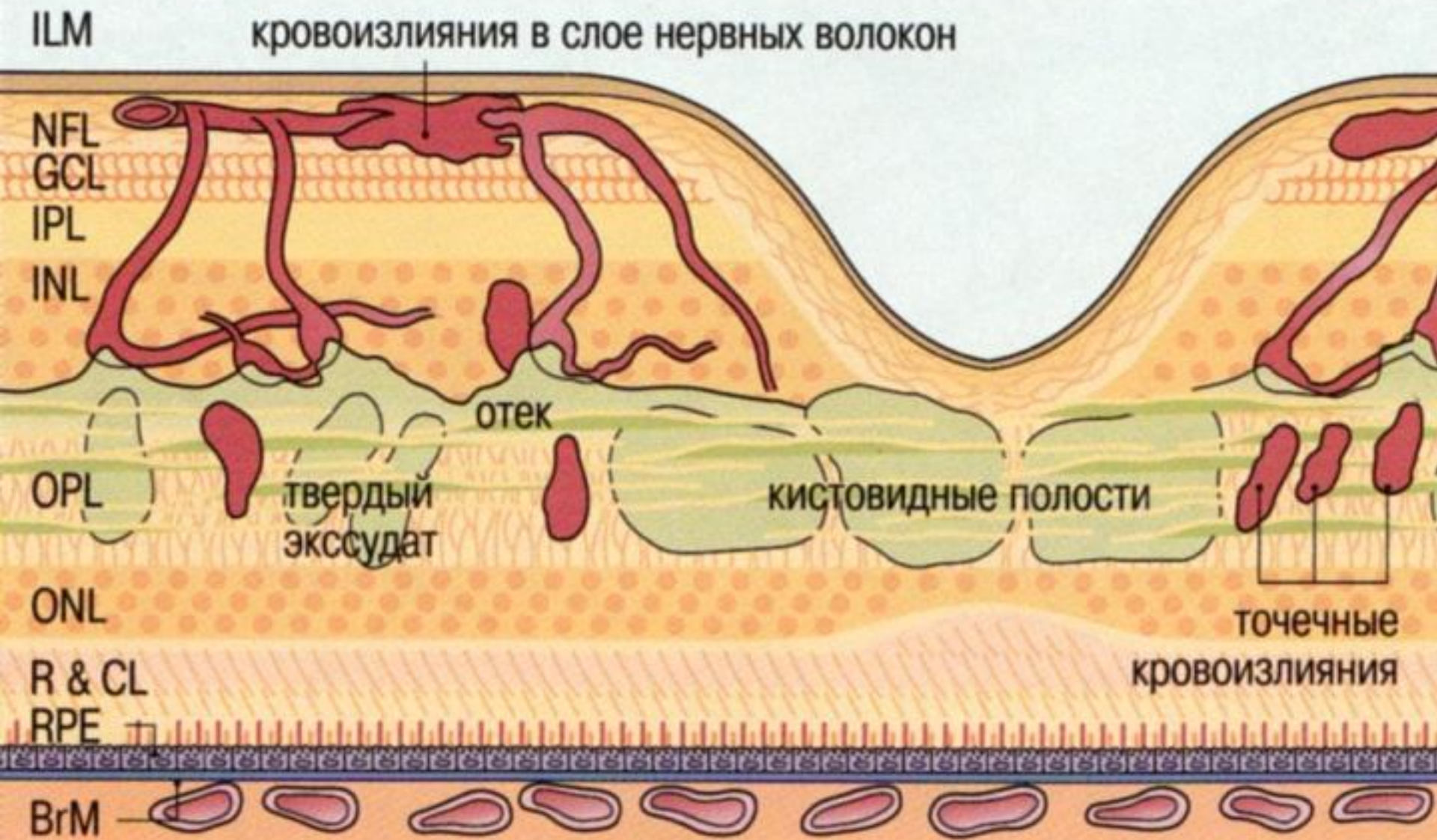
Выражается в прекращении перфузии капилляров и развитии гипоксии сетчатки, что приводит к появлению:

- Артериовенулярных шунтов, которые берут начало от артериол и впадают в вены, связаны с выраженной окклюзией капилляров и относятся к *интравитреальным микрососудистым аномалиям*
- *Неоваскуляризации*, вызванной, как считают, ангиогенными факторами роста и выражающейся в формировании новообразованных сосудов сетчатки, ДЗН (пролиферативная ретинопатия) и реже – радужки (рубеоз радужки).

Непролиферативная диабетическая ретинопатия (НПДР)

Возможные поражения сетчатки:

- Микроаневризмы
- Ретинальные кровоизлияния
- Макулярный отек
- Твердые экссудаты



Микроаневризмы

Ограниченные мешотчатые выпячивания стенки капилляра, которые могут быть образованы либо за счет локального ее растяжения в местах, где отсутствуют перициты, либо вследствие слияния двух капиллярных петель.



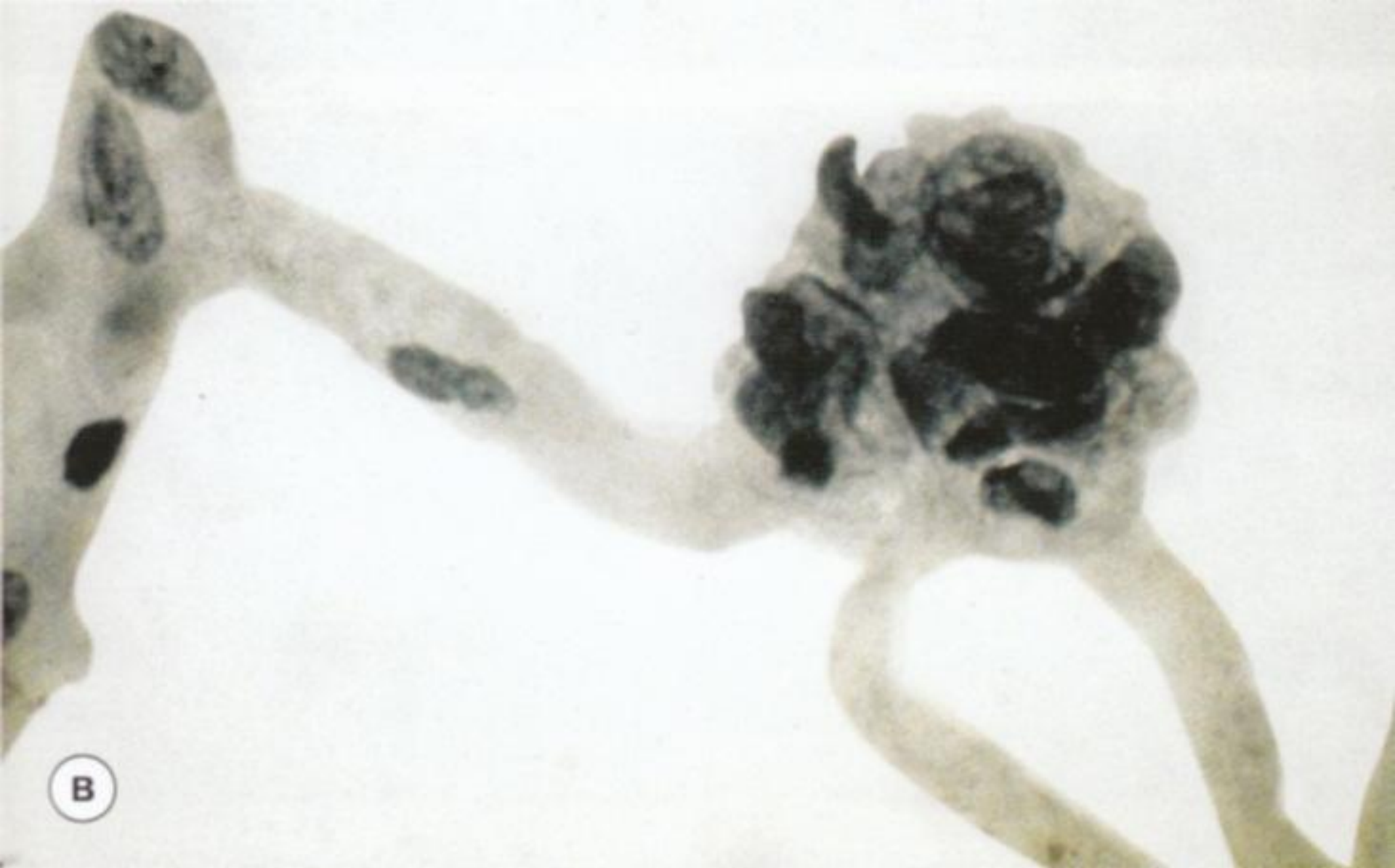
Две ветви капиллярной петли, еще не объединившиеся в микроаневризму



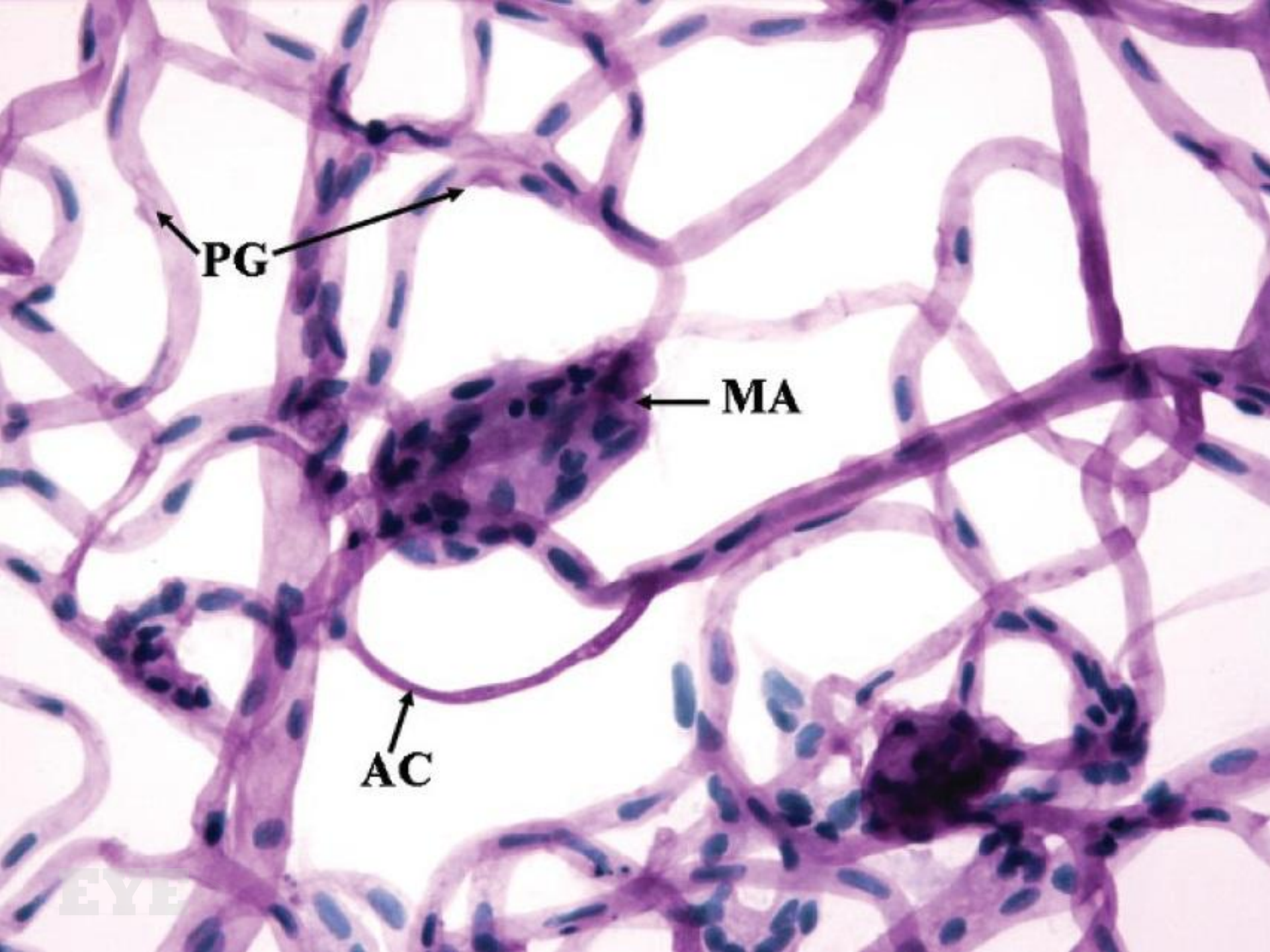


6

Зона отсутствия капиллярной перфузии и расположенные рядом микроаневризмы



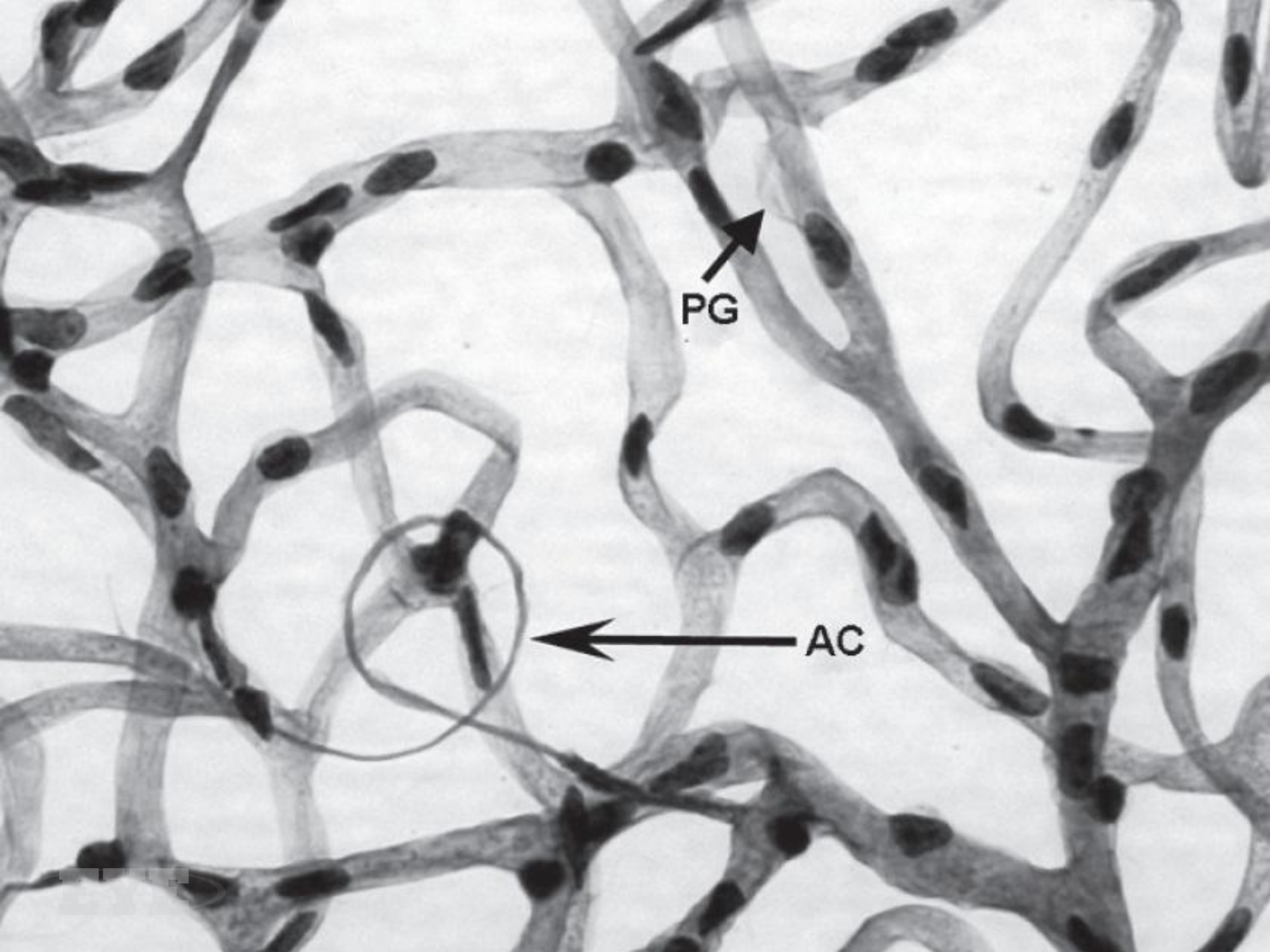
Микроаневризма с пролиферацией эндотелиальных клеток (клеточная микроаневризма)



