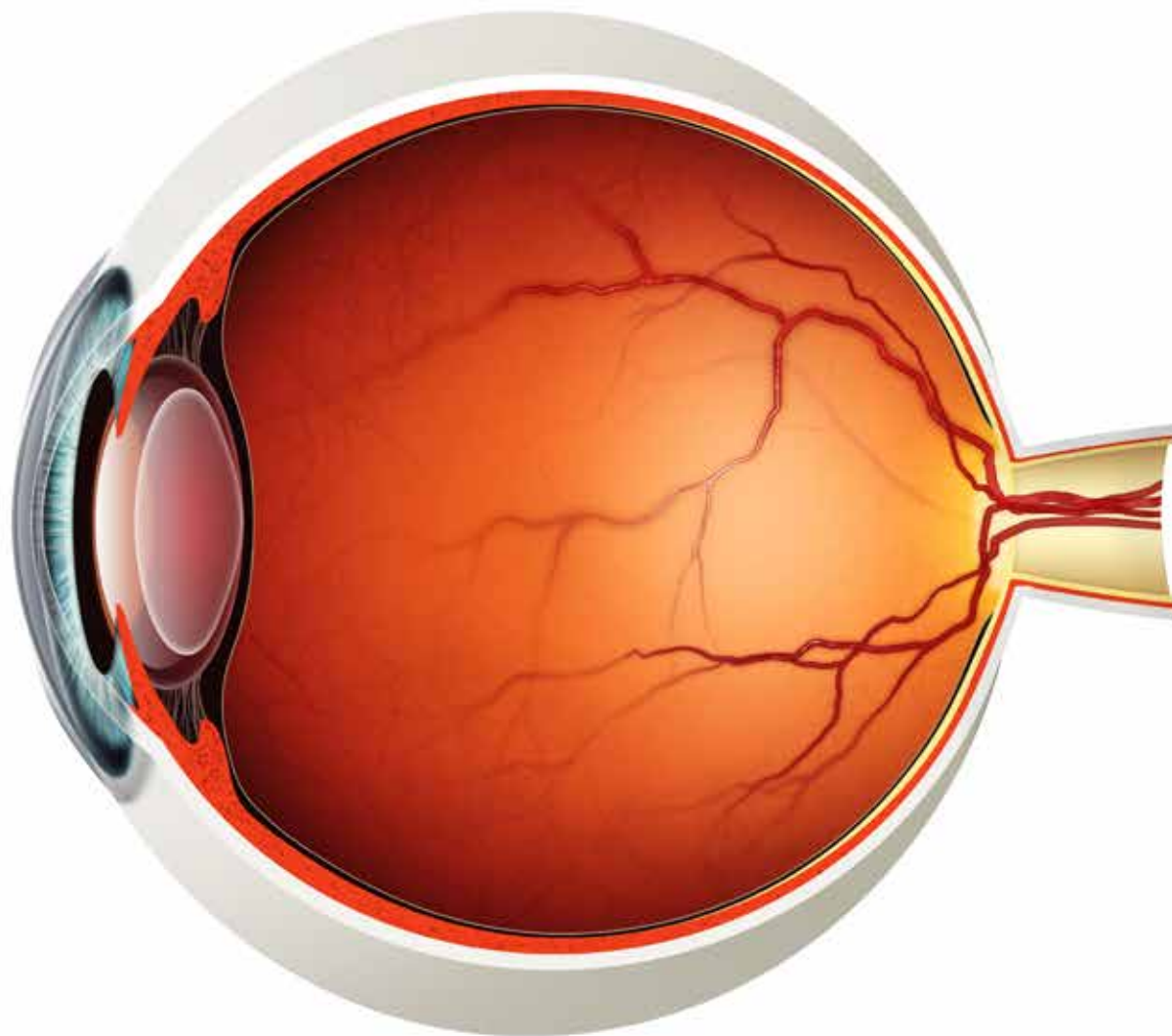


В помощь практикующему специалисту здравоохранения



**АТЛАС**

ДИАБЕТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ СЕТЧАТКИ

**Диабетическая ретинопатия является основной причиной слепоты среди лиц трудоспособного возраста, которая наступает у больных сахарным диабетом в 25 раз чаще, чем в общей популяции.**

■ **Снижение зрения происходит в основном из-за поражения центральной зоны глазного дна (макулярной области)** – отека, резкого нарушения кровотока (вплоть до полного отсутствия перфузии капилляров) и тракционной деформации сетчатки, связанной с разрастанием и сокращением фиброзной ткани.

