Российский Государственный Медицинский Университет

**Кафедра глазных болезней педиатрического факультета**

Зав. кафедрой: д.м.н., проф. Сидоренко Е.И.

 Преподаватель: асст. Маркова Е.Ю.

# Р Е Ф Е Р А Т

на тему:

«Диабетические ретинопатии»

 *студентки 432б гр.*

 *педиатрического фак-та*

 *Мещенковой Н.В.*

Москва, 2001г.

Диабетическая ретинопатия является основной причиной потери зрения, ведущей к слепоте у взрослых. До недавнего времени это осложнение считалось редким у детей и подростков. В последние годы с помощью высокочувствительных методов диагностики показано, что у 10-60% детей и подростков при длительности диабета более 5 лет выявляется диабетическая ретинопатия. Пубертатный период ускоряет появление и прогрессирование изменений на глазном дне. Ранние проявления диабетической ретинопатии у детей могут быть стабильными, регрессировать при оптимальном метаболическом контроле или прогрессировать в течении следующих лет при плохом метаболическом контроле.

Диабетическая ретинопатия (ДР) - это высокоспецифическое поражение сосудов сетчатки, в равной степени характерное как для инсулинзависимого, так и для инсулиннезависимого диабета. Различают несколько форм диабетической ретинопатии:

Непролиферативная (фоновая) ДР - первая стадия диабетической ретинопатии, которая характеризуется окклюзией и повышенной проницаемостью мелких сосудов сетчатки (микрососудистая ангиопатия). Фоновой ретинопатии свойственно многолетнее течение при полном отсутствии каких бы то ни было нарушений зрения.

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

Пролиферативная ДР развивается на фоне непролиферативной ДР, когда окклюзия капилляров приводит к возникновению обширных зон нарушения кровоснабжения (неперфузии) сетчатки. "Голодающая" сетчатка выделяет особые вазопролиферативные вещества, призванные запустить рост новообразованных сосудов (неоваскуляризации). Неоваскуляризация в организме обычно выполняет защитную функцию. При травме это способствует ускорению заживления раны, после хирургической пересадки трансплантата - его хорошему приживлению. При опухолях, остеоартритах и диабетической ретинопатии неоваскуляризация оказывает неблагоприятное действие.

Диабетический макулярный отек - поражение центральных отделов сетчатки. Данное осложнение не приводит к слепоте, но может быть причиной потери способности читать или различать мелкие предметы. Макулярный отек чаще наблюдается при пролиферативной форме диабетической ретинопатии, но может отмечаться и при минимальных проявлениях непролиферативной ДР. В начальных стадиях развития макулярного отека нарушения зрения также могут отсутствовать.

Новообразованные сосуды имеют стенку, состоящую из одного слоя клеток, характеризуются быстрым ростом, массивной транссудацией плазмы крови и повышенной ломкостью, которая приводит к возникновению внутриглазных кровоизлияний различной степени тяжести. Небольшие кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело подвергаются самопроизвольному рассасыванию, массивные кровоизлияния в полость глаза (гемофтальм) приводят к возникновению необратимой фиброзной пролиферации в стекловидном теле. Тяжелый гемофтальм - не единственная причина потери зрения. В развитии слепоты существенно большее значение имеет просачивание из новообразованных сосудов белковых фракций плазмы крови, которые запускают процессы рубцевания сетчатки и стекловидного тела. Постепенное сокращение этих фиброваскулярных образований, локализующихся обычно вдоль височных сосудистых аркад и на диске зрительного нерва, вызывает развитие тракционного расслоения сетчатки (ретиношизиса), при распространении которого на макулярную область страдает центральное зрение.

Сокращение фиброзной ткани повышает вероятность разрыва новообразованных сосудов, приводит к рецидивам гемофтальма. Это еще более усиливает процессы рубцевания в стекловидном теле, что в конечном счете может быть причиной развития регматогенной отслойки сетчатки. В этом случае обычно развивается рубеоз радужки, бурное просачивание плазмы крови из новообразованных сосудов радужки приводит к блокированию путей оттока внутриглазной жидкости и развитию вторичной неоваскулярной глаукомы. Данная патогенетическая цепь достаточно условна и описывает наиболее неблагоприятный вариант развития событий. Естественное течение пролиферативной ДР далеко не всегда заканчивается полной слепотой, на любом этапе развитие пролиферативной ретинопатии может самопроизвольно абортироваться. Хотя при этом обычно развивается потеря зрения, остаточные зрительные функции могут варьировать в широких пределах.