PG

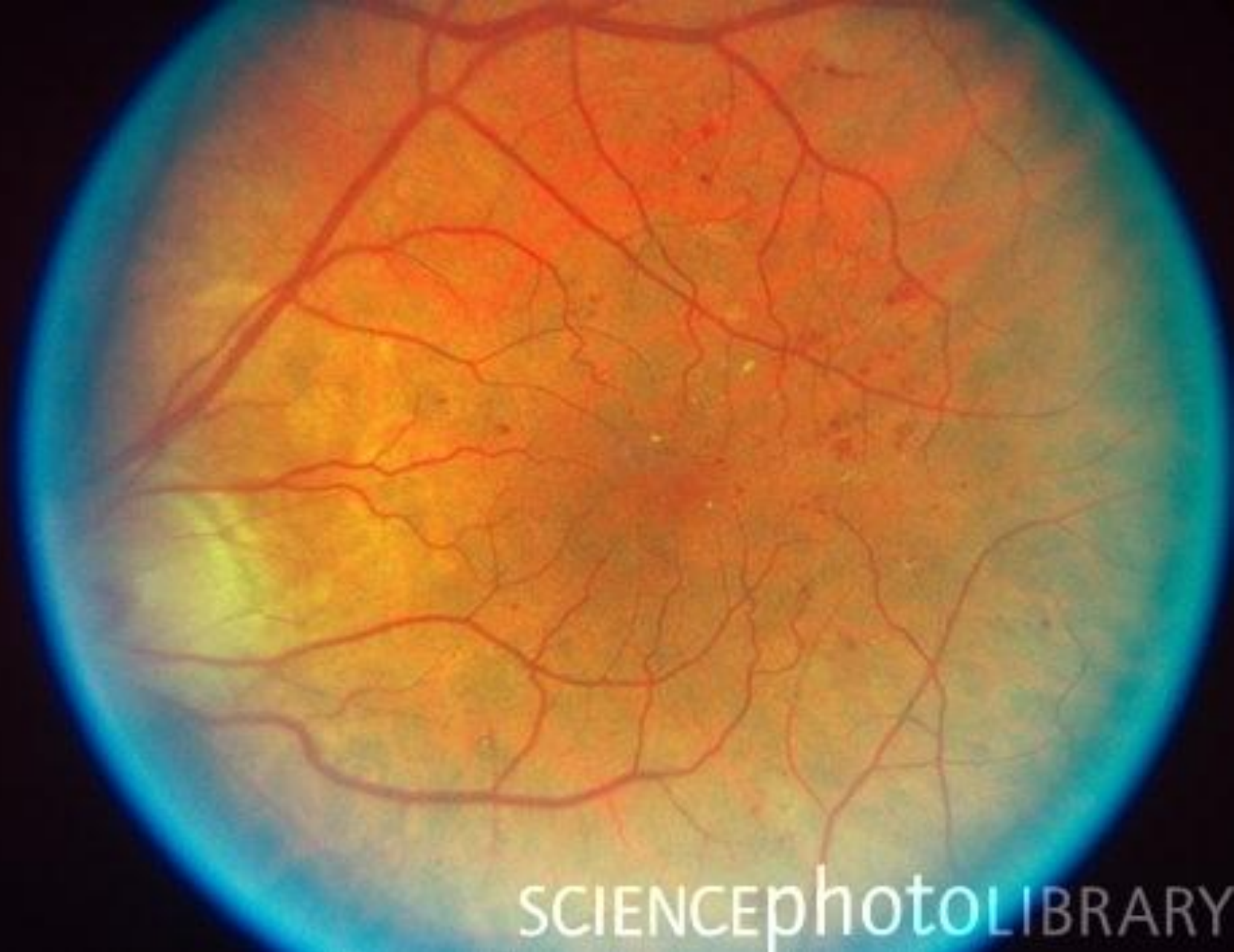
MA

AC



PG

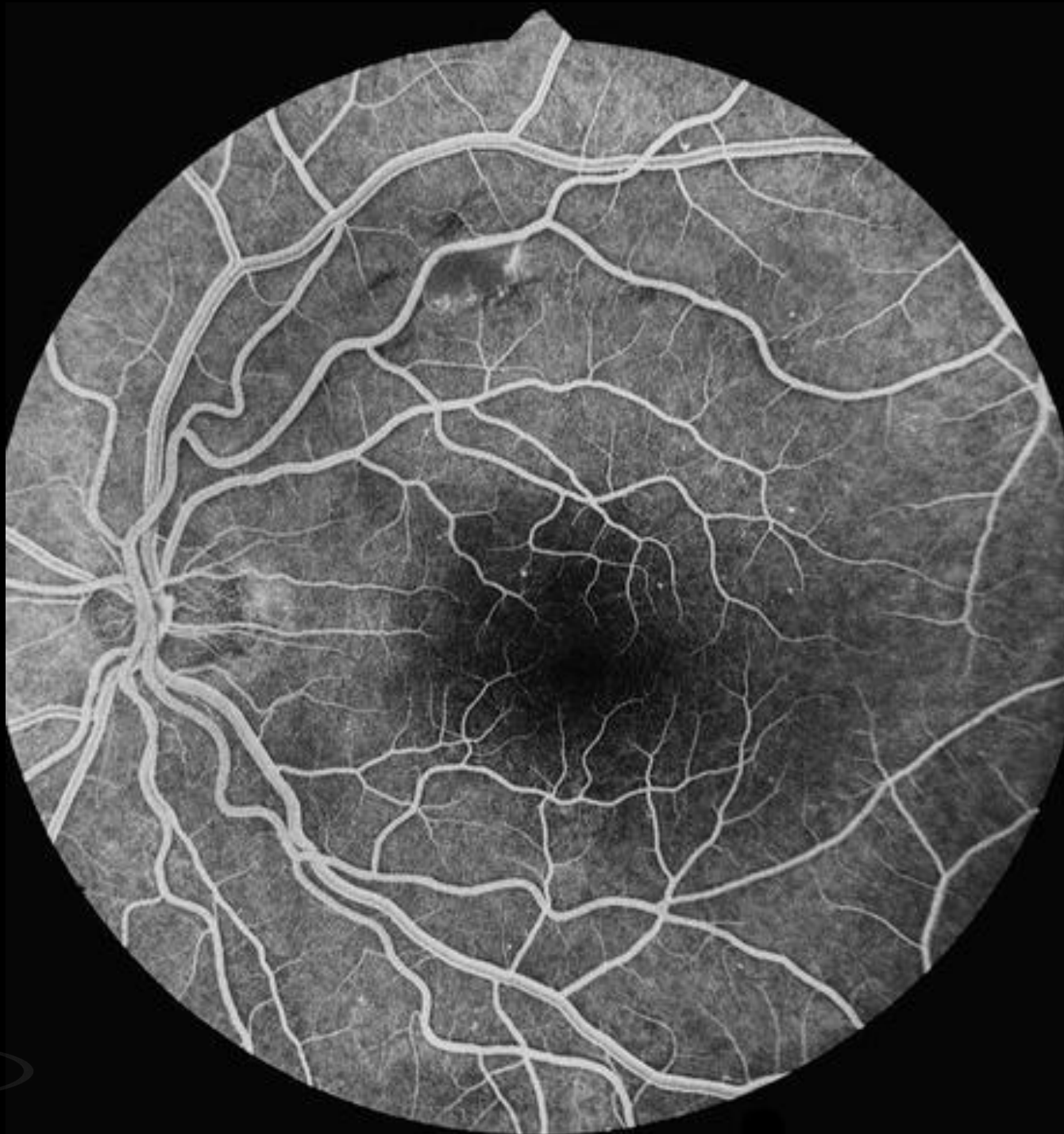
AC



SCIENCEphotoLIBRARY



Микроаневризмы в области заднего
полюса



Ретинальные кровоизлияния

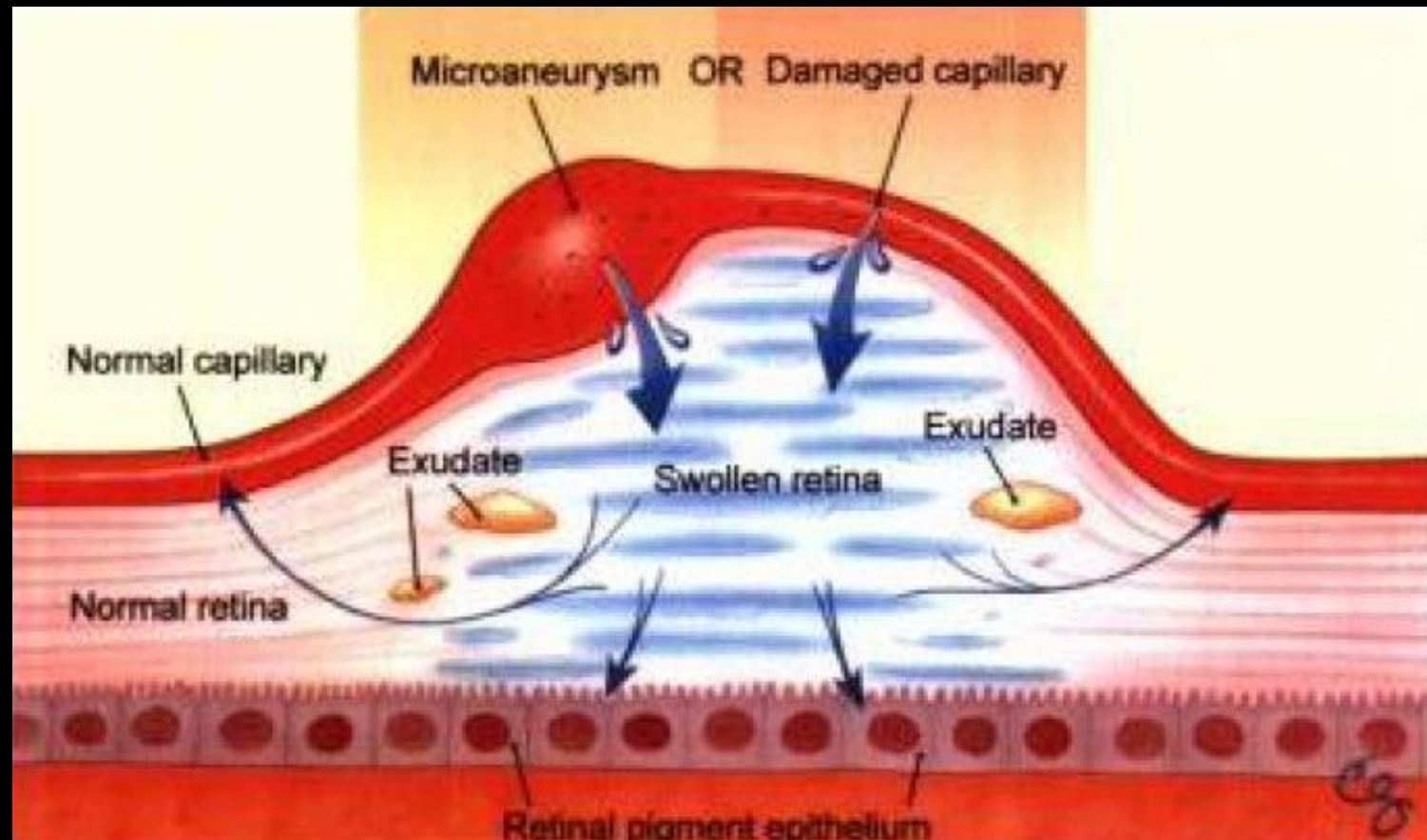
- Кровоизлияния в слой нервных волокон происходят из крупных поверхностных прекапиллярных артериол и за счет особенностей хода нервных волокон сетчатки принимают форму «языков пламени»
- Инtrarетинальные кровоизлияния происходят из венозных концов капилляров, расположены в средних слоях сетчатки и выглядят как красные геморрагии в виде точек и пятен



Кровоизлияния в слой нервных волокон (языки
пламени)
и интравитреальные (точки и пятна)

Макулярный отек

Диффузный отек является следствием выраженного просачивания из капилляров, локальный отек сетчатки – следствием очагового просачивания из микроаневризм и расширенных участков капилляров. Первоначально жидкость локализуется между наружным плексиформным и внутренним ядерным слоями, затем внутренний плексиформный и слой нервных волокон до тех пор, пока отек не распространится на всю толщу сетчатки. При дальнейшем накоплении жидкости в фовеа она принимает кистозный вид.



Стекловидное тело

Ганглионарная клетка

Амакри-
новая
клетка

Горизон-
тальная
клетка

Бипо-
лярная
клетка

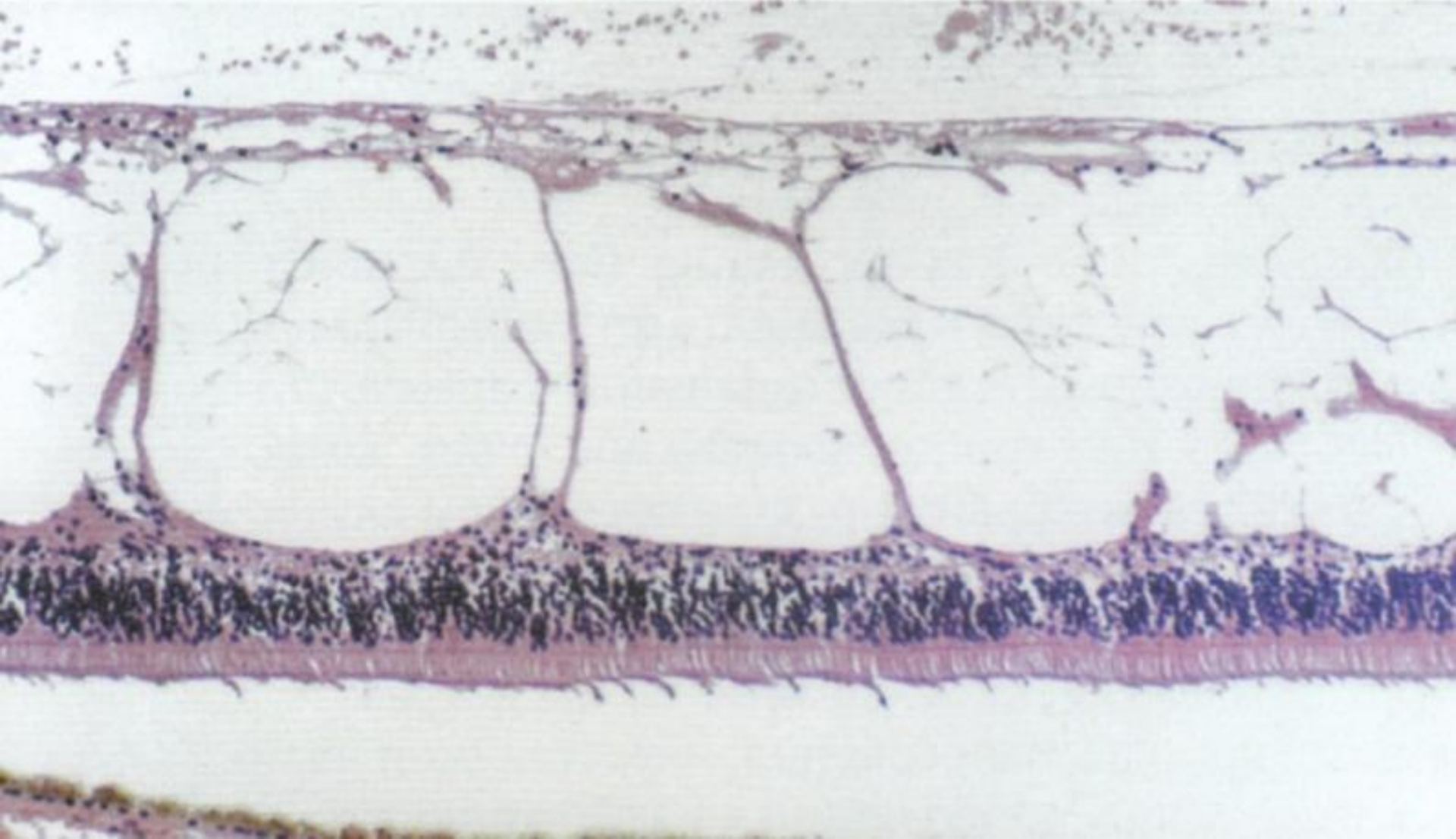
Волокно
Мюллера
(глия)

Пало-
чка

Кол-
бочка

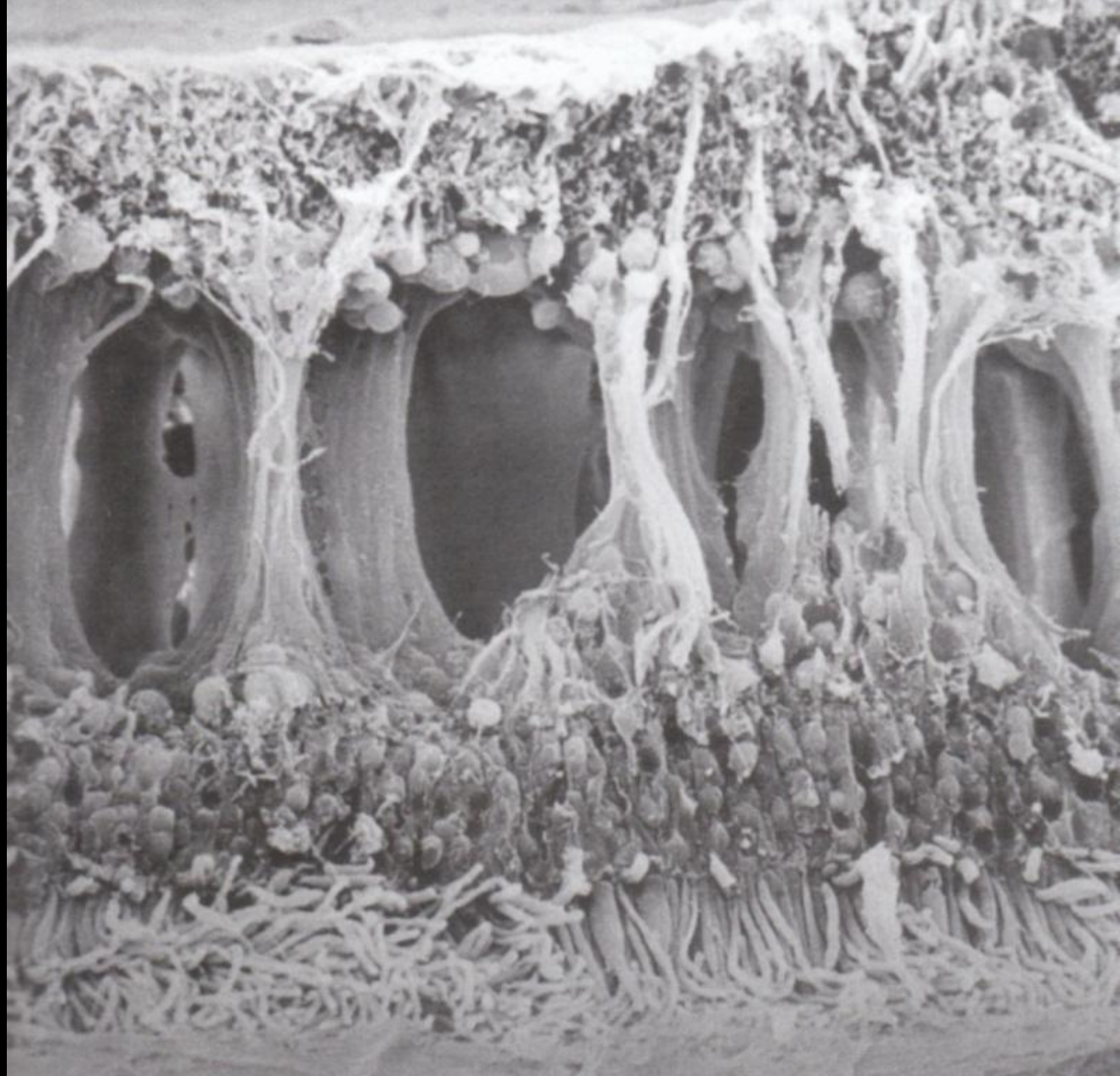
Клетка пигментного
эпителия

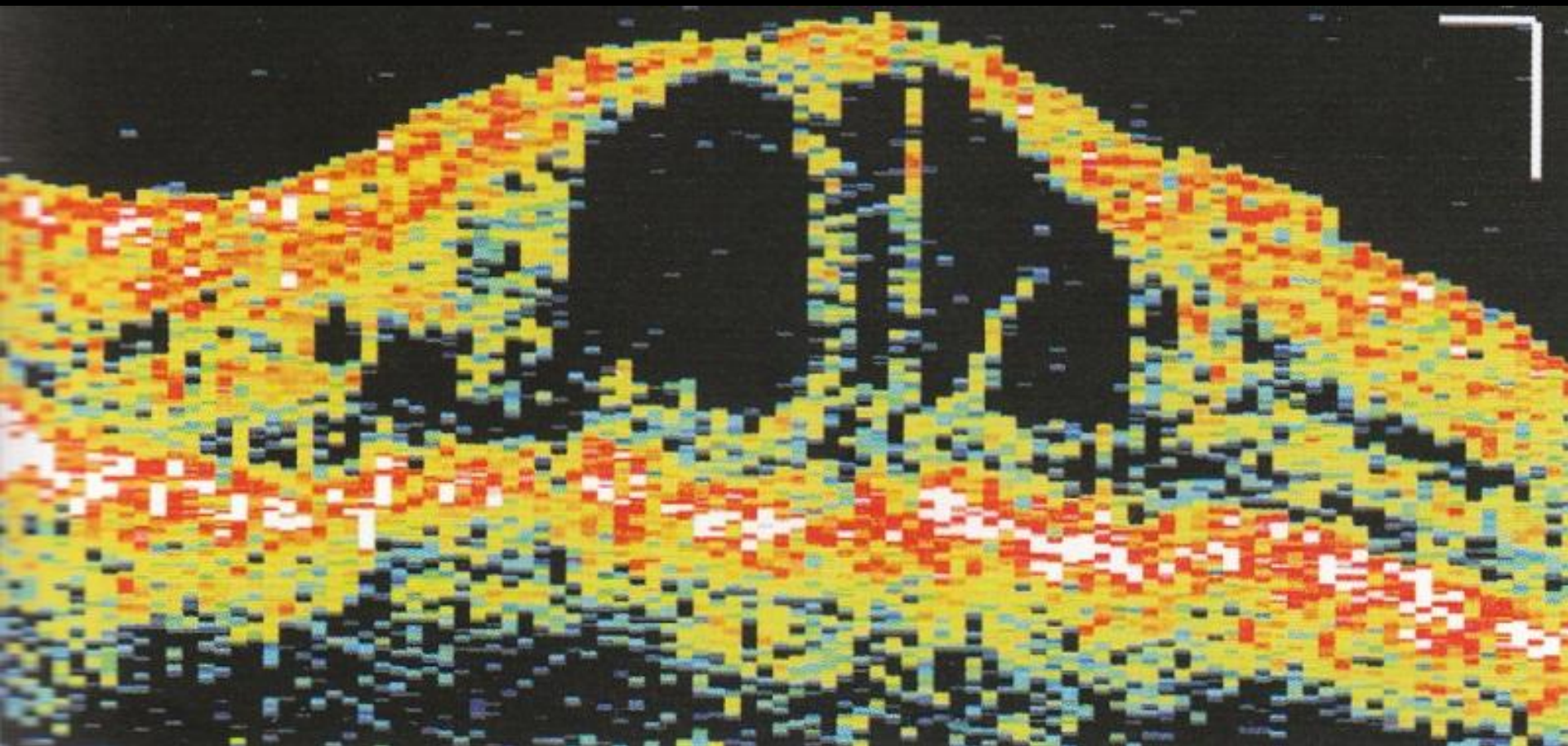




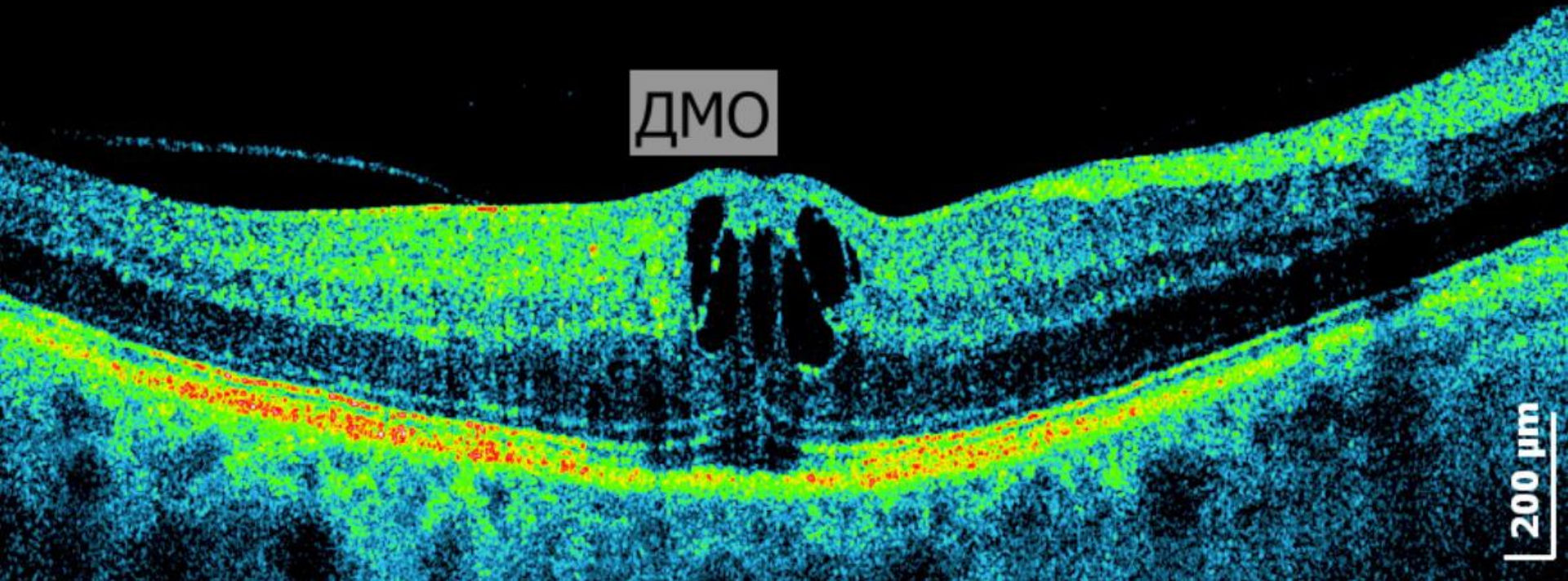
Гистологический препарат кистозного отека сетчатки

Образование крупных
Полостей в сетчатке
про-
исходит за счет
сдавления
клеток сетчатки о клетки
Мюллера, несмотря на
то,
Что при ангиографии
или
Гистологическом
исследо-
вании кисты выглядят
как
отдельные полости, в
действительности они