■ **Полная потеря зрения связана, как правило, с развитием пролиферативного процесса** – кровоизлиянием в стекловидное тело, отслойкой сетчатки и развитием неоваскулярной глаукомы, возникающей вследствие блокирования новообразованными сосудами оттока внутриглазной жидкости и неконтролируемым повышением внутриглазного давления.

Даже далеко зашедший процесс, в подавляющем большинстве случаев приводящий (при отсутствии лечения) к слепоте, может протекать бессимптомно – пациенты не догадываются о наличии у них этого грозного осложнения вплоть до снижения зрения, которое на этих стадиях часто необратимо.

**Основным методом диагностики изменений глазного дна диабетического генеза в рамках офтальмологического приема на этапе амбулаторно-поликлинического звена является биомикроскопия с асферическими линзами при помощи щелевой лампы.** У больных сахарным диабетом она должна проводиться только с широким зрачком. Для достижения необходимого мидриаза достаточно закапать 1 каплю 0,5–1,0%-ного раствора тропикамида. Эффект проявляется через 5–10 минут, максимальное расширение зрачка происходит приблизительно через 20 минут и сохраняется в течение 1–2 часов. Остаточный эффект может наблюдаться в течение 4–6 часов. Важно помнить, что до фармакологического расширения зрачка нужно оценить глубину передней камеры.

До расширения зрачка необходимо внимательно осмотреть поверхность радужки на предмет наличия неоваскуляризации. Такая тактика позволит не пропустить ранние проявления рубеоза, поскольку в складках радужки при мидриазе новообразованные сосуды могут быть не видны.

**При осмотре глазного дна больного сахарным диабетом можно выявить ряд патологических элементов, на основании которых определяется стадия ретинопатии.**