**Диагностика**

**Методы исследования органа зрения**

* наружный осмотр глазного яблока;
* определение остроты зрения;
* исследование полей зрения (на периметре Гольдмана);
* исследование роговицы, радужной оболочки, угла перед ней камеры глаза (с помощью щелевой лампы);
* тонометрия (тонометром Маклакова).

Если позволяет уровень внутриглазного давления, то дальнейшее исследование проводится при расширенном зрачке.

* биомикроскопия хрусталика и стекловидного тела с помощью щелевой лампы;
* ультразвуковое исследование при наличии значительных помутнении в стекловидном теле и хрусталике, затрудняющих офтальмоскопию;
* электрофизиологические методы исследования для определения функционального состояния зрительного нерва и сетчатки.
* исследование глазного дна.

**К методам исследования глазного дна относятся:**

* метод офтальмоскопии при расширенных зрачках. С помощью офтальмоскопа исследуется состояние сетчатки последовательно от центра до периферии по всем меридианам, тщательно осматривается диск зрительного нерва, макулярная область, разветвления крупных сосудов. Обязательным условием является проведение офтальмоскопии квалифицированным специалистом, которым может быть не только офтальмолог, но и специально подготовленный эндокринолог.
* фотографирование глазного дна с помощью стандартной или немидриатической камеры (Canon, Япония). Этот метод дает возможность получить документальную информацию о состоянии глазного дна. Данный вид обследования может проводиться не только офтальмологами, но и другим медицинским персоналом с последующей расшифровкой снимков специалистом.
* флюоресцентная ангиография (ФАГ) позволяет объективно регистрировать циркуляцию флюоресцина в ретинальных и хореоретинальных сосудистых системах, что важно для диагностики функциональных и органических изменений в структурах глазного дна. ФАГ помогает выявить "протекающие" капилляры.

В процессе исследования необходимо выявить изменения сетчатки, указывающие на наличие ретинопатии с риском прогрессирующего поражения и слепоты, свидетельствующие о вероятности неблагоприятного исхода на протяжении следующего года. Основной задачей является выявление больных, которым лечение показано для предупреждения потери зрения.

Поражение сетчатки протекает безболезненно, на ранних стадиях диабетической ретинопатии и макулярного отека пациент может не замечать снижения зрения. Возникновение внутриглазных кровоизлияний сопровождается появлением перед глазом пелены и плавающих темных пятен, которые обычно через некоторое время бесследно исчезают. Массивные кровоизлияния в стекловидное тело приводят к полной потере зрения. Развитие макулярного отека также может вызывать ощущение пелены перед глазом. Затрудняется выполнение работы на близком расстоянии или чтении.

**Скрининг диабетической ретинопатии**

В задачу скрининга входит выявление больных с повышенной степенью риска в отношении развития диабетической ретинопатии (например, при сочетании ретинопатии с беременностью, артериальной гипертонией, хронической почечной недостаточностью), которые нуждаются в тщательном наблюдении.

**Выделяют следующие этапы скрининга:**

* сбор и анализ данных анамнеза, клинического и лабораторного обследования;
* верификация начальных сроков проявления нарушений зрительных функций;
* наличие данных о глаукоме;
* определение остроты зрения с коррекцией;
* обязательное расширение зрачка;
* исследование хрусталика;
* исследование глазного дна.