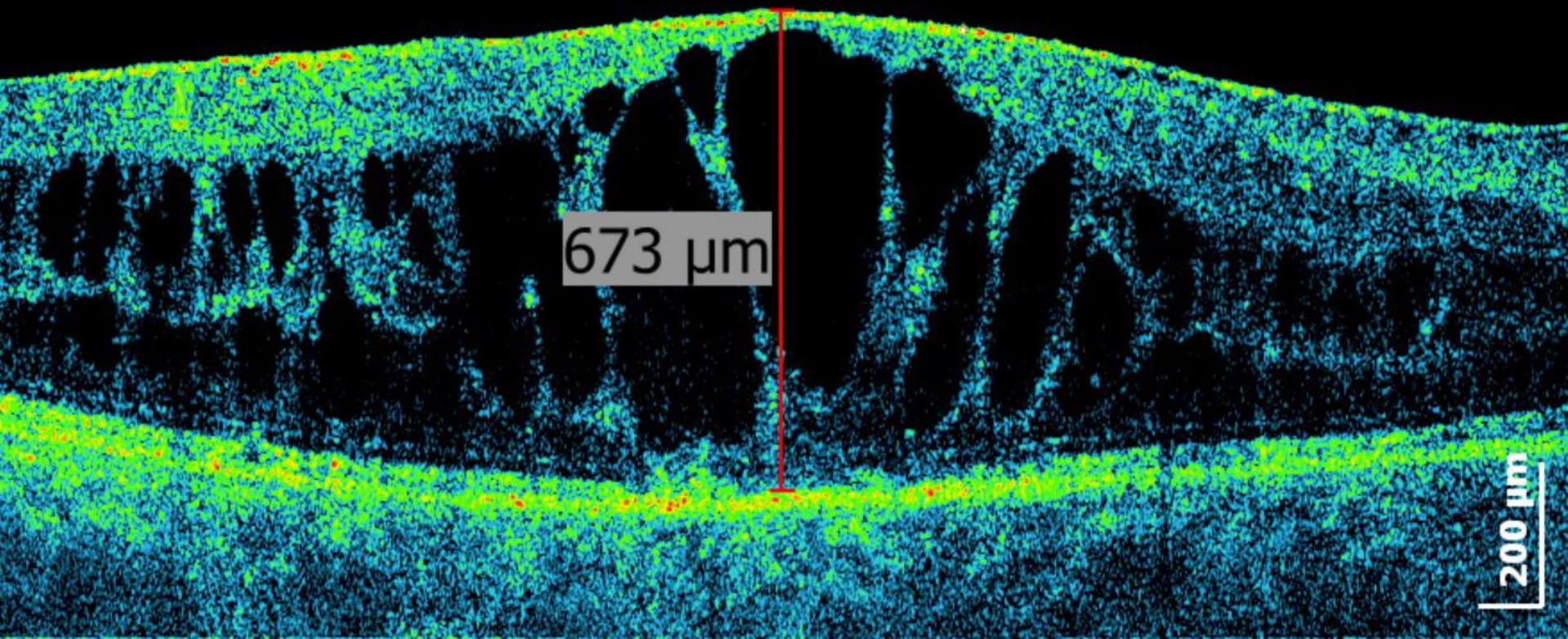




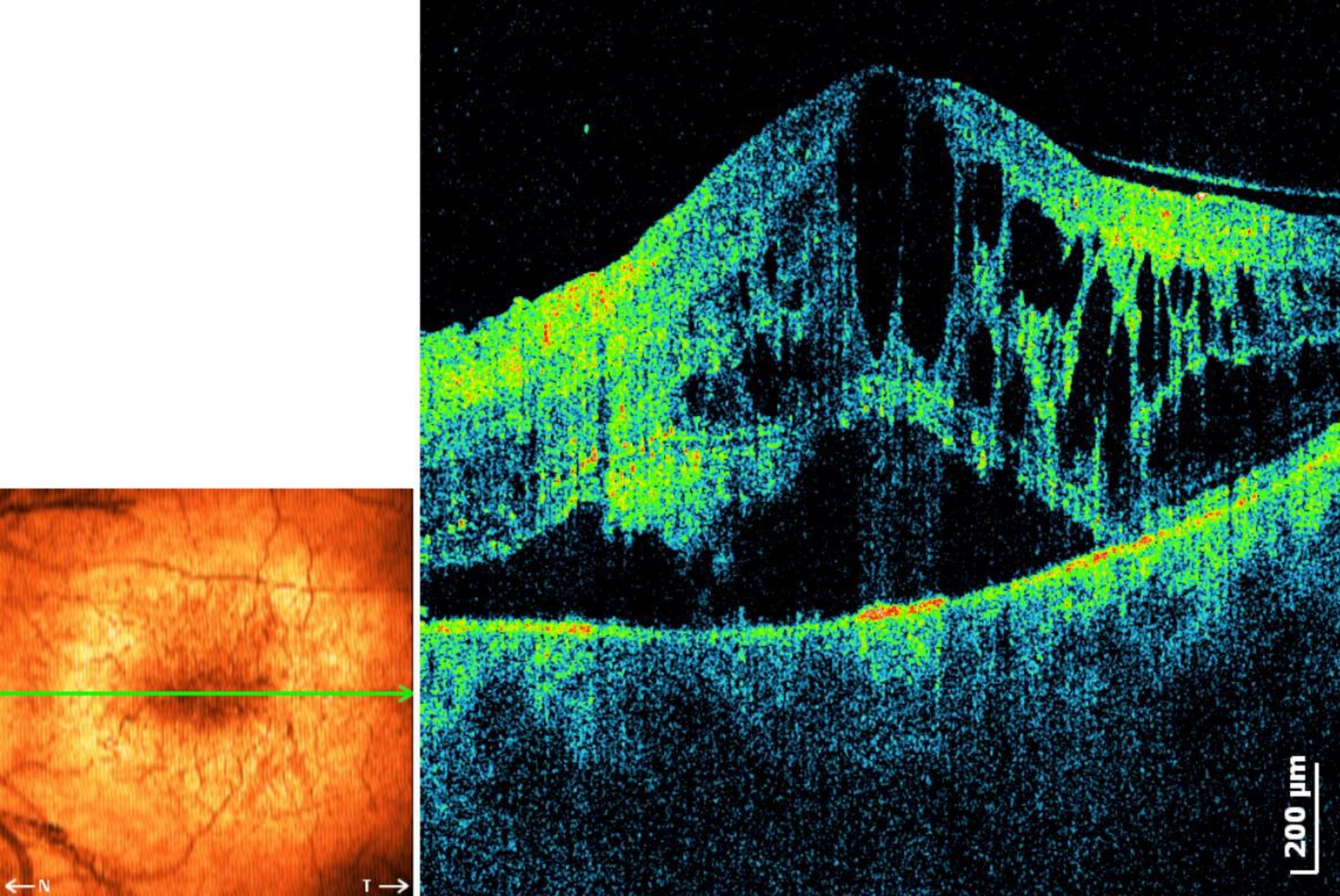
Вид кистозных пространств при оптической когерентной
томографии



Диабетический кистозный отек
макулы.



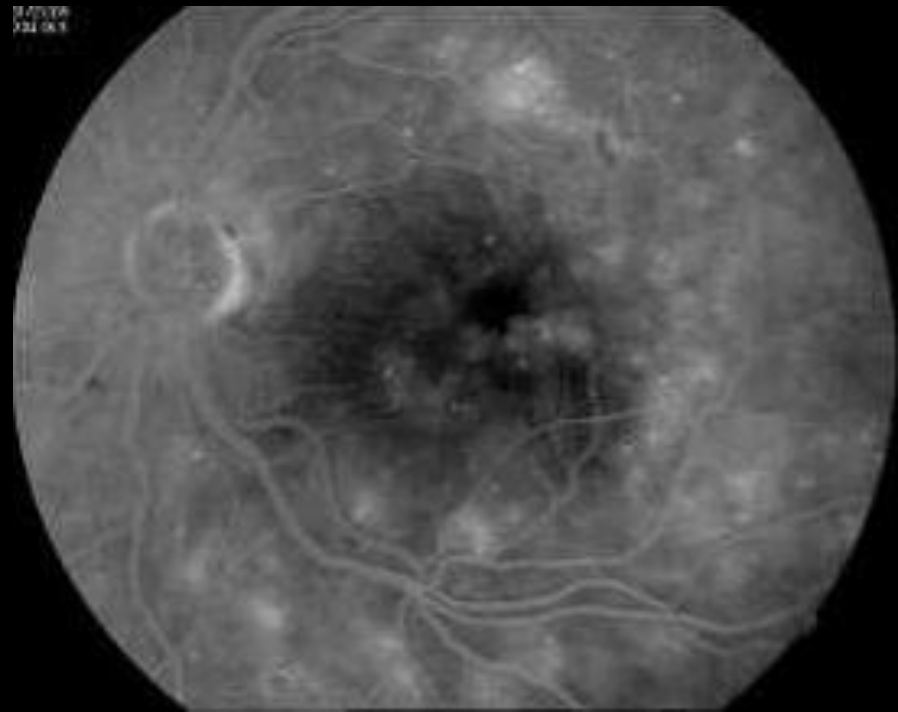
Кистозный отек сетчатки. Увеличение толщины сетчатки.



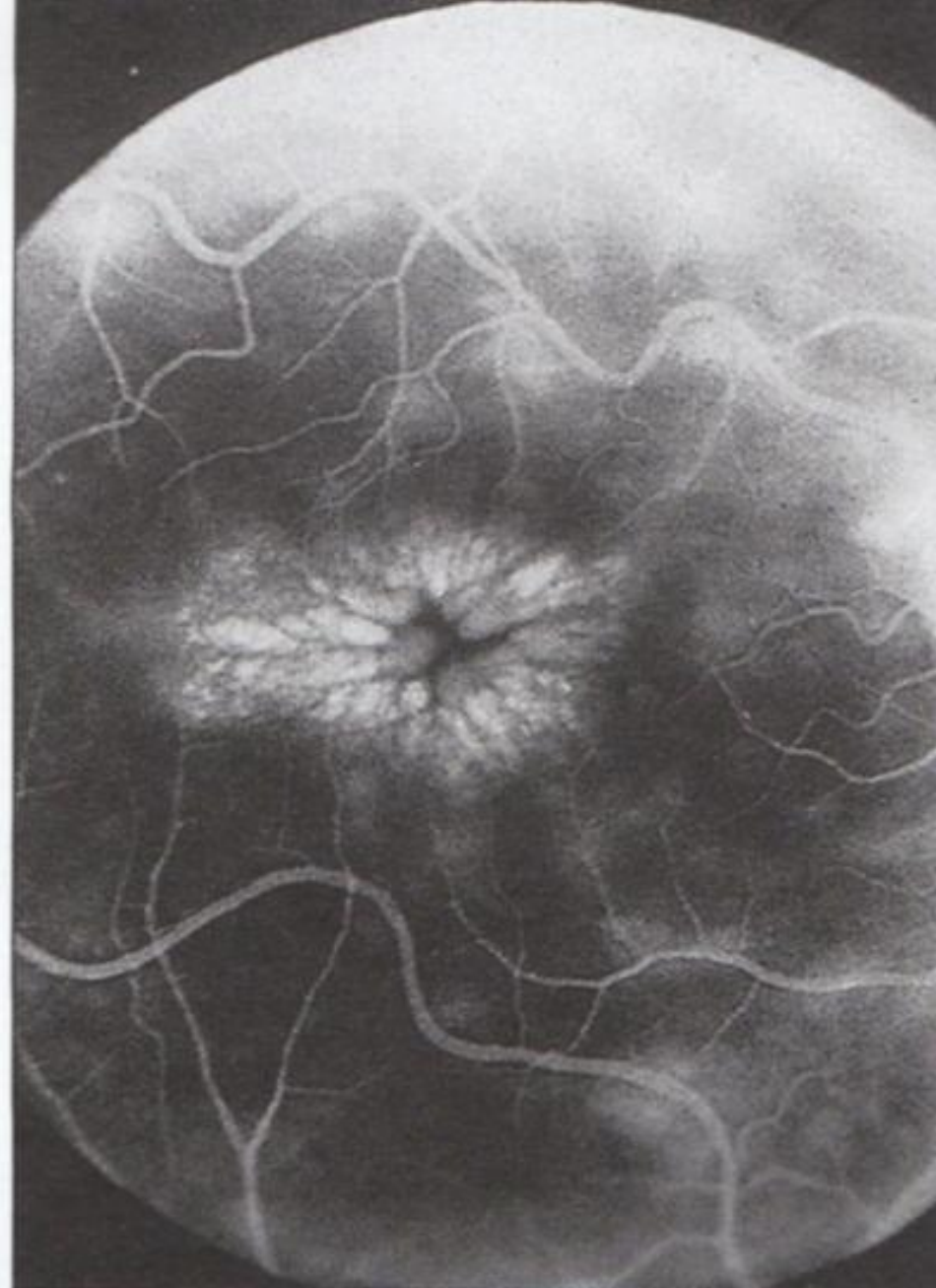
Кистозный отек, отслойка нейроэпителия, пигментного эпителия.



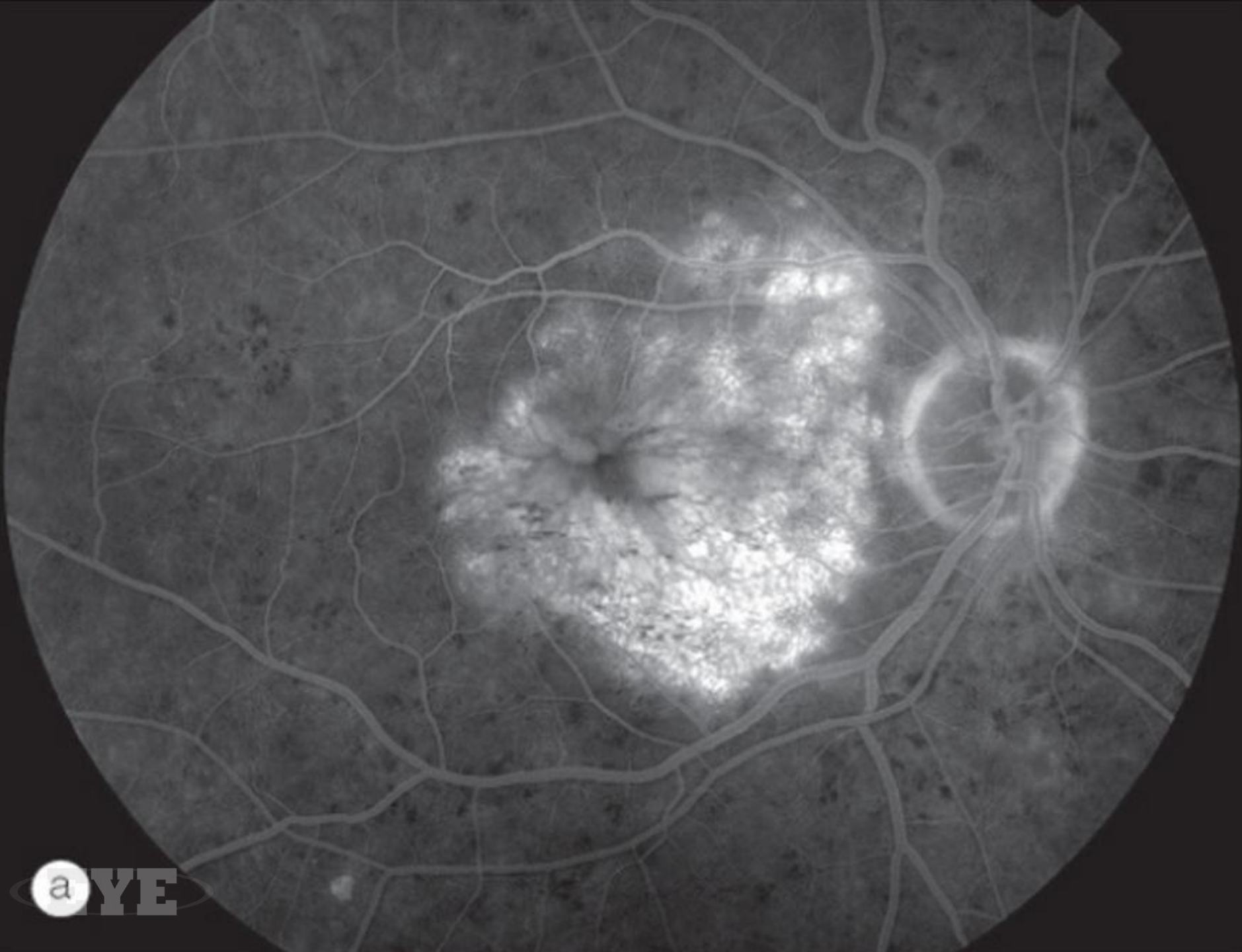
Артерио-венозная фаза. Точечная гиперфлюоресценция микроаневризм и гипофлюоресценция в местах микрогеморрагий.



Поздняя венозная фаза.
Гиперфлюоресценция в сетчатке в местах просачивания из декомпенсированных микроаневризм.

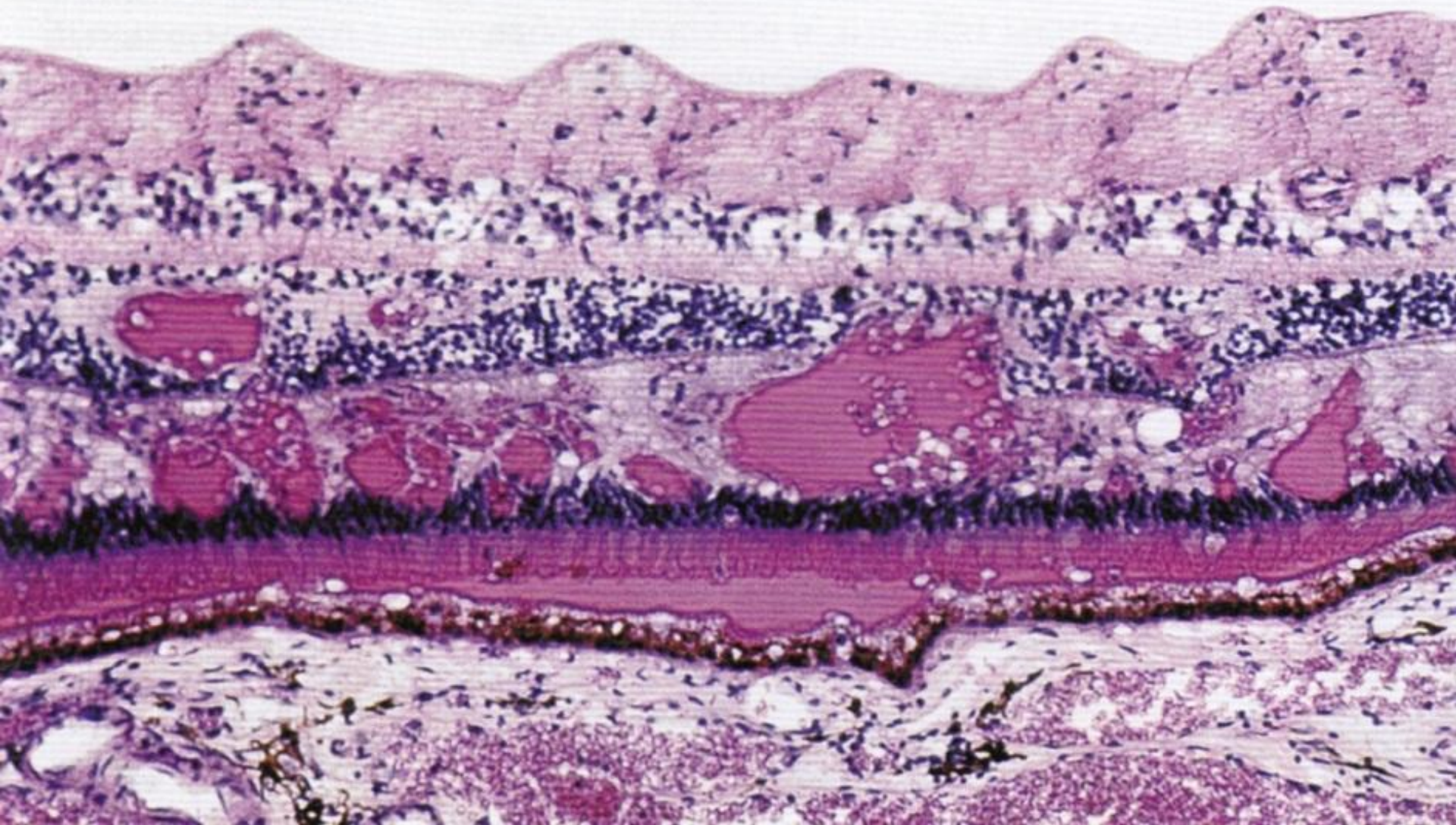


Диффузный макулярный отек в раннюю и позднюю фазы
ФАГ

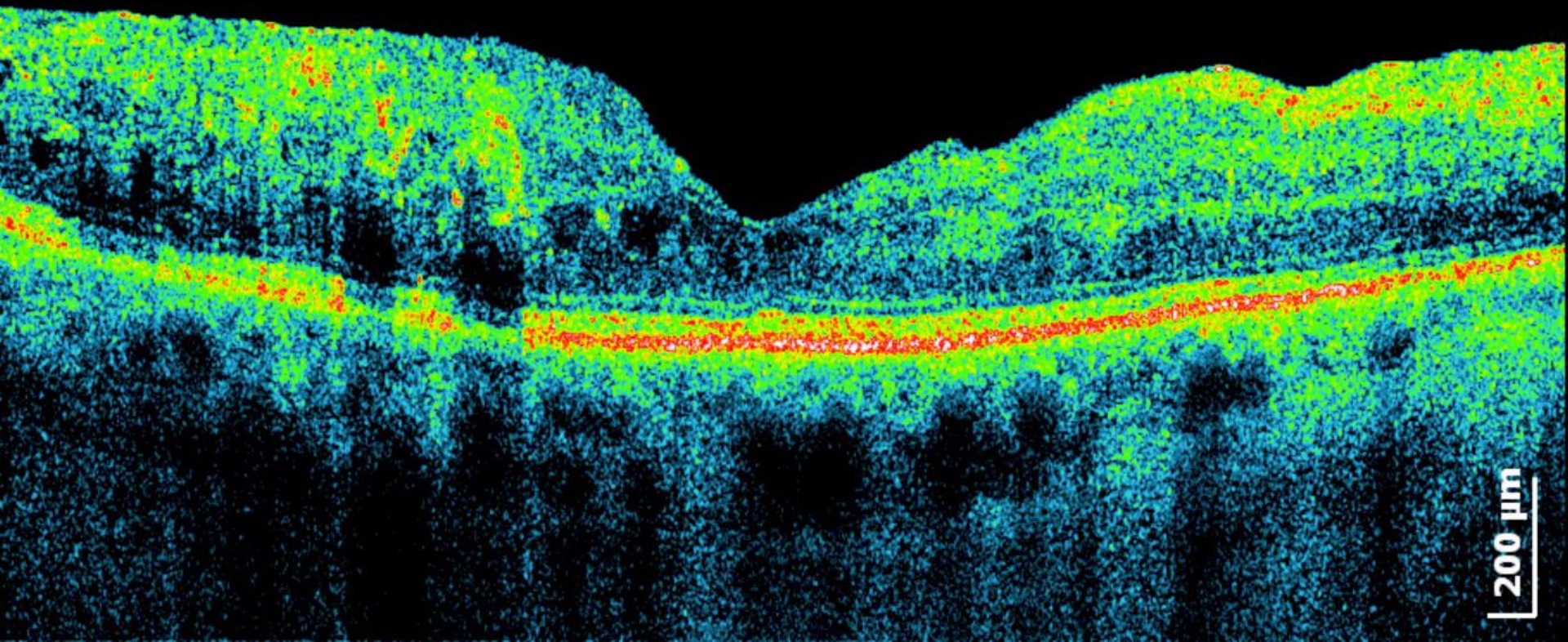


Твердые эксудаты

Вызваны длительно существующим ограниченным отеком сетчатки. Они образуются в зоне контакта отечной и интактной сетчатки и состоят из ЛП и заполненных липидами макрофагов, преимущественно локализованных в наружном плексиформном слое. Выглядят как восковидные, желтоватые очаги с относительно четкими границами, часто в виде скоплений и/или фигуры кольца в заднем полюсе, нередко окружающие просачивающиеся микроаневризмы, либо в форме макулярной звезды, когда липиды откладываются в слое волокон Гентле.



Неравномерные отложения эозинофильного белка в наружном плексиформном слое



Твердые экссудаты, которые имеют высокие отражающие свойства и практически полностью блокируют отраженное от лежащих снаружи от него структур сетчатки излучение, оставляя за собой «тень» на томограмме.