**Непролиферативная ретинопатия:**

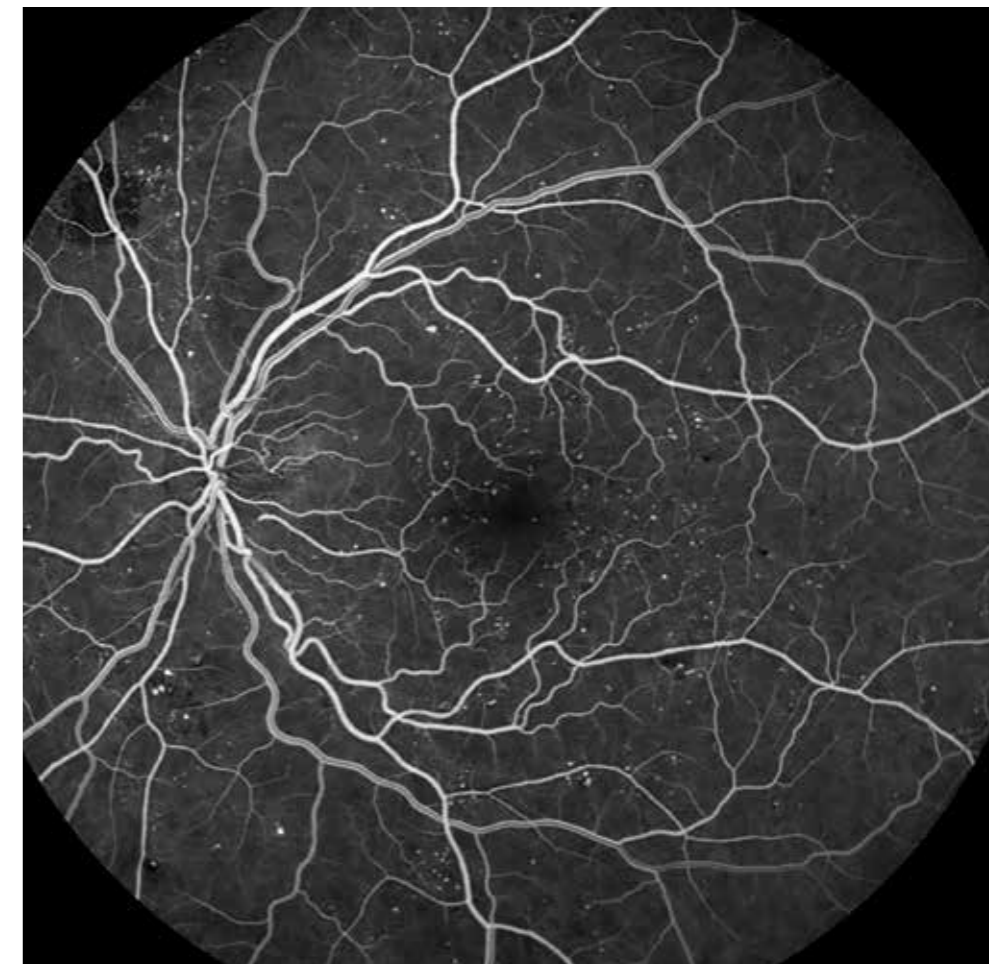
- микроаневризмы;
- кровоизлияния;
- «твердые» экссудаты;
- «мягкие» экссудаты;
- отек сетчатки.

**Препролиферативная ретинопатия:**

- интравитреальные микрососудистые аномалии;