 **Лечение**

 **Оптимизация метаболического контроля**

На всех стадиях диабетической ретинопатии должно проводиться лечение основного заболевания, направленное на коррекцию метаболических нарушений. Согласно данным многих клинических и экспериментальных работ существует четкая корреляция между степенью компенсации гликемии и развитием диабетической ретинопатии. Завершившееся в 1993 году в США исследование влияния степени контроля метаболических нарушений у больных ИЗСД на развитие микрососудистых осложнений показало, что чем лучше проводился контроль гликемии, тем меньше были риск и частота развития диабетической ретинопатии. Поэтому в настоящее время основным способом профилактики диабетической ретинопатии является поддержание длительной и максимально стабильной компенсации сахарного диабета. Строгий контроль уровня гликемии и адекватная терапия сахарного диабета должны быть организованы как можно раньше от начала заболевания.

Использование в лечебных или профилактических целях для оказания влияния на диабетические изменения глазного дна таких ангиопротекторов как трентал, диваскан, доксиум, дицинон, ангинин и др. признано малоэффективным, особенно на фоне неудовлетворительной компенсации углеводного обмена. В настоящее время в большинстве развитых стран мира ни для лечения, ни для профилактики диабетической ретинопатии данные препараты не применяются. Основные финансовые средства целесообразно направлять на обучение больных, на средства контроля гликемии, глюкозурии, микроальбуминурии, на лучшие по качеству лекарства (человеческий инсулин и средства его введения).

У детей при прогрессировании патологического процесса на глазном дне применяется лазерная коагуляция сетчатки.

**Показания для проведения лазерной коагуляции :**
1. Наличие множества микроаневризм и ретинальных гаморрагий в парамакулярной области, расширение капилляров, выраженная извитость мелких сосудов;
2. Прогрессирование патологических изменений на глазном дне через 3-6 месяцев, несмотря на компенсацию сахарного диабета.

Для проведения лазерной коагуляции используется аргоновый лазерный аппарат фирмы "Coherent". Коагуляция проводится при помощи излучения 0,07-0,08 Вт, диаметр пятна излучения в фокальной плоскости системы наведения - 200 ммк и экспозиции импульсов - 0,1 сек. Используют три основных метода проведения лазерной фотокоагуляции:
*1. Фокальная лазерная фотокоагуляция,* которая заключается в нанесении коагулятов в местах просвечивания флюоресцина при проведении ангиографии, на участках локализации микроаневризм, мелких кровоизлияний, экссудатов.
*2. Барьерная лазерная фотокоагуляция,* которая заключается в нанесении мелких коагулятов парамакулярно в несколько рядов. Этот метод применяется при непролиферативной диабетической ретинопатии в сочетании с отеком макулярной области.
*3. Панретинальная лазерная фотокоагуляция,* которая заключается в нанесении коагулятов практически по всей площади сетчатки, исключая макулярную область. Данный метод применяется, в основном, при препролиферативной диабетической ретинопатии, характеризующейся наличием обширных участков ишемии сетчатки с тенденцией к дальнейшему прогрессированию.

Консервативное лечение. При гемофтальме пациенту рекомендуется максимум времени проводить сидя с закрытыми обоими глазами. Этот простой метод способствует тромбированию кровоточащего сосуда и осаждению элементов крови в нижние отделы полости глаза под влиянием гравитации. После достаточного повышения прозрачности оптических сред глаза производится лазерное лечение диабетической ретинопатии. Если в течение 1 мес. этого не происходит, то выполняется витрэктомия.

**Витрэктомия**
 Одним из наиболее радикальных и эффективных методов лечения гемофтальма при диабетической ретинопатии является закрытая витрэктомия. Этот метод позволяет удалить патологические образования из стекловидного тела, восстановить его прозрачность и улучшить зрительные функции глаза, а также предотвратить развитие осложнений, связанных с последствиями кровоизлияний в стекловидное тело.

**Профилактика**
Сотрудничество диабетолога и окулиста позволяет выявить диабетическую ретинопатию на более ранних этапах.
Большое внимание необходимо уделять метаболическому контролю. Хороший метаболический контроль уменьшает риск развития ретинопатии.
Больным рекомендуется контроль артериального давления.
Своевременная лазеркоагуляция приостанавливает развитие патологического процесса на глазном дне, а у части детей происходит обратное развитие изменений.
Регулярное наблюдение группы риска и своевременная диагностика ДР позволяет снизить процент потери зрения у больных ИЗСД.