SCIENCEphOTOLIBRARY

Небольшое количество мелких твердых экссудатов и микроаневризм





SCIENCEphotOLIBRARY



Диффузно рассеянные твердые экссудаты,
микроаневризмы и мелкие точечные
кровоизлияния



SCIENCEphotoLIBRARY



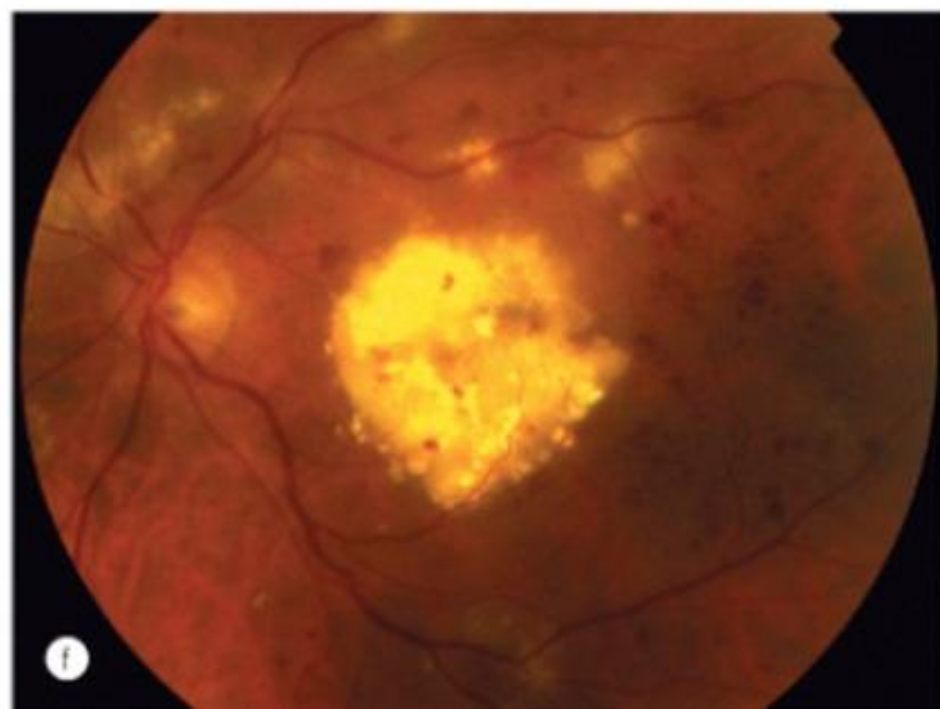
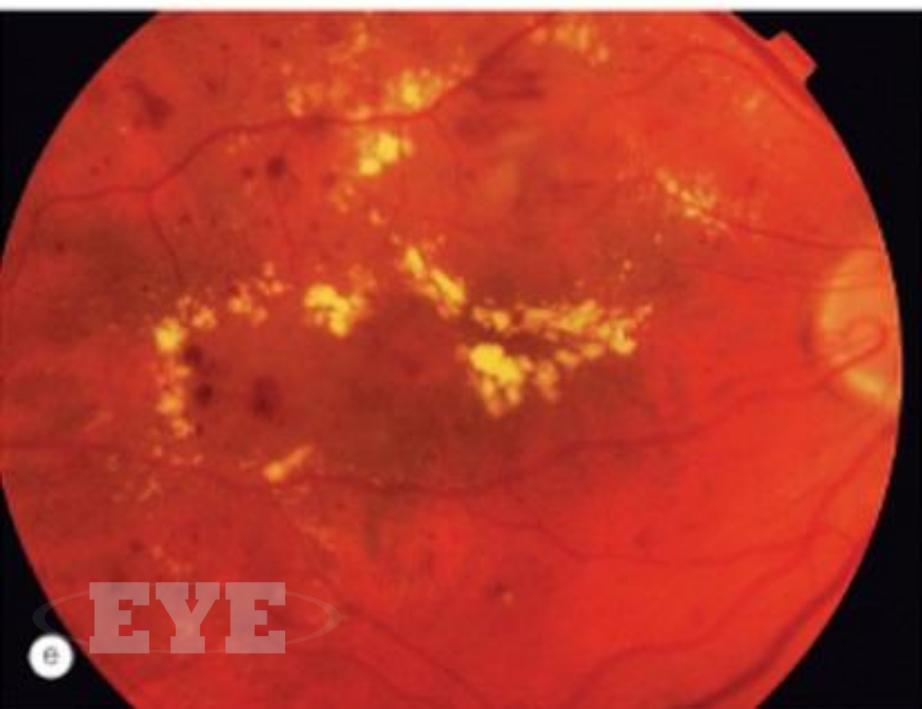
Обширное поражение заднего полюса,
скопления
твёрдого экссудата и пятнистые кровоизлияния



SCIENCEphotoLIBRARY

Обширное скопление твердого экссудата с отложением
холестерина







Неполная макулярная звезда и твердые экссудаты вокруг
ДЗН,

Тактика ведения

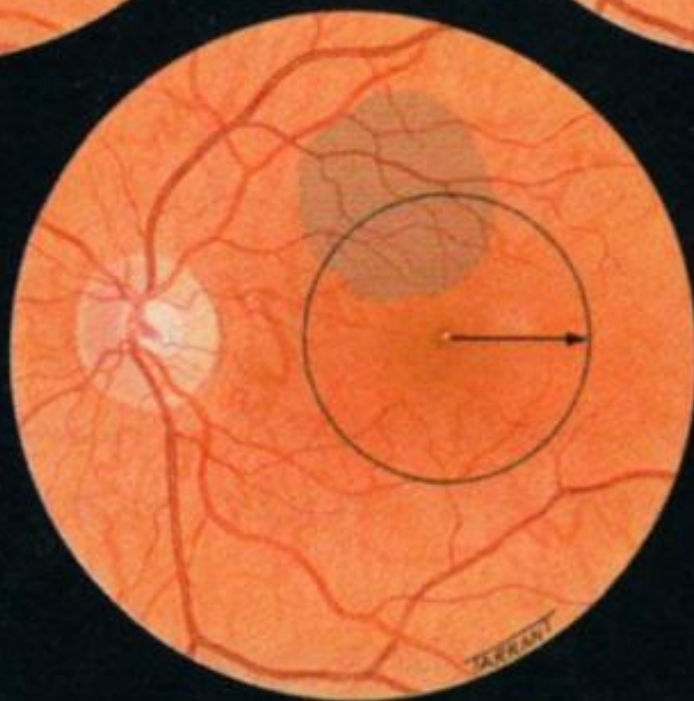
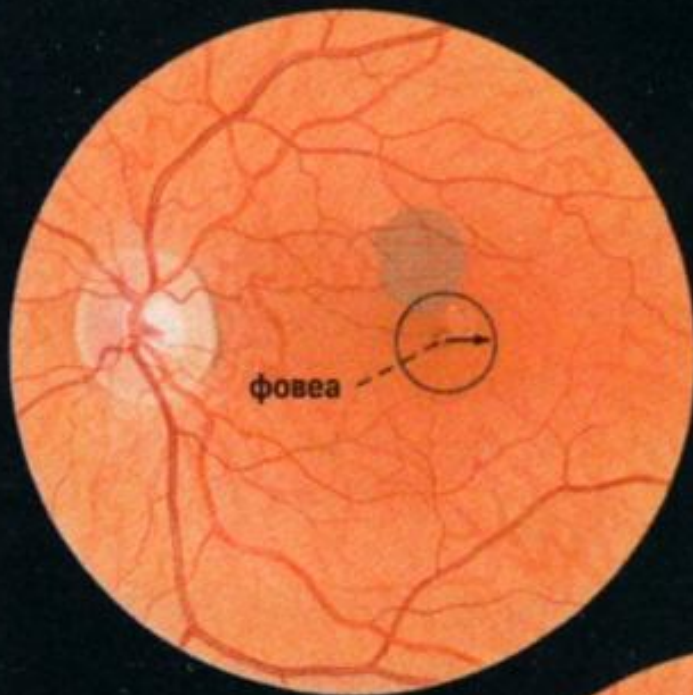
Больным с НПДР лечение не нужно, но они должны проходить ежегодный осмотр. Помимо оптимального контроля диабета, необходимо воздействовать на сопутствующие факторы – гипертензию, анемию или нарушение функции почек. Пациентов с более выраженными симптомами необходимо тщательно обследовать для выявления клинически значимого макулярного отека.

Диабетическая макулопатия

ДМ является основной причиной утраты зрения у больных сахарным диабетом, в особенности 2-го типа. Макулопатия проявляется экссудацией липидов, отеком и ишемией, которые часто сочетаются друг с другом. В исследовании по раннему лечению ДР был использован термин «клинически значимый макулярный отек» (CSME – clinically significant macular edema), под которым понимали следующие изменения:

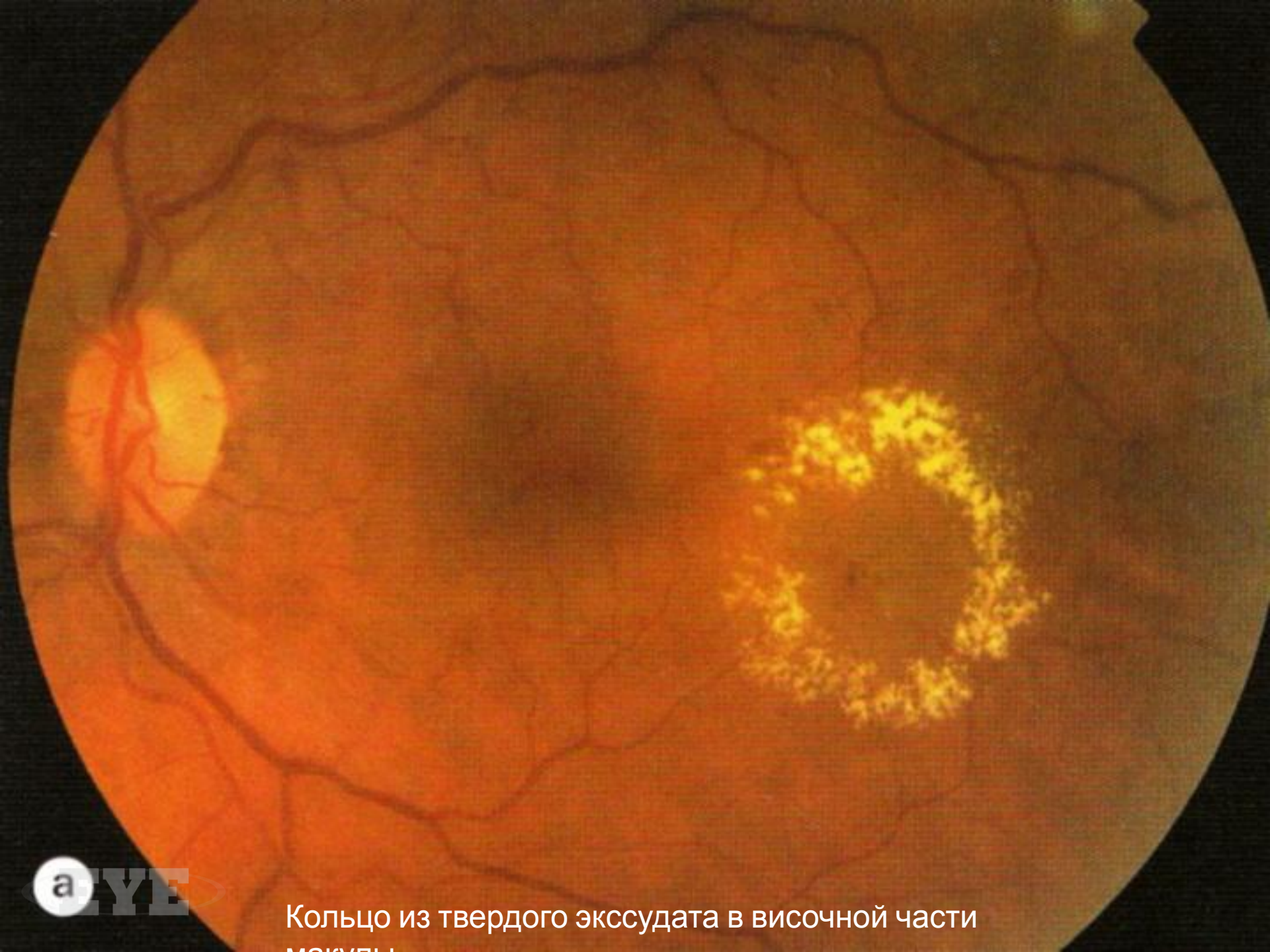


- Отек сетчатки в пределах 500 мкм от центра макулы.
- Твердый эксудат в пределах 500 мкм от центра макулы, если он сочетается с утолщением сетчатки (причем утолщение может локализоваться вне 500 мкм окружности).
- Отек сетчатки не менее площади ДЗН (1500 мкм), любая часть которого должна находиться в пределах 1 диаметра диска от центра макулы.



Локальная макулопатия

Характеризуется наличием четко ограниченной области утолщения сетчатки в сочетании с замкнутыми или незамкнутыми кольцами твердого экссудата. На ФАГ видна поздняя, локальная, связанная с просачиванием гиперфлюоресценция при хорошей перфузии макулы.



а
Кольцо из твердого экссудата в височной части
макулы

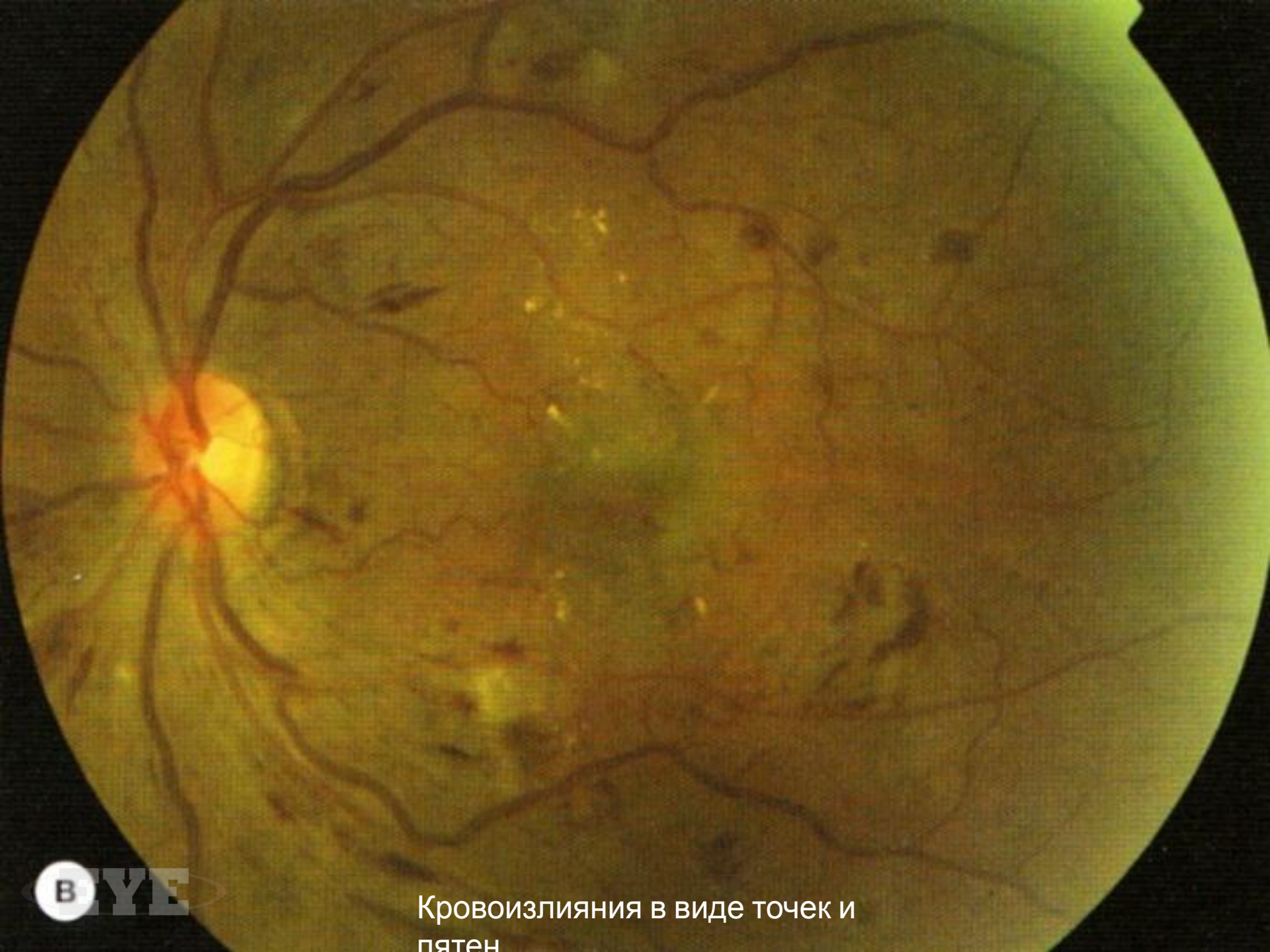


6

Фокальные области гиперфлюоресценции, обусловленные просачиванием,

Диффузная макулопатия

Характеризуется диффузным утолщением сетчатки, которое может сочетаться с ее кистозными изменениями. При этом анатомические ориентиры сглаживаются за счет выраженного отека сетчатки, что делает невозможным определение положения фовеа. В поздние фазы ФАГ выявляют диффузную гиперфлюоресценцию, которая может иметь вид «лепестков цветка» при наличии кистозного макулярного отека.



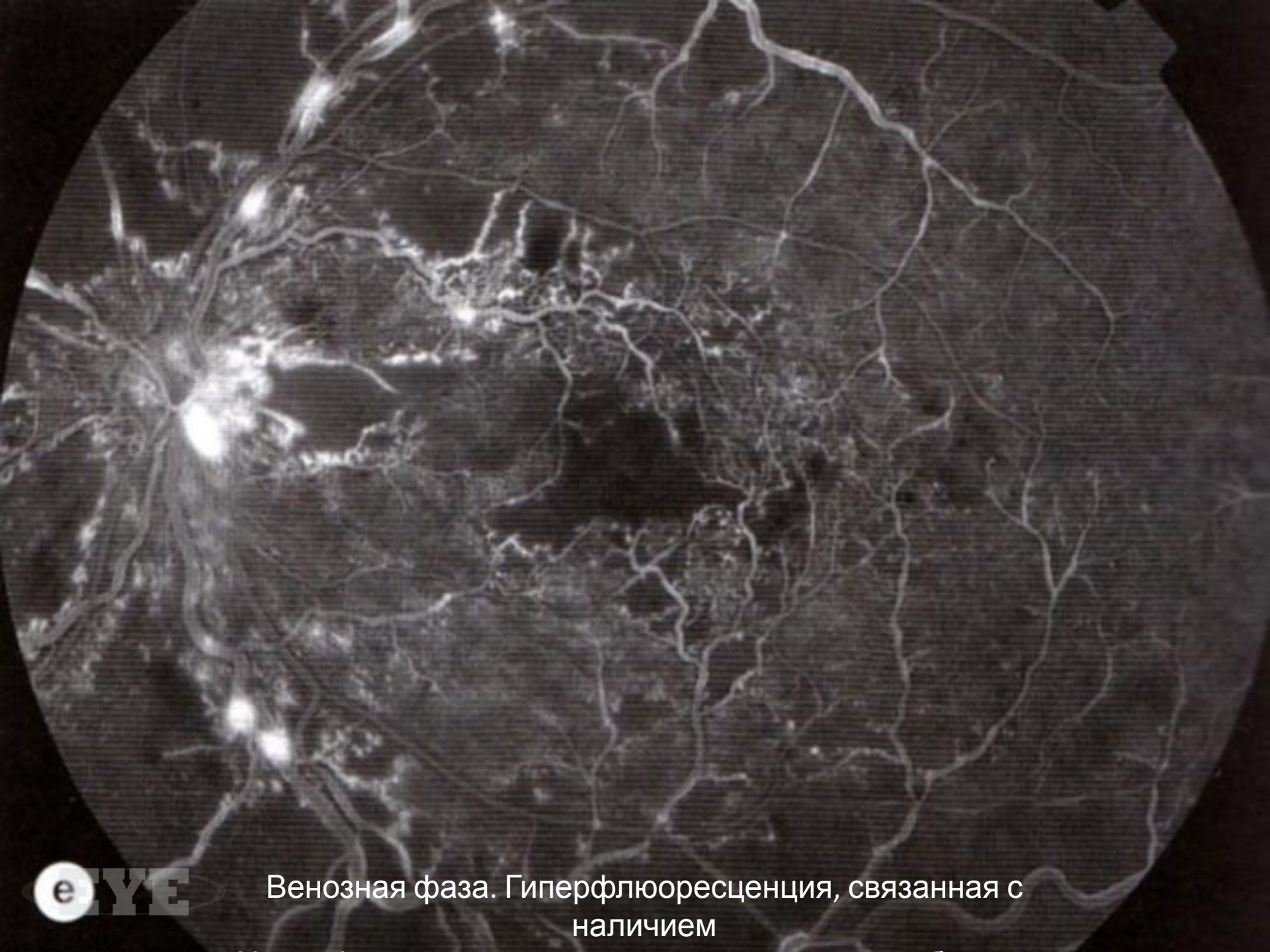


Обширные участки гиперфлюоресценции в области заднего
полюса

Ишемическая макулопатия

Ее признаки непостоянны, и при относительной внешней сохранности макулярной области острота зрения может быть снижена. В некоторых случаях может присутствовать ППДР. На ФАГ выявляют отсутствие перфузии капилляров в зоне фовеа; часто такие зоны обнаруживают в области заднего полюса и на периферии.