- венозные аномалии.

**Пролиферативная ретинопатия:**

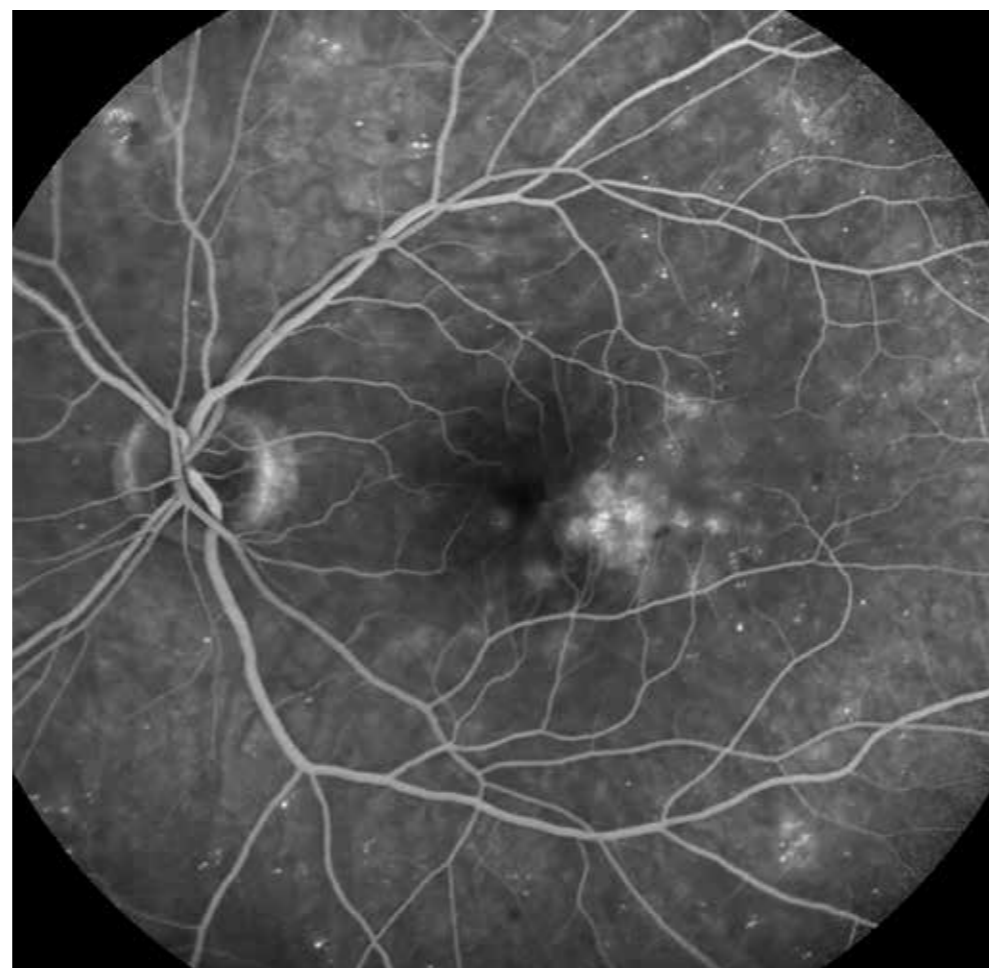
- неоваскуляризация;
- фиброз;
- преретинальные и витреальные кровоизлияния;
- тракционная отслойка сетчатки;
- неоваскулярная глаукома.