Венозная фаза. Гиперфлюоресценция, связанная с наличием

Лечение

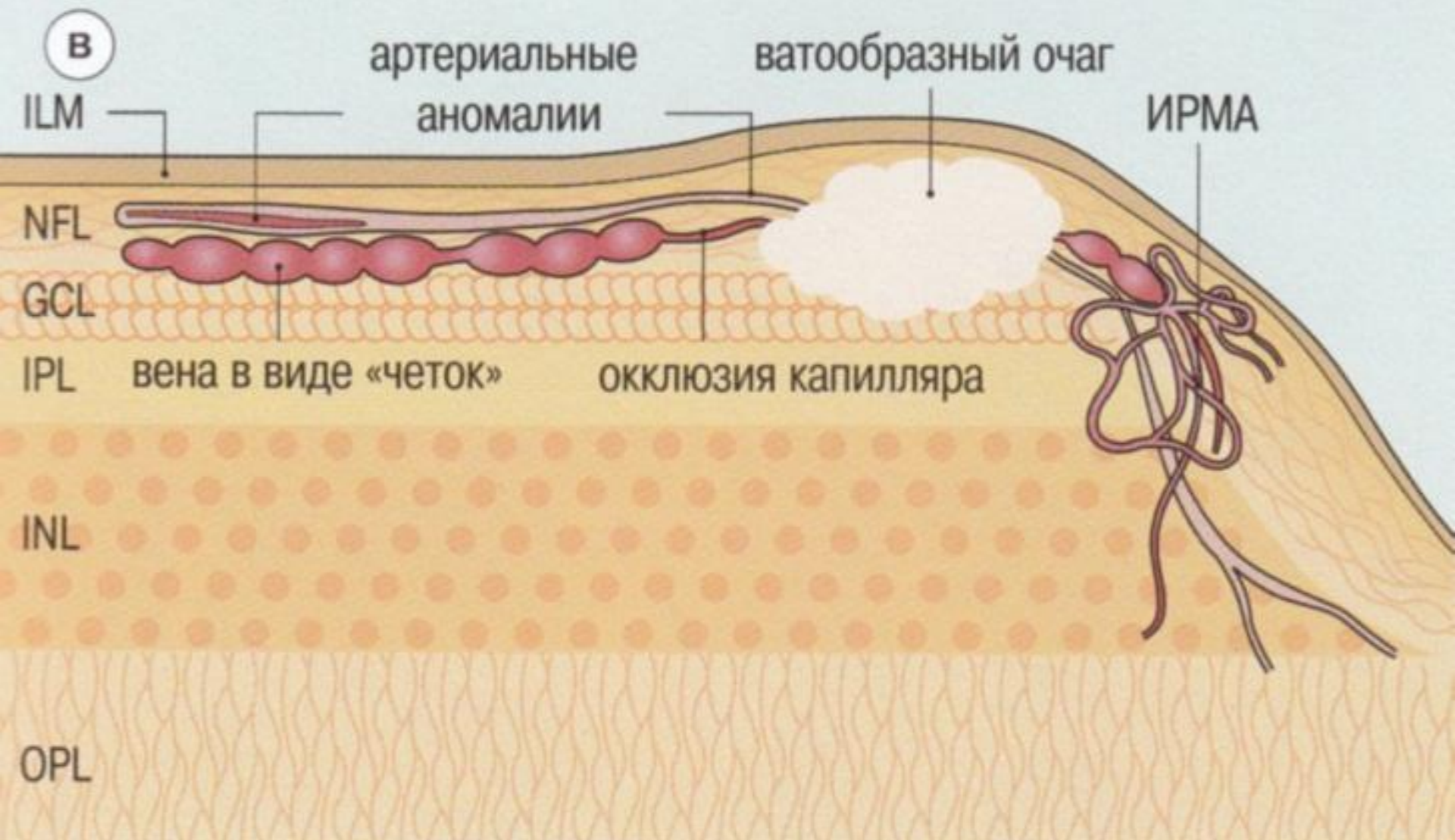
- Аргонлазерная коагуляция
- Фокальная коагуляция
- Коагуляция по типу решетки
- Низкоэнергетическое воздействие зеленым NdYAG-лазером
- Субпороговая микроимпульсная диодлазерная коагуляция

Препролиферативная диабетическая ретинопатия (ППДР)

ППДР называют НПРП с признаками пролиферации. К клиническим признакам ППДР, указывающим на прогрессирование ишемии сетчатки, относят появление неперфузируемых зон на ФАГ, имеющих вид участков выраженной гипофлюорисценции («выключенные» капилляры). Риск перехода в пролиферативную стадию прямо пропорционален их числу у больного

Возможные поражения сетчатки:

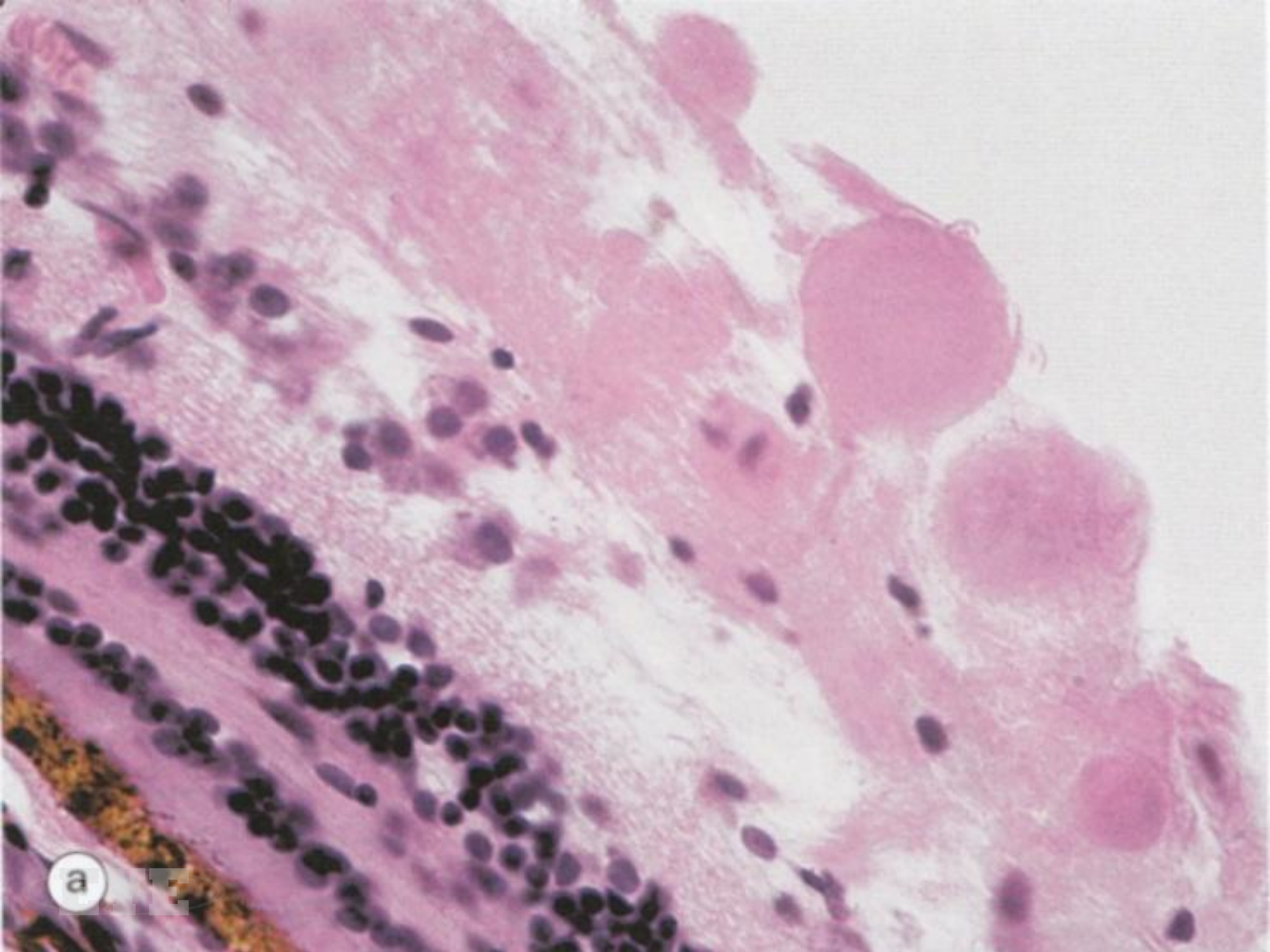
- Ватообразные очаги
- Интраретинальные микрососудистые аномалии (ИРМА)
- Другие проявления:
 - Изменения вен
 - Изменения артерий
 - Темные мятнистые кровоизлияния



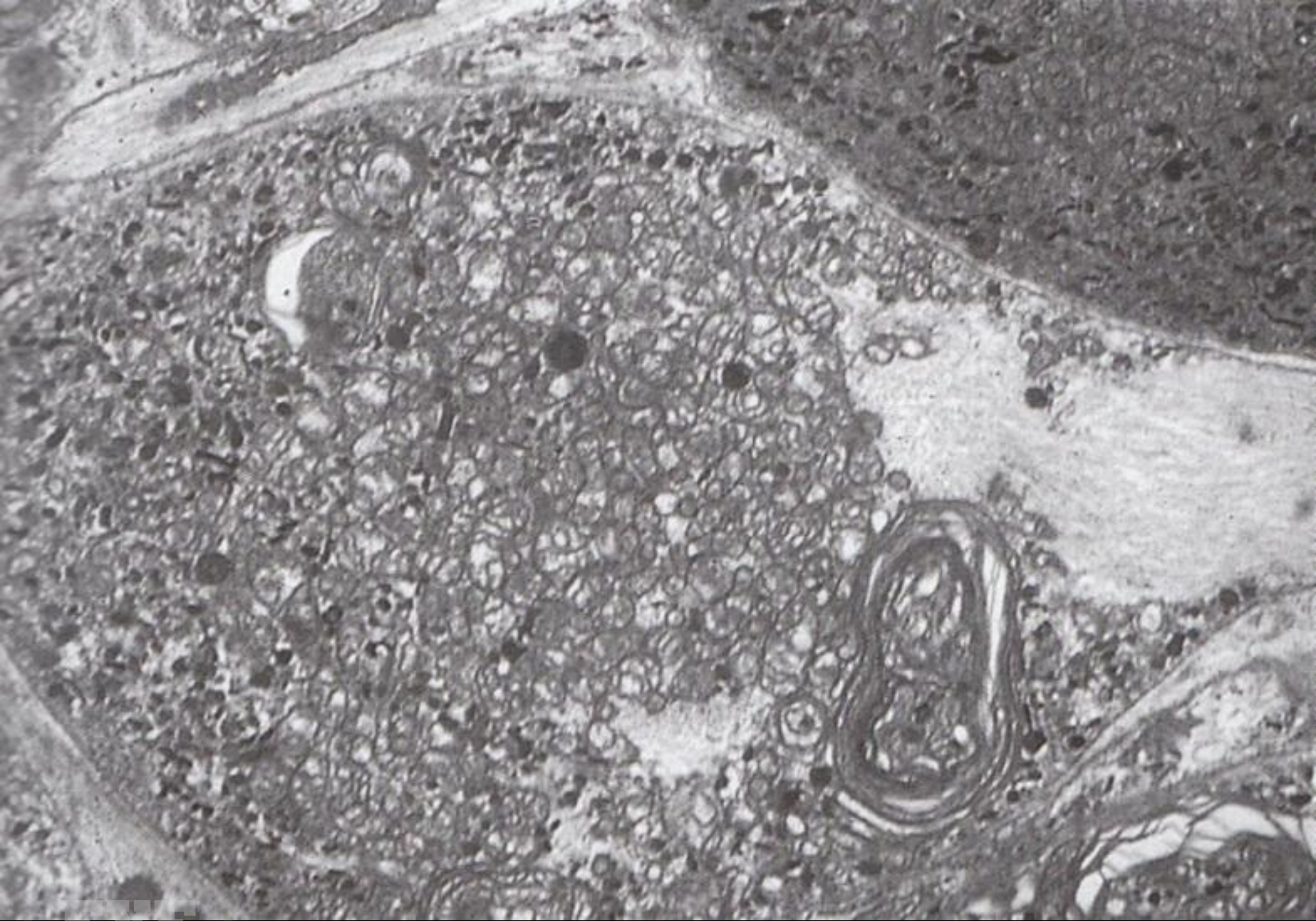
Ватообразные очаги

Состоят из скоплений нейронального детрита в слое нервных волокон. Эти очаги являются результатом разрушения аксонов, расширенные концы которых известны как клеточные тельца, и при световой микроскопии имеют вид глобулярных структур, локализованных в слое нервных волокон. При исчезновении очагов детрит резорбируется путем аутолиза и фагоцитоза.



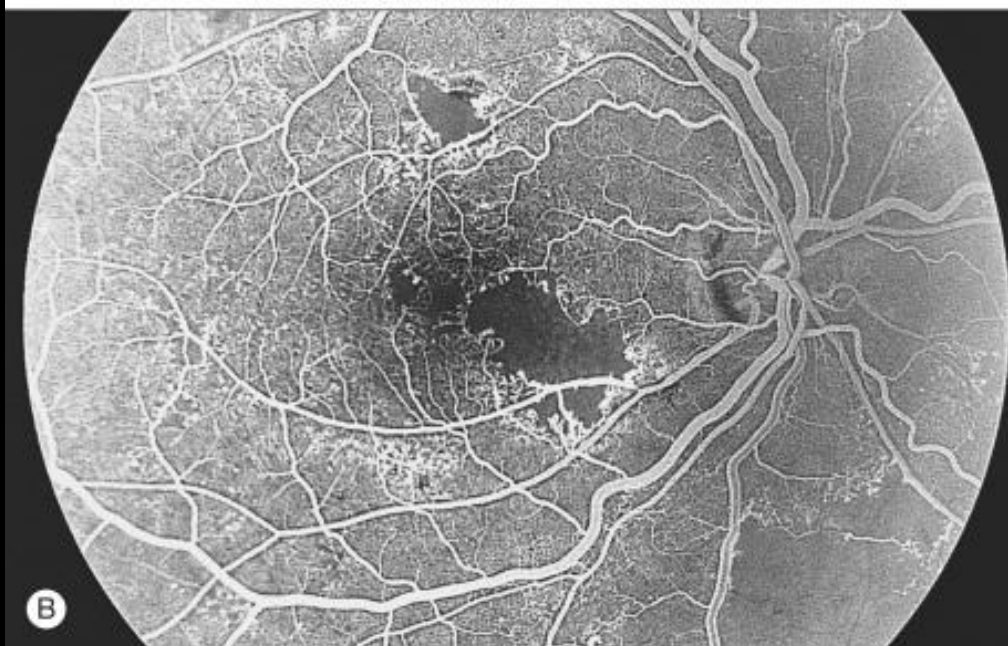
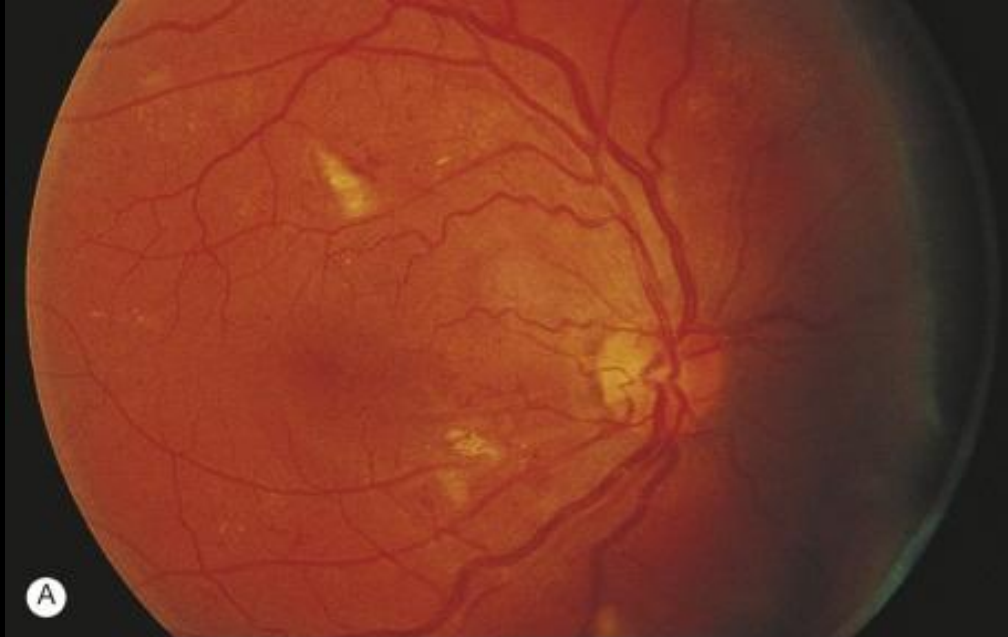


a



Электронная микроскопия культи
аксона

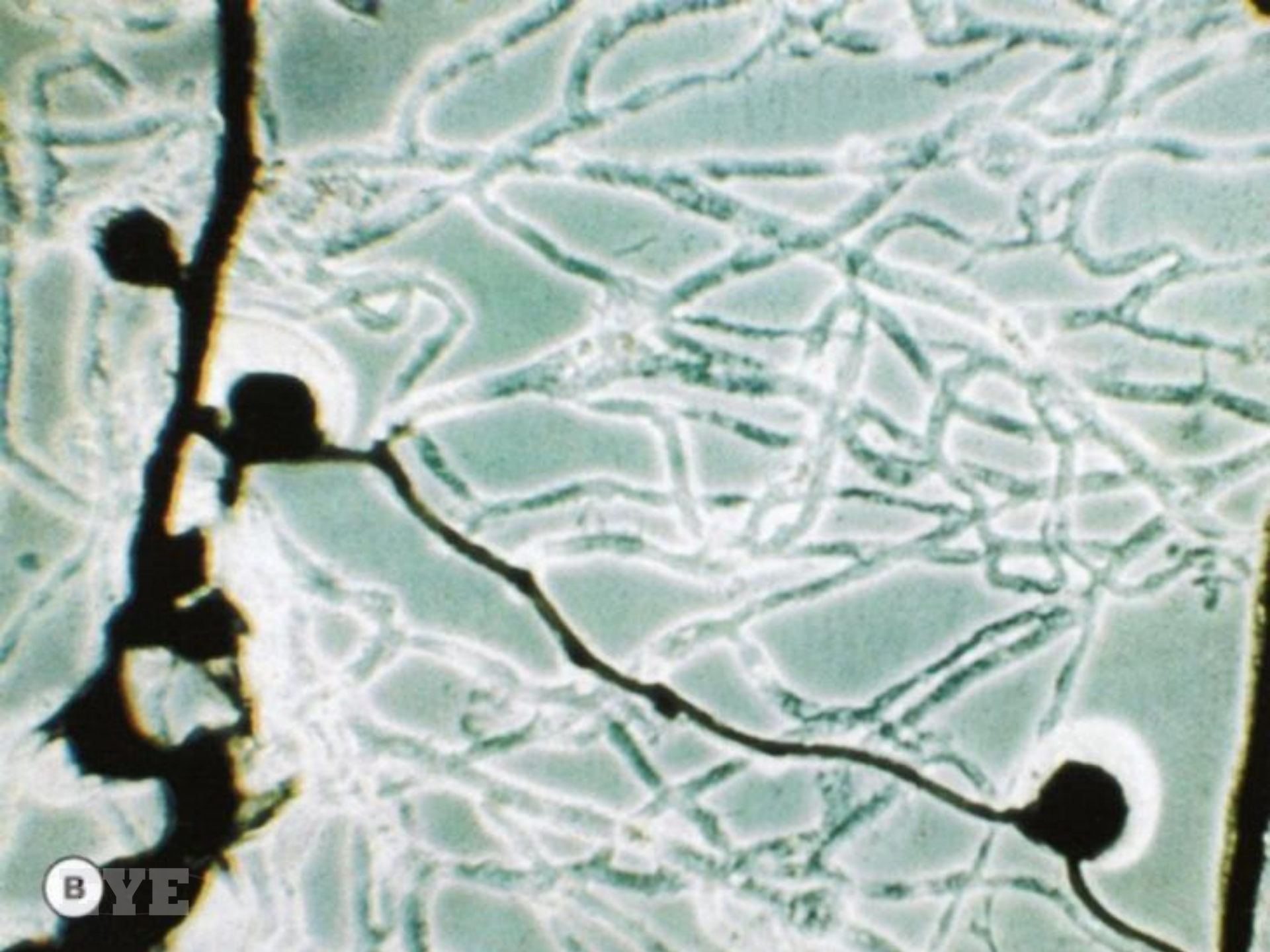




EYE
Ватообразные очаги и области «выключенных» капилляров в их проекции на ФАГ

Инtrarетинальные микрососудистые аномалии

Артериоловеноулярные шунты, которые связывают ретинальные артериолы с венами в обход капиллярного русла и часто примыкают к зонам капиллярной окклюзии. Выглядят как тонкие неравномерные красные нити, идущие от артериол к венам.



BYE





a



ИРМА и ватообразные
очаги

Другие проявления

Изменения вен

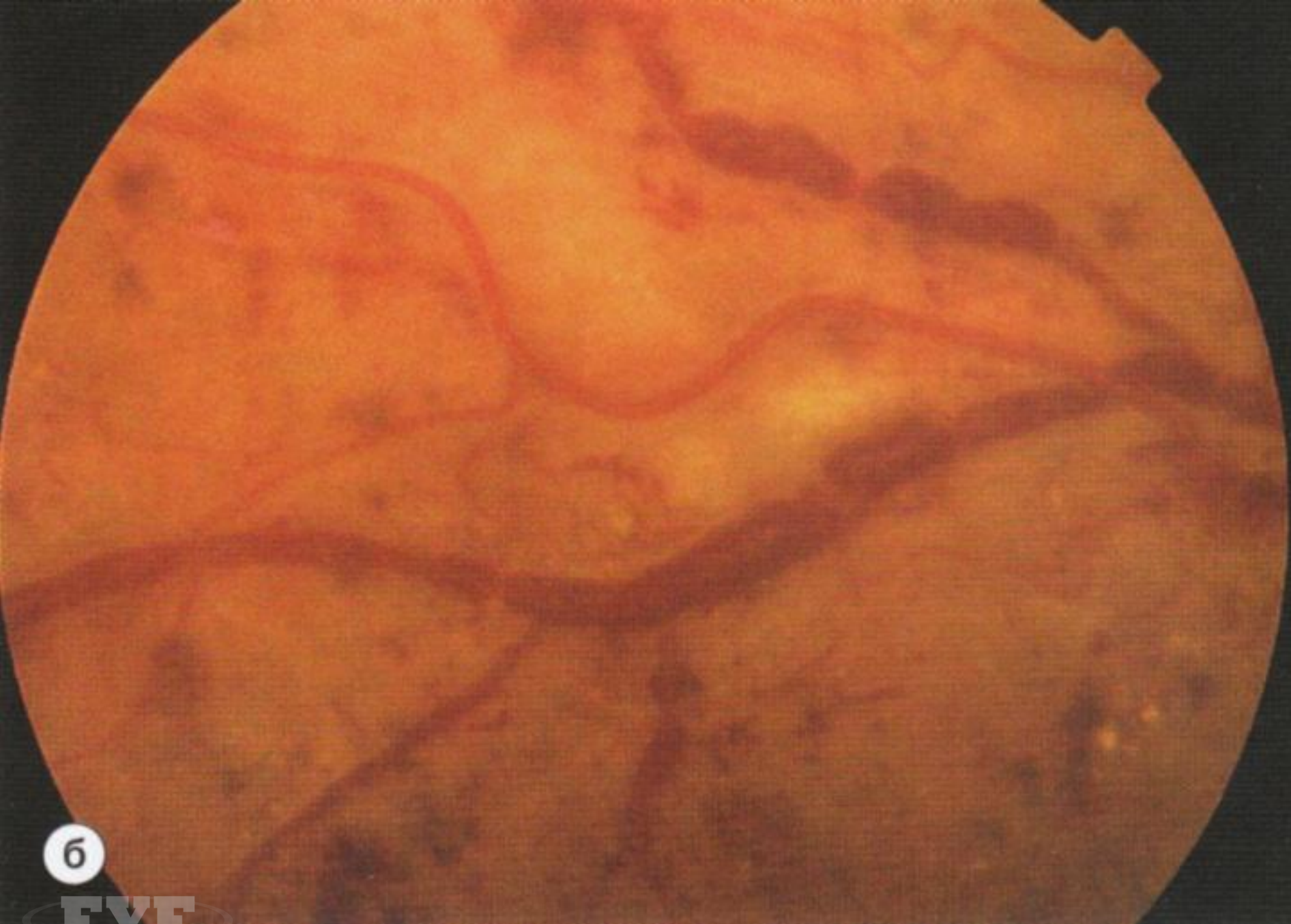
Расширение и извитость,
петлеобразование, сосископодобная
сегментация, вены в виде «четок».



a

EYE

Венозная



6

EYE

Вены в виде четок и их сосископодобная
сегментация



6

Изменение артерий

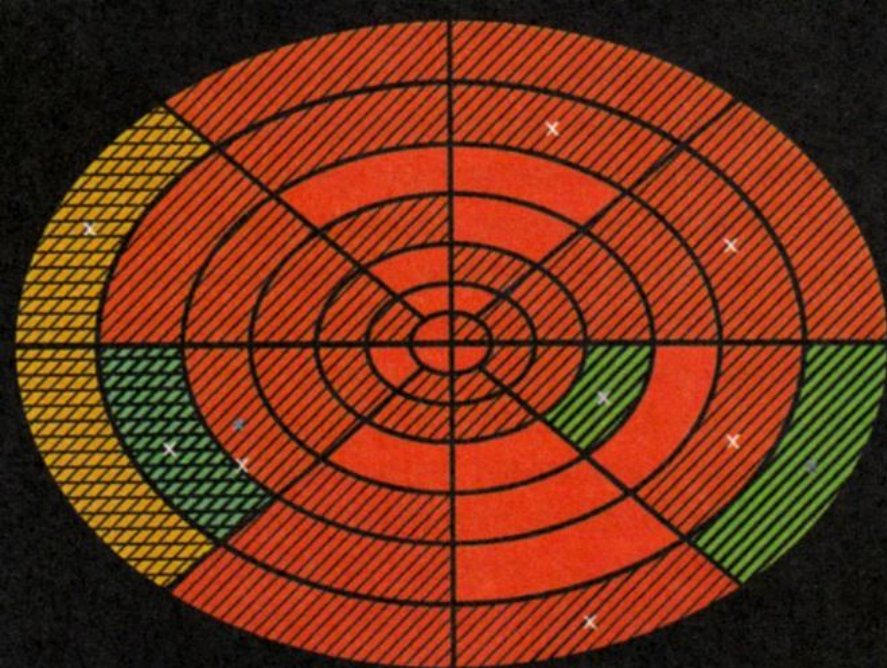
Сужение на периферии, синдром «серебряной проволоки» и облитерация.



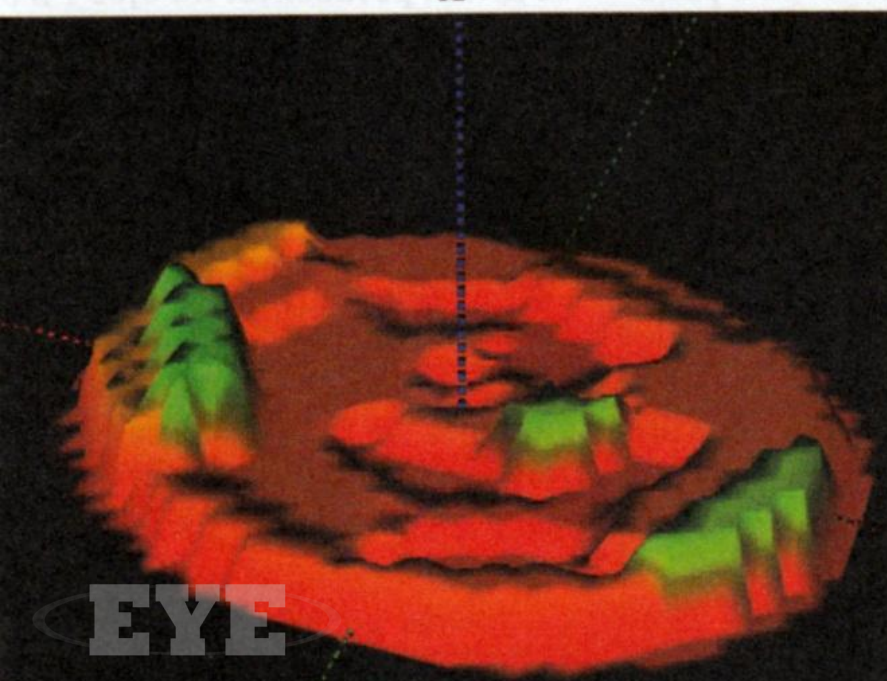
Темные пятнистые кровоизлияния

Представляют собой геморрагические инфаркты сетчатки, локализованные в средних ретинальных слоях





A



Цветовая компьютерная
кампиметрия

Тактика ведения

Пациентов с ППДР необходимо внимательно осматривать из-за высокого риска развития пролиферативной диабетической ретинопатии.

Лазеркоагуляция проводится только в случае невозможности регулярного наблюдения, или когда парный глаз уже потерян из-за ПДР. Необходимо приложить все усилия для достижения компенсации диабета и снижения влияния других системных факторов риска.



Пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР)

ПДР развивается у 5-10% больных сахарным диабетом. У больных с диабетом I типа частота развития через 30 лет особенно высока и составляет 60%.

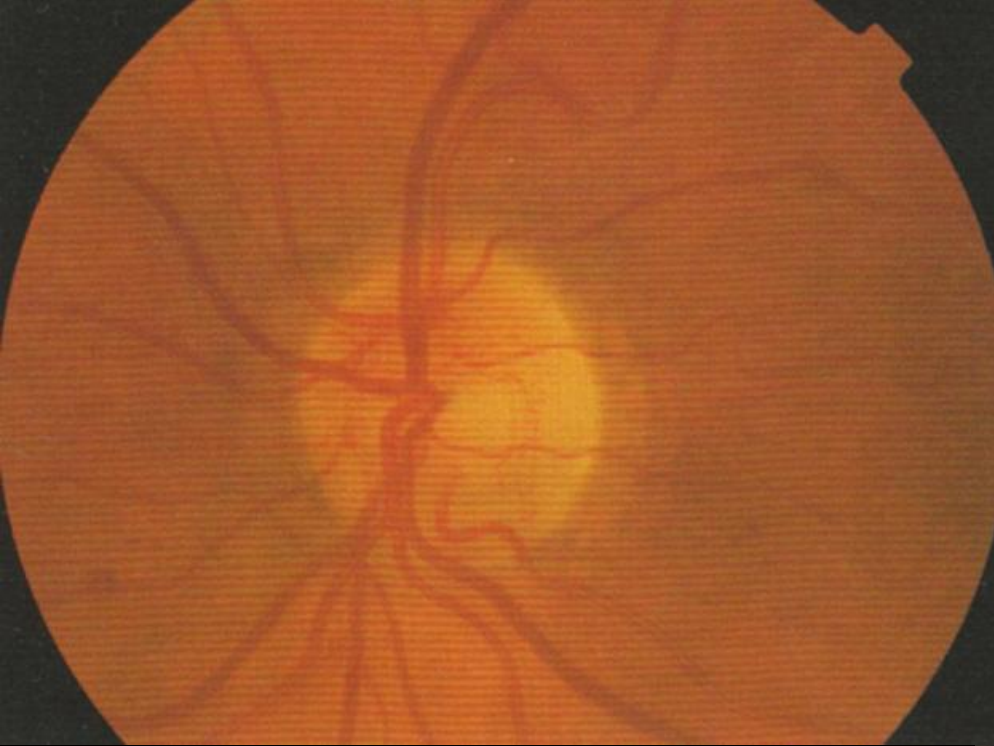
Важнейшим признаком ПДР является неоваскуляризация, которая вызвана действием ангиогенных факторов роста, вырабатываемых сетчаткой в состоянии гипоксии в попытке вызвать ее реваскуляризацию. Эти факторы способствуют развитию неоваскуляризации сетчатки, ДЗН и реже – радужки. Идентифицировано множество ангиогенных стимуляторов, важнейшую роль из которых играет СЭФР (VEGF – vascular endothelial growth factor); другие включают плацентарный фактор роста и фактор, вырабатываемый ПЭС. Известен также ряд ингибиторов ангиогенеза, такие как эндостатин, тромбоцитарный фактор 4 и ангиостатин. Выдвинуто предположение. Что активность ретинопатии связана с балансом между VEGF и эндостатином.

Тяжесть ПДР обусловлена площадью зоны неоваскуляризации по сравнению с площадью ДЗН:

- Умеренно выраженная неоваскуляризация ДЗН – не менее $\frac{1}{3}$ площади ДЗН; выраженная – более $\frac{1}{3}$ площади ДЗН.
- Умеренно выраженная неоваскуляризация сетчатки – не менее $\frac{1}{2}$ площади ДЗН; выраженная – более $\frac{1}{2}$ площади ДЗН.

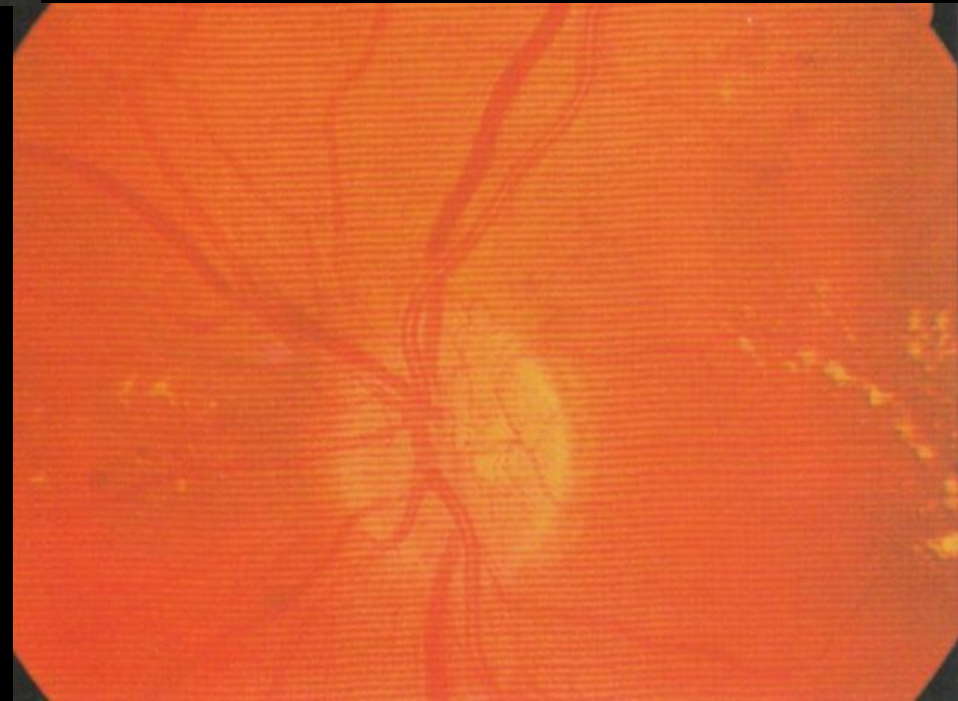
Неоваскуляризация ДЗН

Характеризуется наличием новообразованных сосудов на нем или в пределах одного ДД от последнего.



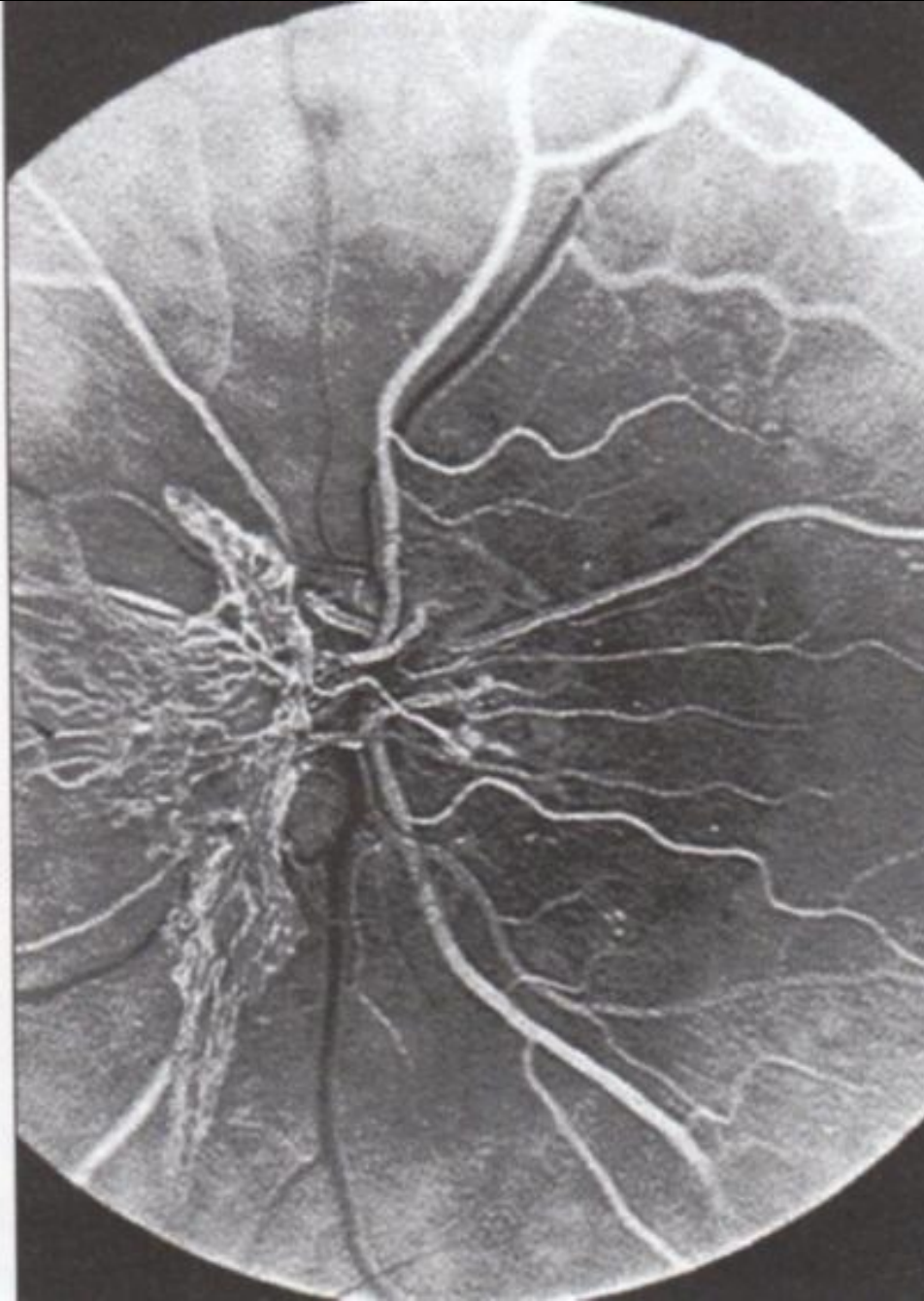
На ранних стадиях
неоваскуляризация
ДЗН образована мелкими
нитевидными
сосудами в плоскости диска, распре-
деление которых отличается от
нормального

Со временем распространённость
И выраженность этих изменений
растут









Неоваскуляризация больше 2/3 площади
ДЗН

Неоваскуляризация вне ДЗН

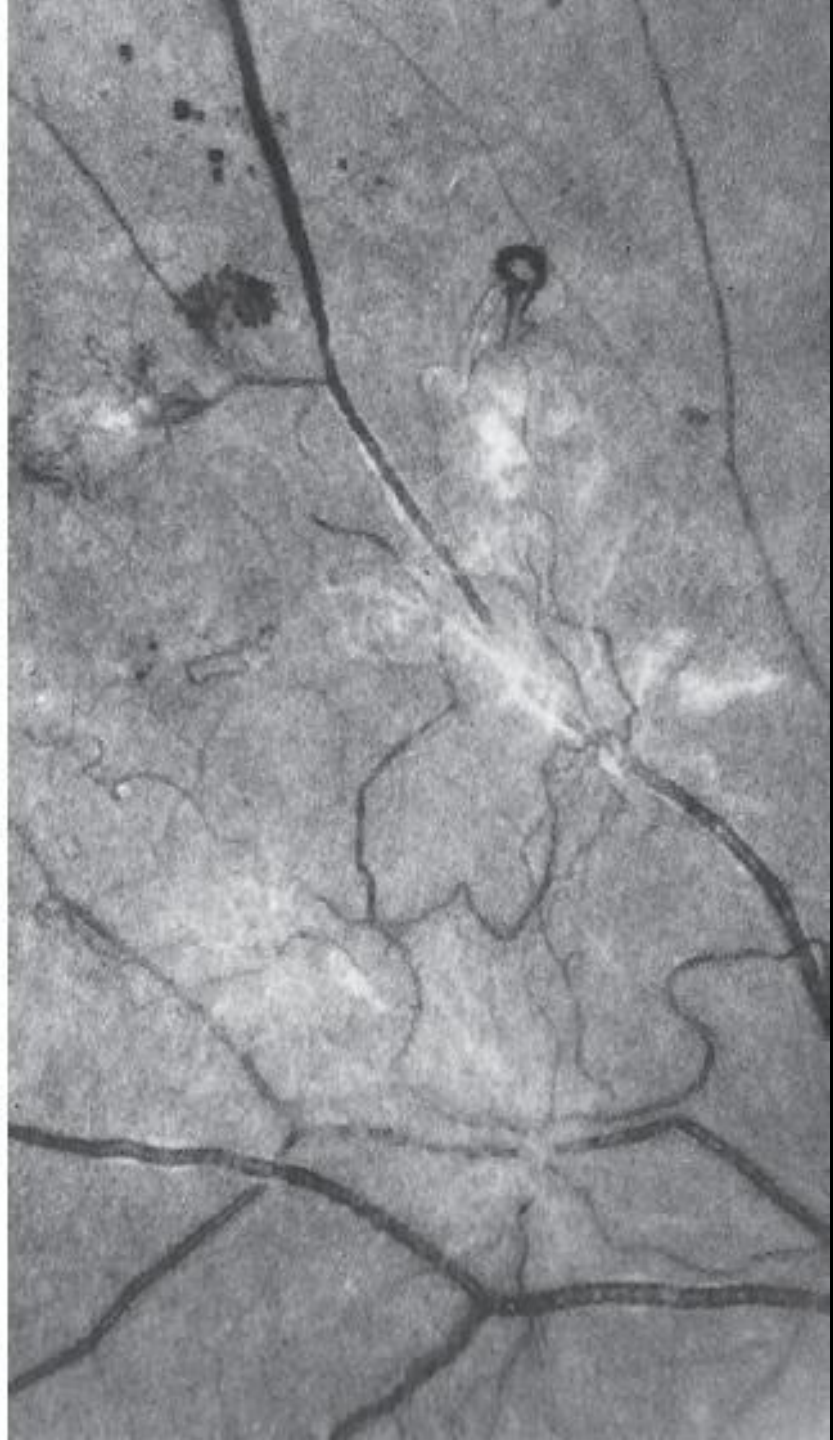
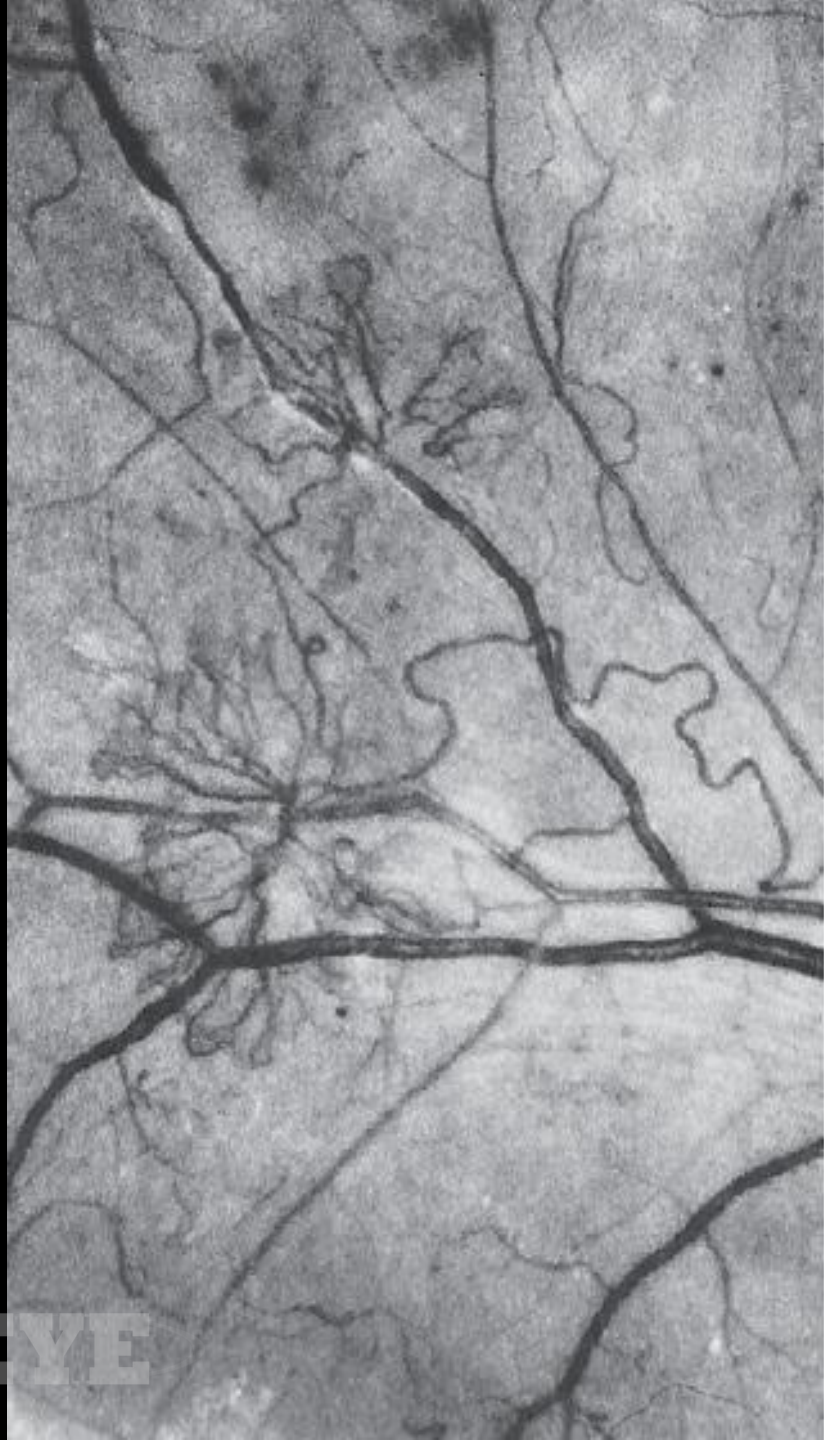
Характеризуется наличием неоваскуляризации по ходу крупных ретинальных сосудов.