**Микроаневризмы – локальные расширения ретинальных сосудов.**

Микроаневризмы, при отсутствии каких-либо других признаков диабетической ретинопатии, не имеют явного клинического значения кроме того, что они являются маркером ее развития.





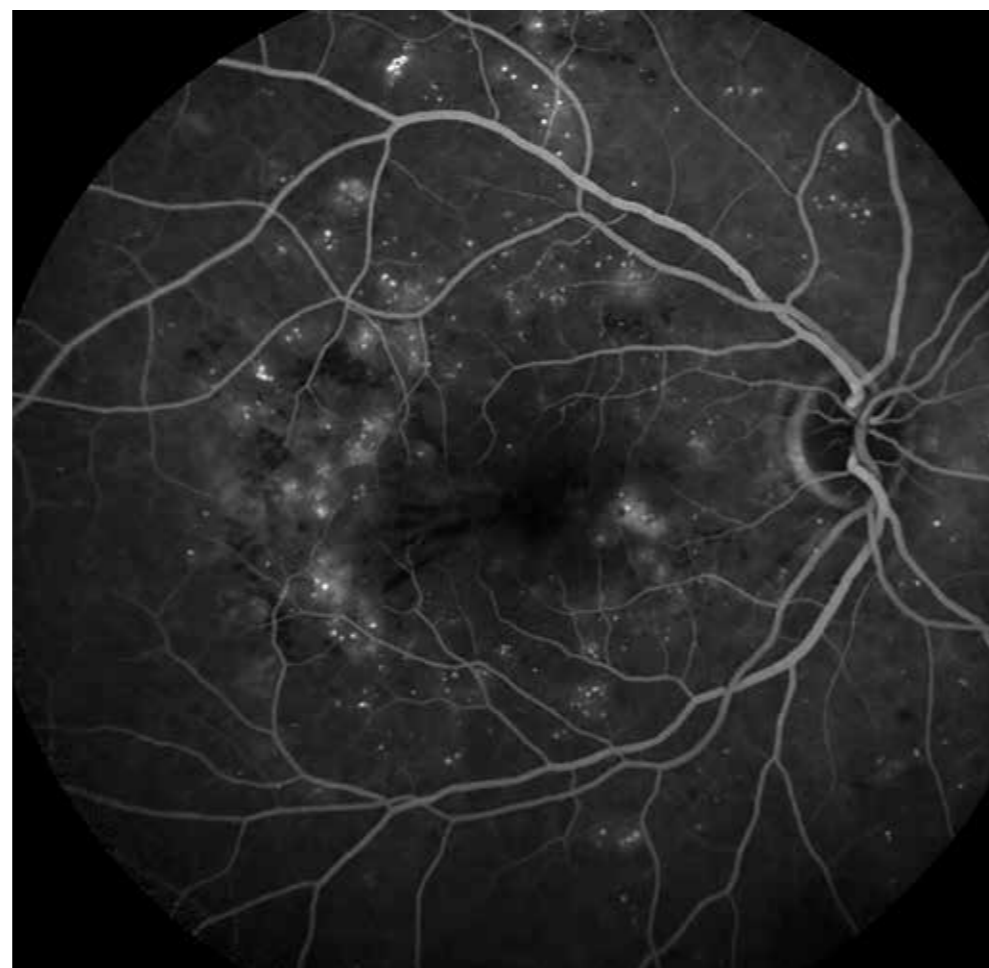
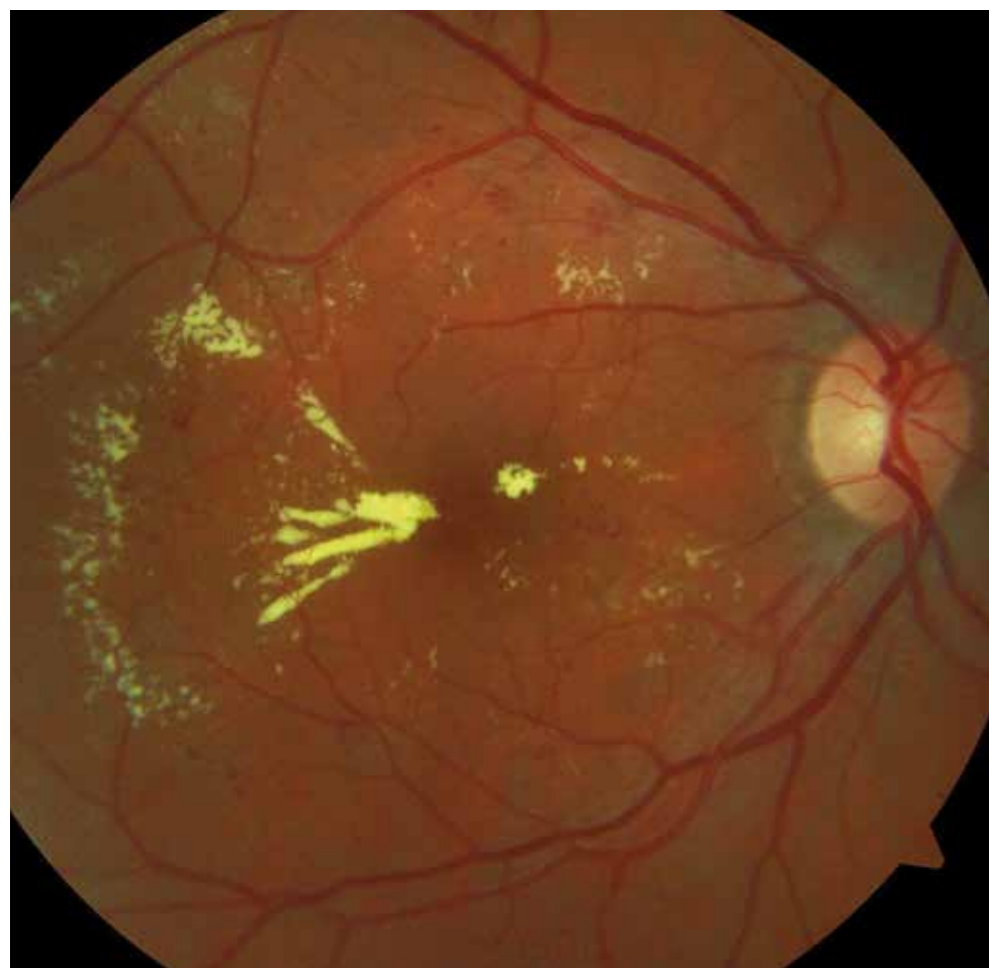
■ Если с микроаневризмами связана избыточная проницаемость сосудов в области желтого пятна, то это может приводить к развитию **макулярного отека**.