Умеренно выраженная неоваскуляризация

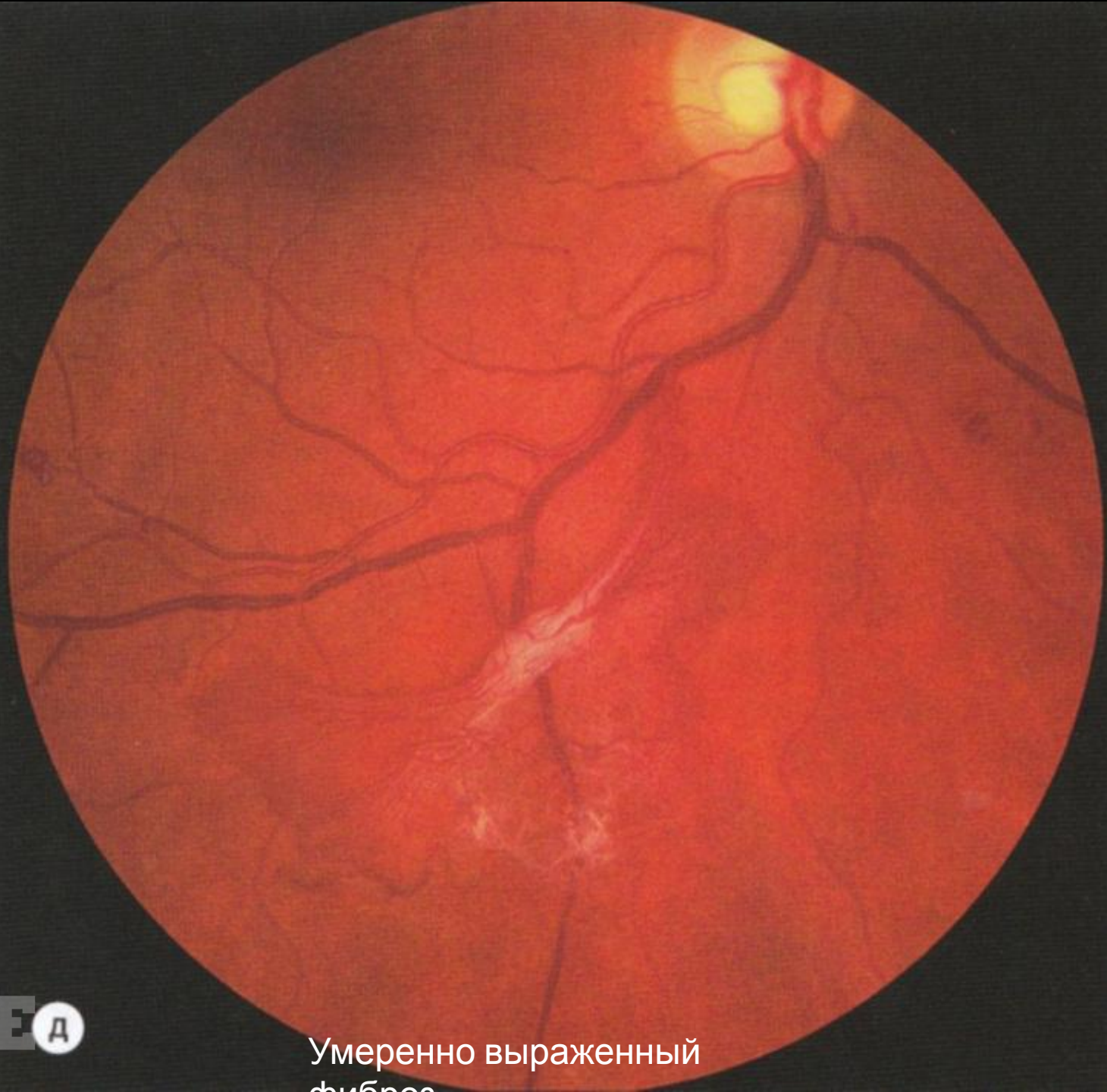


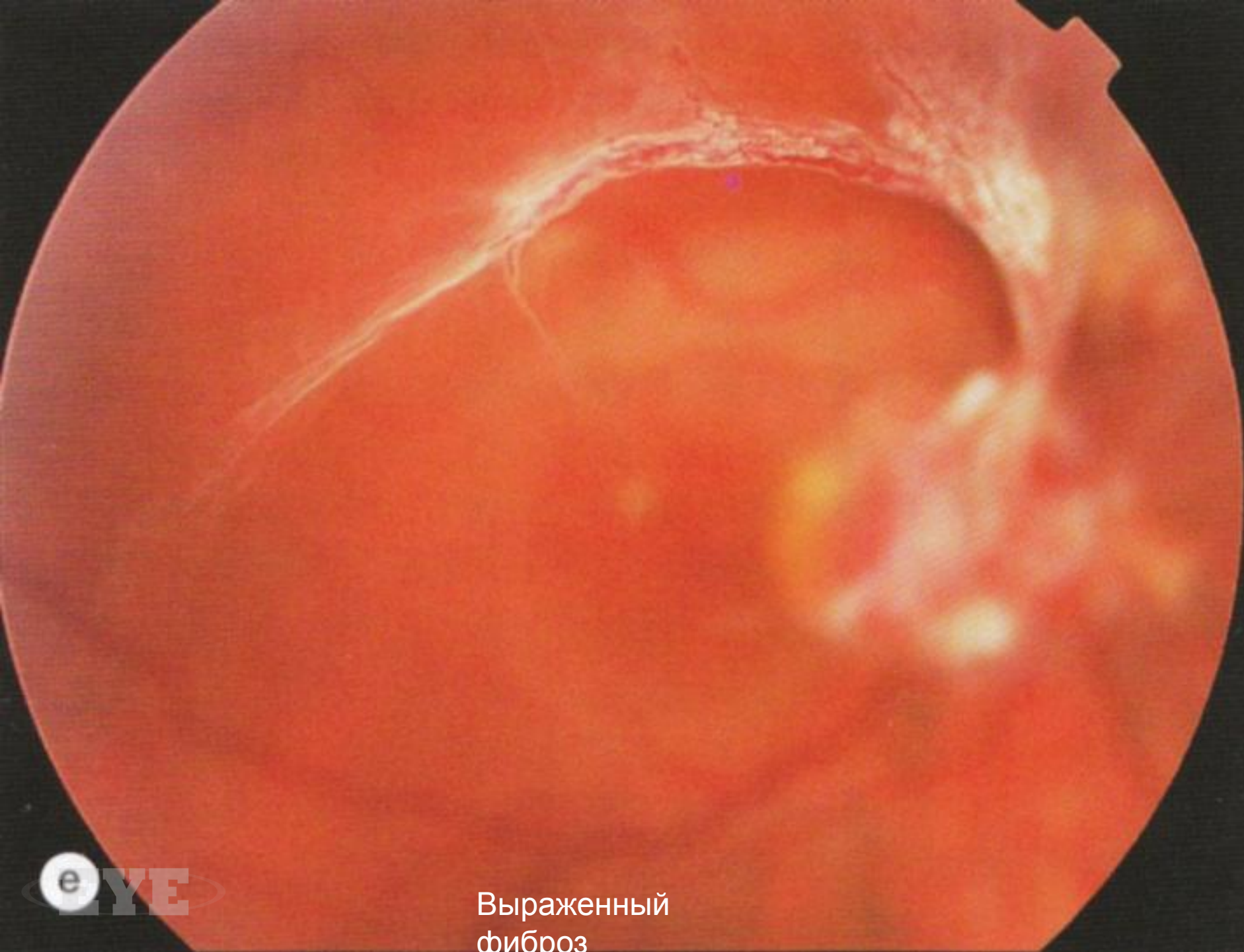
Выраженная неоваскуляризация
сетчатки



Фиброз

Сочетается с неоваскуляризацией и имеет большое клиническое значение, поскольку выраженная фиброзная пролиферация связана с высоким риском развития тракционной отслойки сетчатки.





Выраженный
фиброз

Лечение

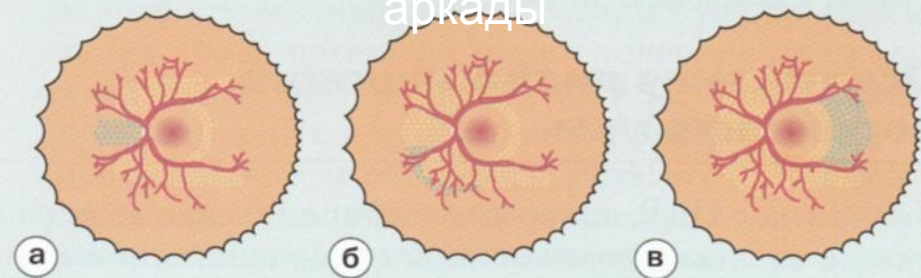
С целью лечения проводят лазерную коагуляцию, что стимулирует процесс редукции новообразованных сосудов и предотвращает потерю зрения. Основным эффектом лазерного лечения зависит от площади коагулированной поверхности сетчатки, чем от числа коагулянтов; следовательно, небольшое варьирование размером коагулянта сильно влияет на площадь зоны коагуляции.

Последовательность нанесения

коагулянтов:

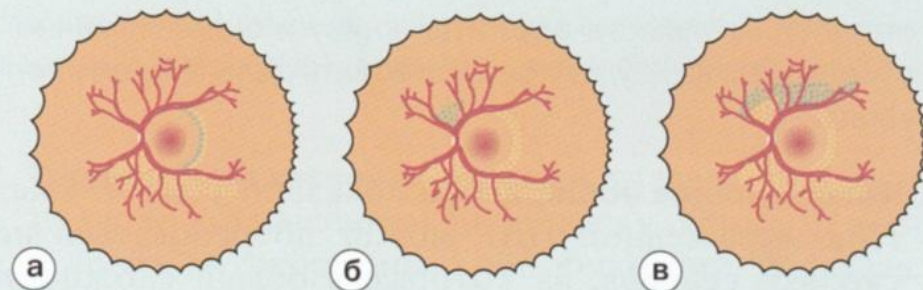


Вокруг макулы с защитной целью для
Предотвращения случайной
коагуляции
Зоны фовеа; кверху от
верхневисочной
аркады

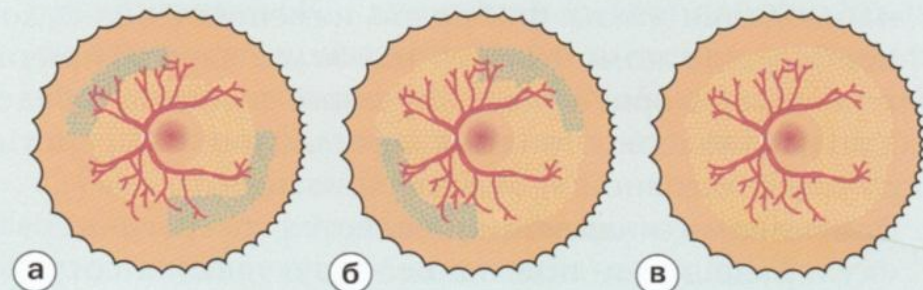


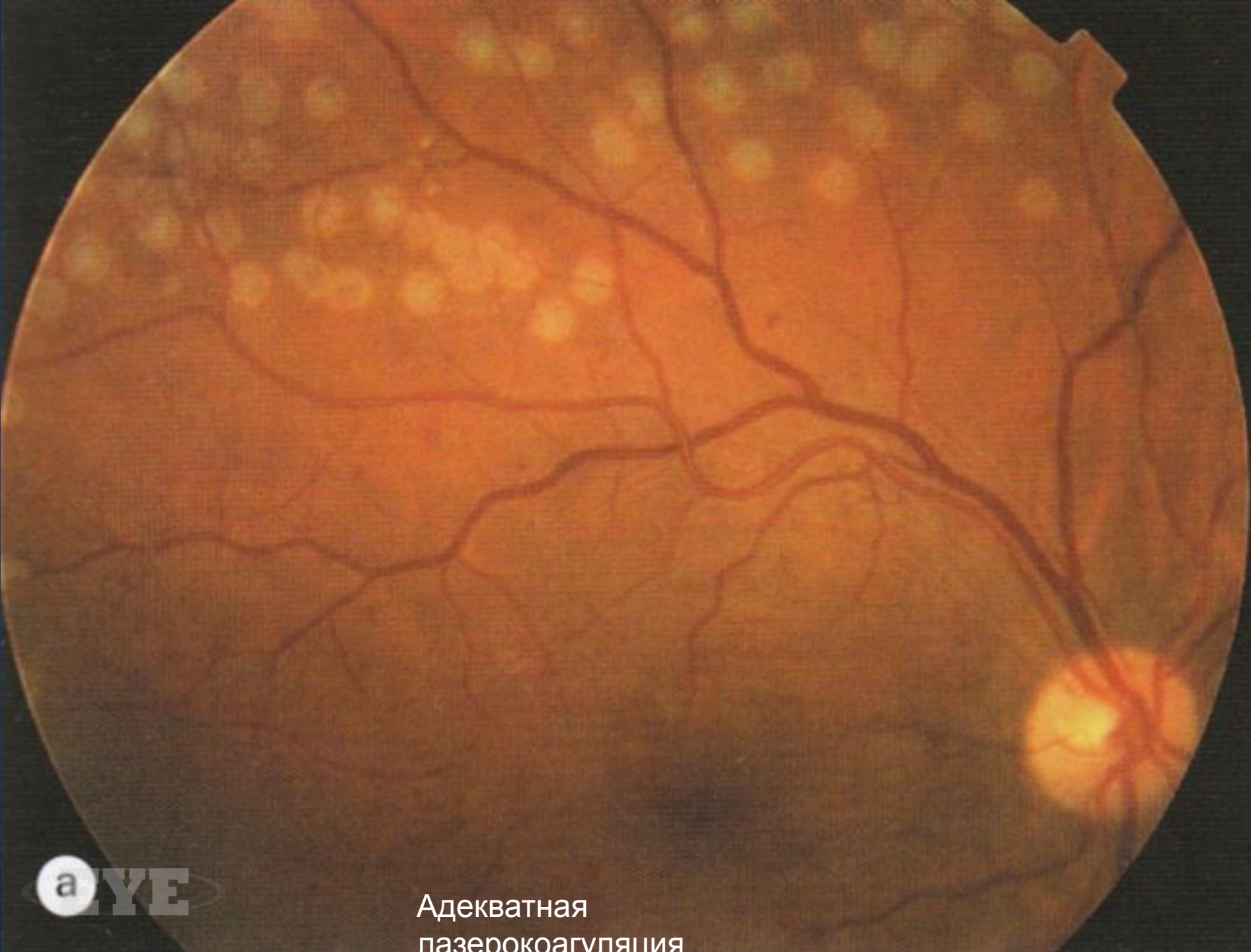
Коагуляция периферии до
завершения

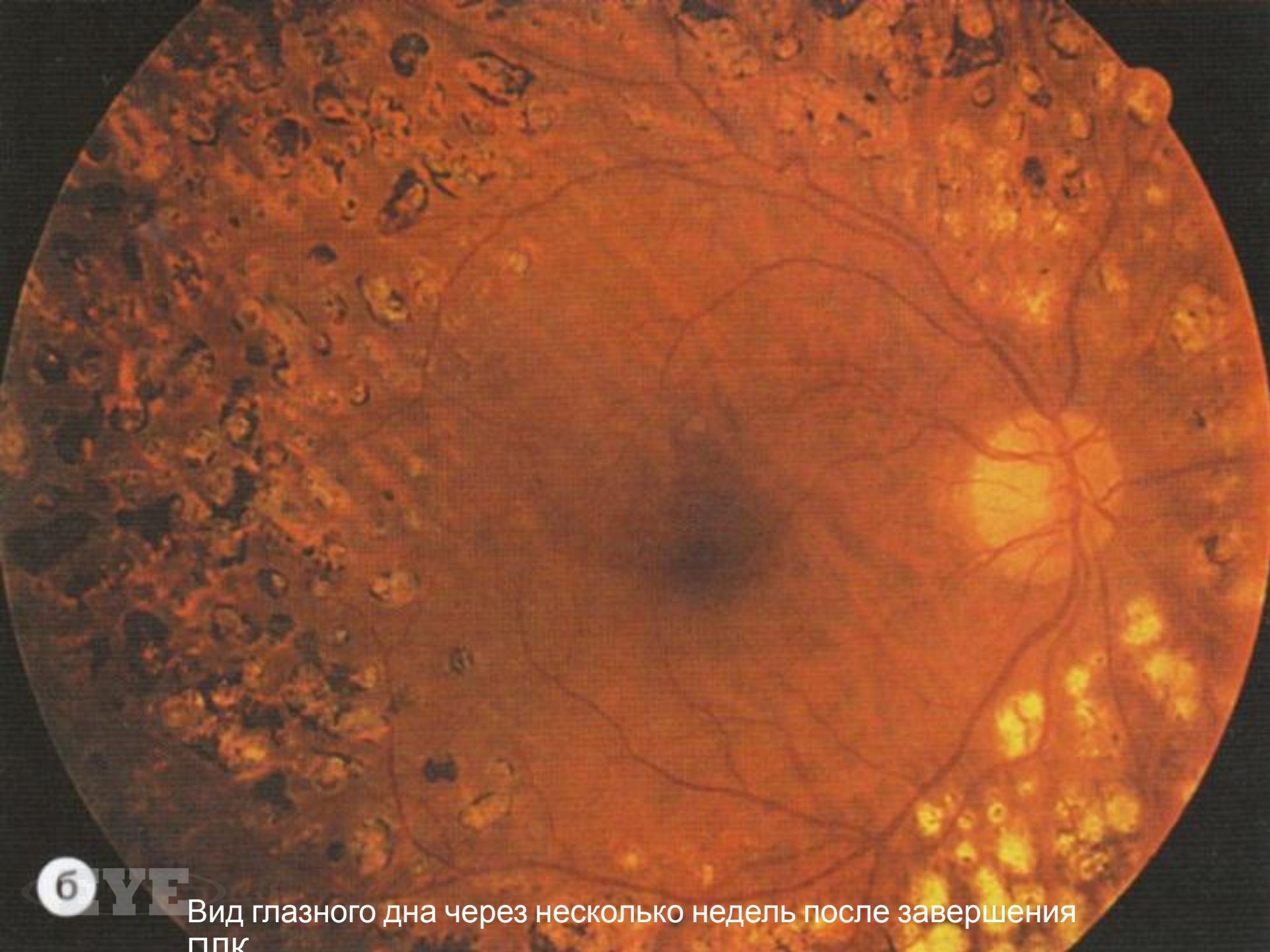
Возле ДЗН; книзу от
нижневисочной
аркады



С назальной стороны ДЗН;
завершение
Коагуляции заднего полюса.







Осложнения диабетического поражения глаз

У больных с ПДР, которым лазерное лечение не проводилось или лазеркоагуляция была не показана или неэффективна, возможно развитие серьезных осложнений, несущих угрозу зрительным функциям. При этом может произойти одно или несколько из следующих осложнений:

Кровоизлияние

Может быть преретинальным, интравитреаль-ным или сочетанным. Преретинальное часто имеет полулунную форму, которая ограничивает уровень задней гиалоидной отслойки. Интравит-реальные , как правило, рассасываются дольше, поскольку являются результатом более массивного кровотечения. В некоторых случаях измененная кровь организуется на поверхности гиалоидной мембраны и формирует мембрану цвета охры.



Преретинальное

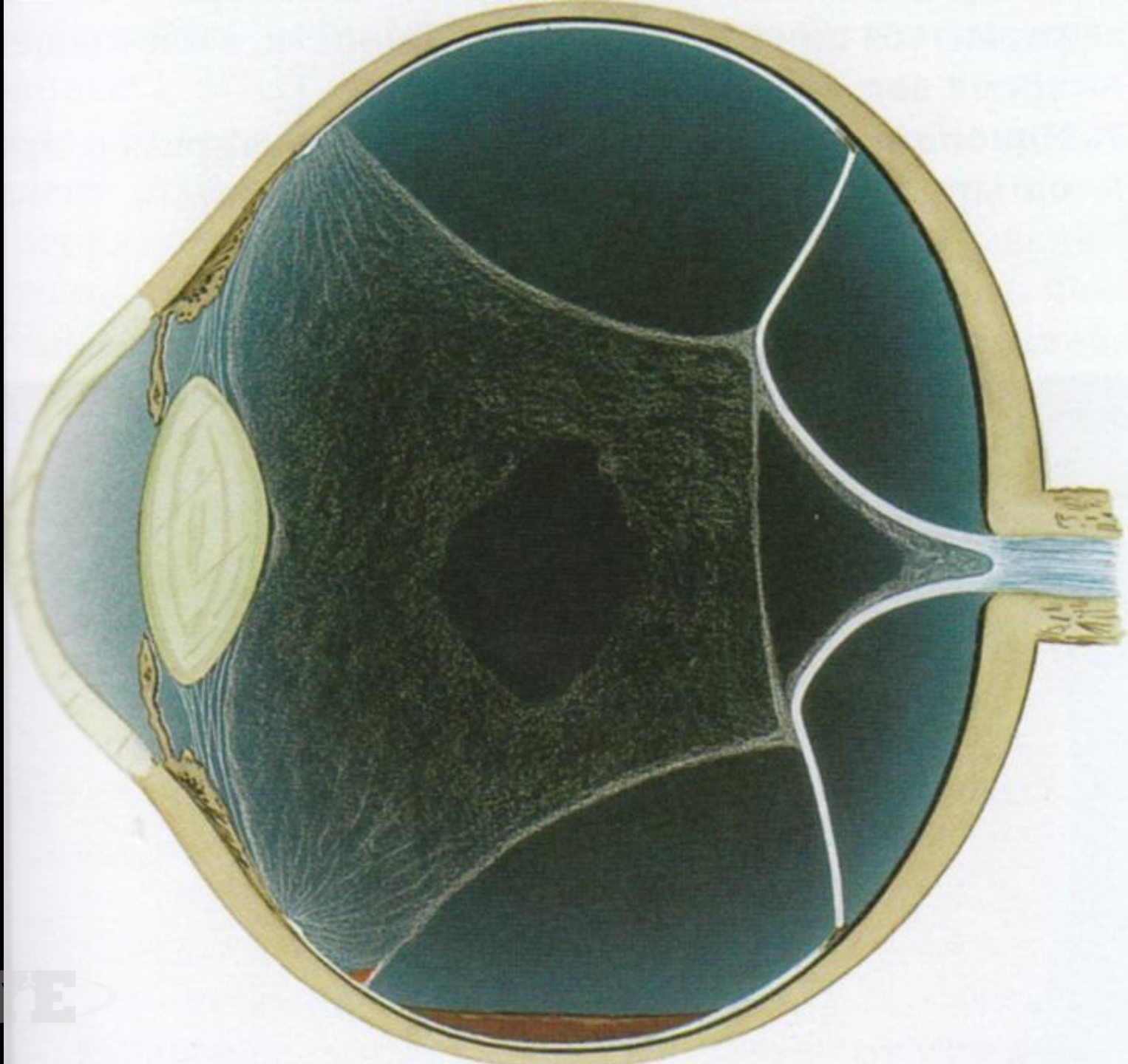


Плотное премакулярное субгидалоидное
кровоизлияние



Тракционная отслойка сетчатки

Вызвана прогрессирующим сокращением фиброваскулярных мембран в зонах витреоритенальной фиксации. В глазах с ПДР задняя гиаловидная отслойка обычно неполная вследствие полного контакта кортикальных слоев стекловидного тела в зоне фиброваскулярной пролиферации.