**Ретинальные кровоизлияния могут быть различной формы в зависимости от того, в каких слоях сетчатки они расположены:**

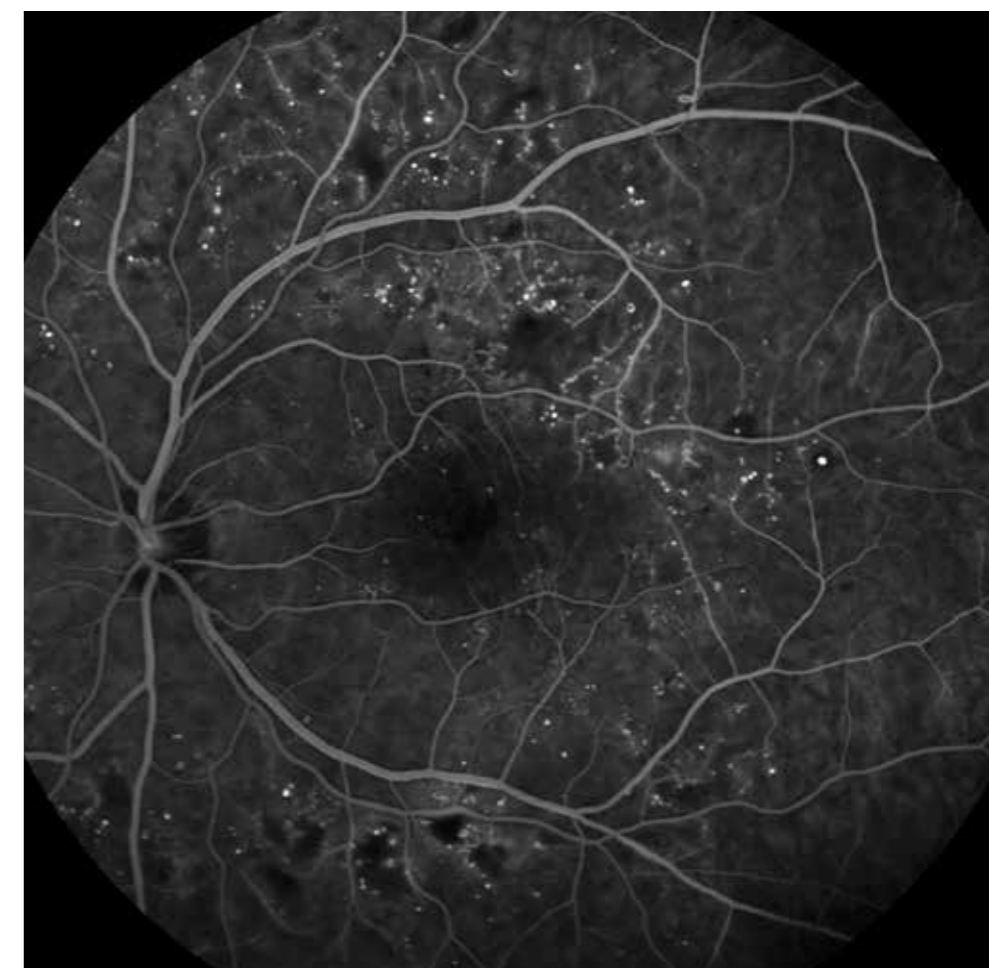
- штрихообразные – в поверхностных слоях сетчатки;
  - в виде небольших точек или пятен округлой формы – в глубоких слоях сетчатки.
- При проведении флюоресцентной ангиографии ретинальные геморрагии блокируют хориоидальную флюоресценцию и выглядят как темные пятна.





**«Твердые» экссудаты** в основном состоят из липидных отложений и локализуются, как правило, по границе ретиального отека. При расположении в центре макулярной зоны они могут приводить к значительному снижению зрения. В случае локализации «твердых» экссудатов за пределами заднего полюса они не имеют большого клинического значения.