00. 15.00 0. 00.00.00

LOG

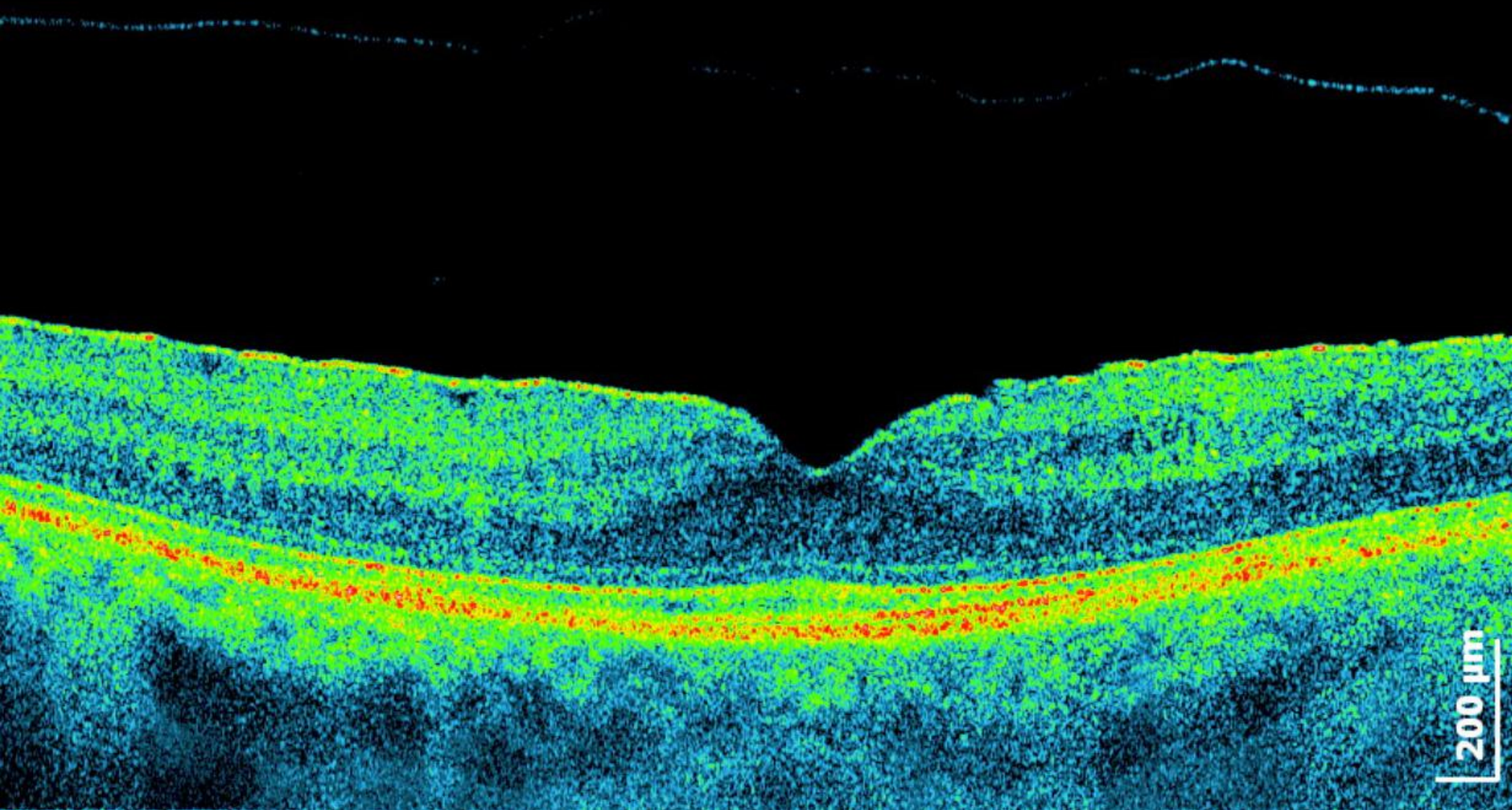
TF1



Тракционная отслойка сетчатки типа «широкий
стол» и



Тракционная отслойка сетчатки с вовлечением
макулы



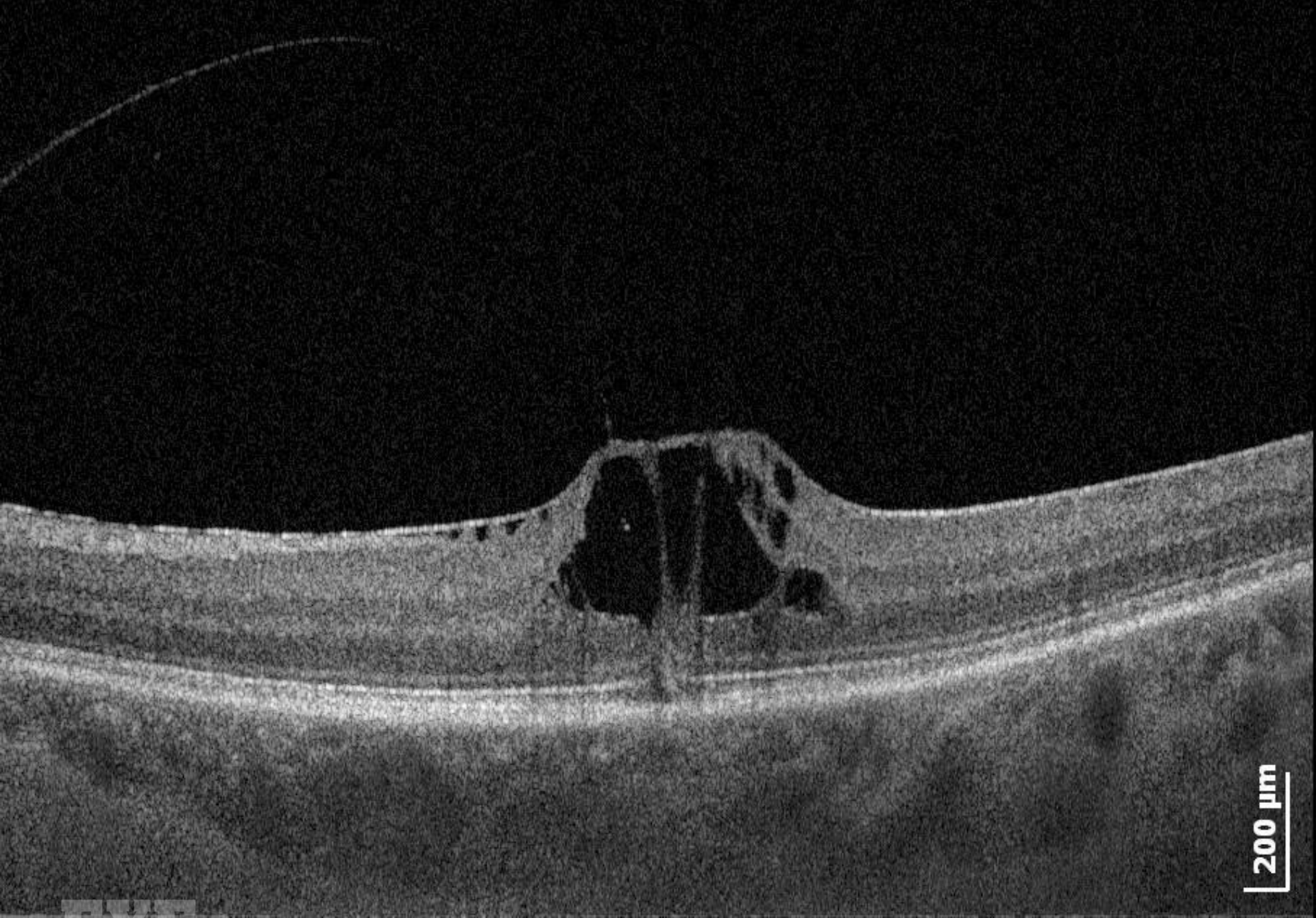
200 μm

Преретинальный фиброз, полная отслойка задней гиаловидной мембраны.



Тракционный ретиношизис

Может быть в сочетании или без сочетания с ОС. Необходимо дифференцировать с отслойкой сетчатки, т.к. Во втором случае, после прилегания макулярной области центральное зрение в большей степени восстанавливается. Клинически отличить бывает сложно, поэтому целесообразно выполнить ОКТ.



200 μm

Расслоение
сетчатки

Рубеоз радужки

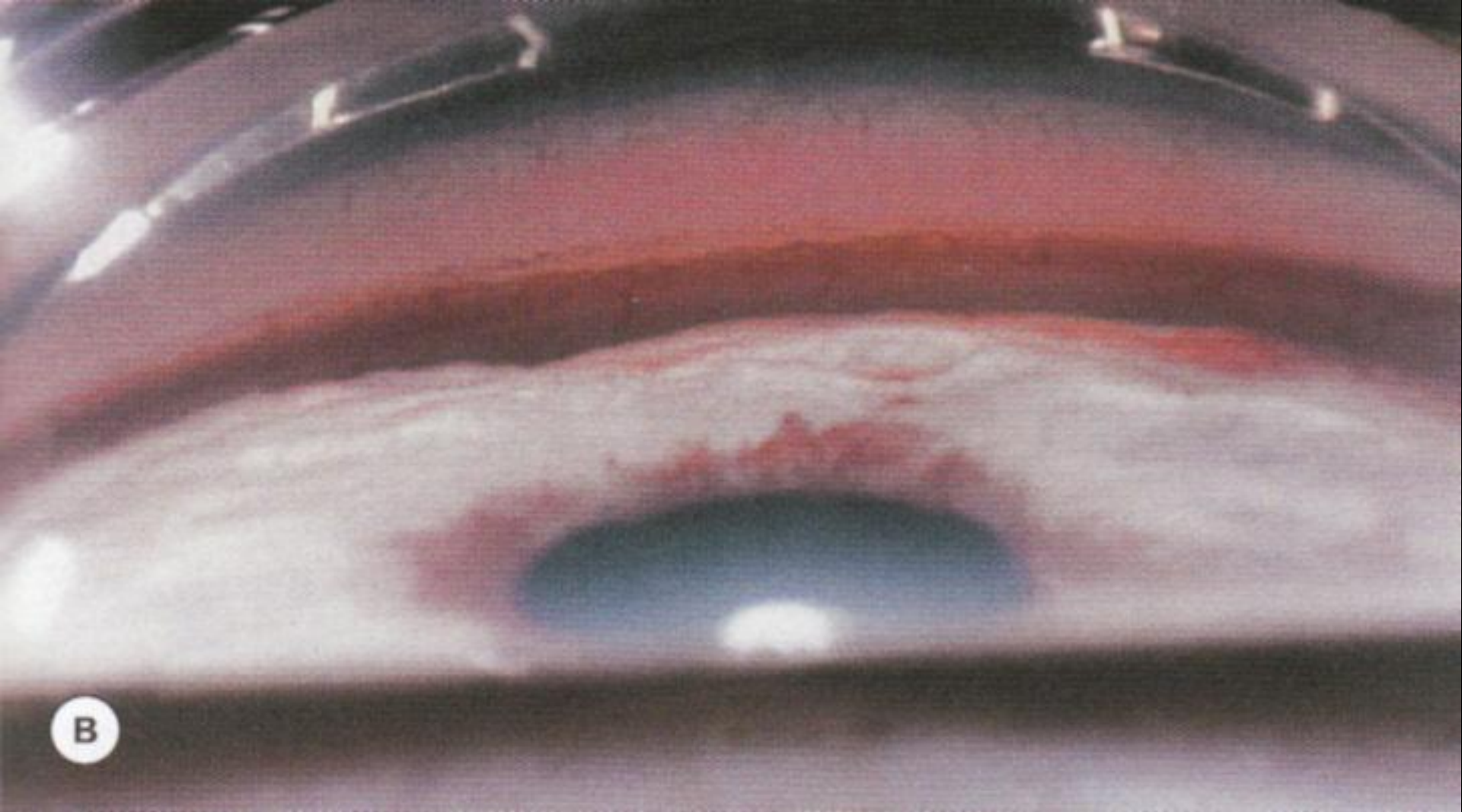
Может возникать в глазах с ПДР и при тяжелом поражении приводить к развитию неоваскулярной глаукомы. Особенно часто рубеоз развивается в глазах с выраженной ишемией сетчатки или при сохраняющейся отслойке сетчатки после неудачной витрэктомии.

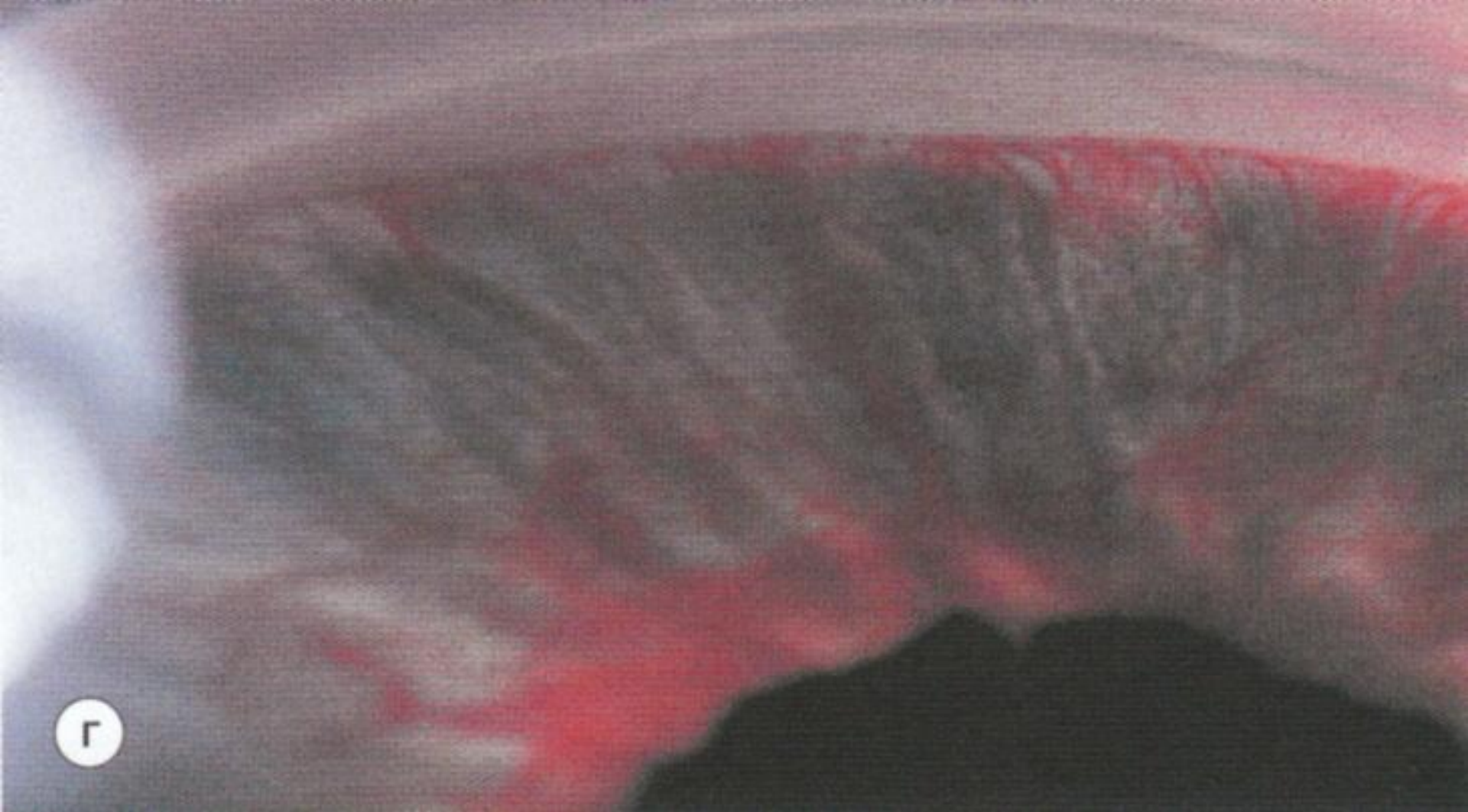


6

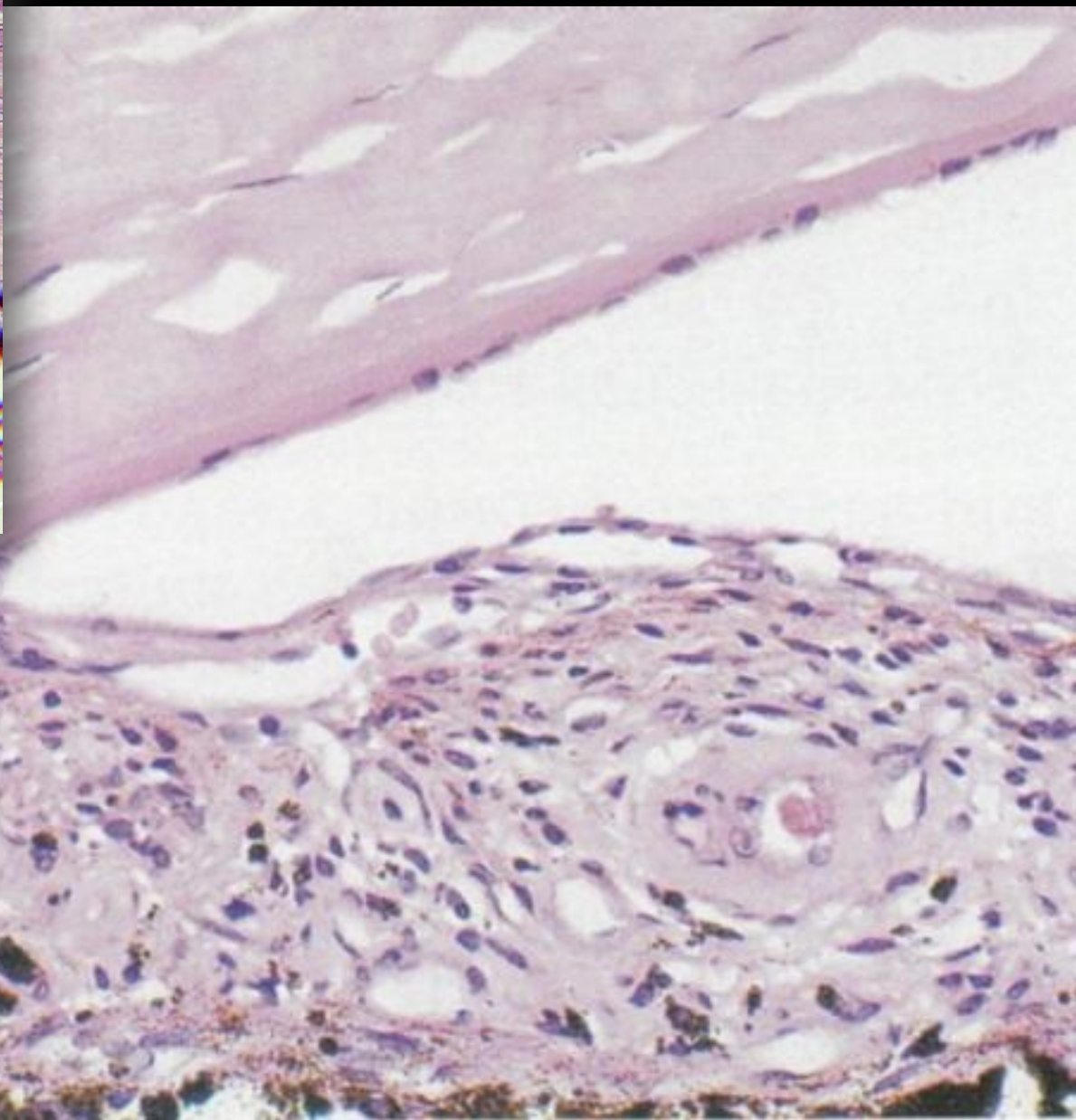
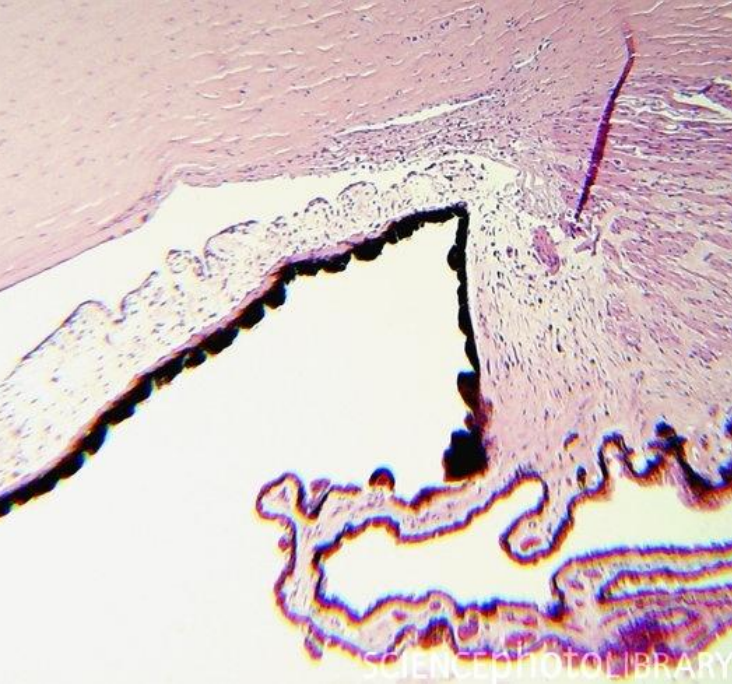


Пучки мелких капилляров по зрачковому краю





Прогрессирующая синехиальная блокада
УПК



a

Неоваскулярная
глаукома

EYE

Лечение

Основным методом лечения тяжелых осложнений ПДР является трансклиарная витрэктомия.

Показаниями к ней являются:

- Массивные нерассасывающиеся интравитреальные кровоизлияния
- Прогрессирующая тракционная ОС
- Тракционно-реграторная ОС
- Премакулярное субгалоидное кровоизлияние

Другие осложнения ДР

Сахарный диабет является одной из наиболее частых причин полиневропатии, при этом в процесс могут вовлекаться и черепные нервы, обеспечивающие иннервацию мышц, обеспечивающих движения глаз. В связи с этим сахарный диабет может привести к развитию косоглазия и диплопии.

Список литературы:

1. «Клиническая офтальмология. Систематизированный подход» Д. Кански
2. «Атлас по клинической офтальмологии» Д.Дж. Спелтон
3. Sciencephotolibrary.com
4. «Заболевания зрительного пути» В.И. Морозов
5. и др.