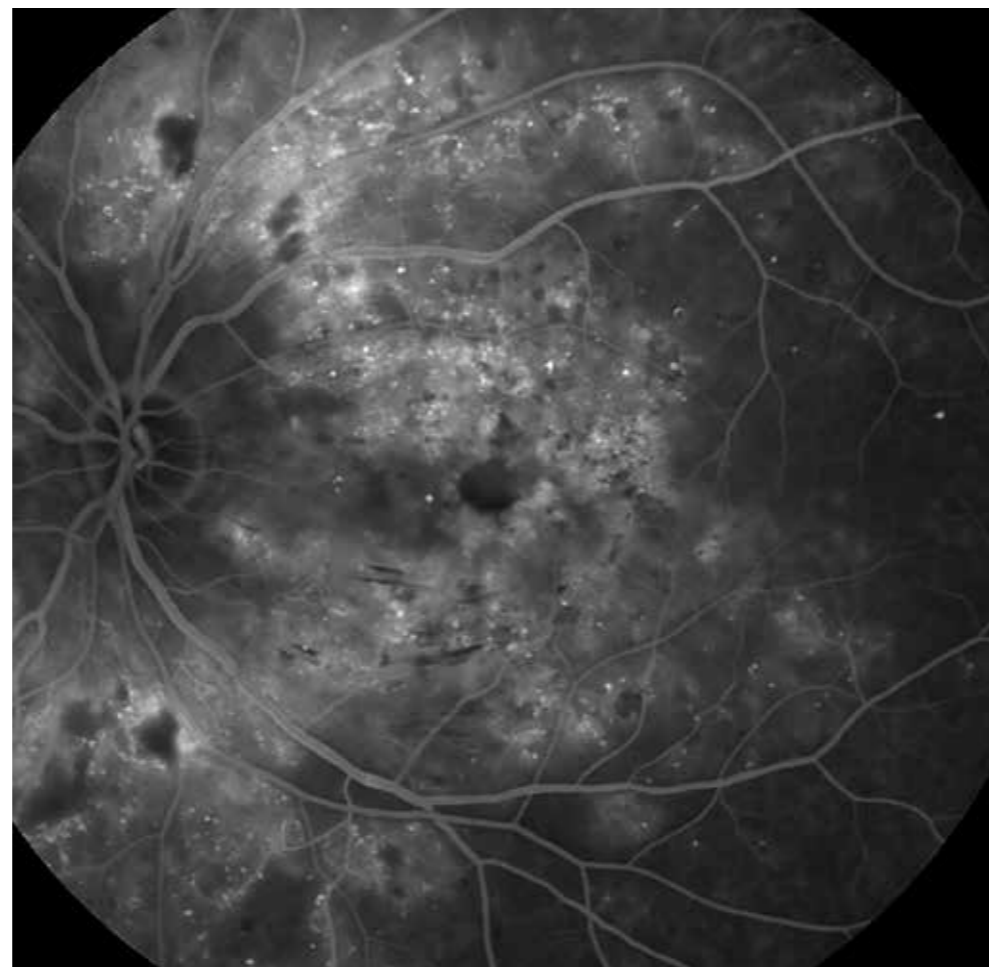
■ При биомикроскопии глазного дна выглядят как очаги желтоватого цвета с достаточно четкими границами. При проведении флюоресцентной ангиографии «твердые» экссудаты также блокируют хориоидальную флюоресценцию и выглядят как темные пятна, повторяющие форму липидных отложений.



**«Мягкие» экссудаты** представляют собой зону фокальной ишемии сетчатки. При биомикроскопии глазного дна выглядят как беловатые очаги с нечеткими границами.

■ При проведении флюоресцентной ангиографии «мягкие» экссудаты определяются как темные зоны отсутствия ретиальной перфузии, вокруг которых может быть просачивание из патологически измененных сосудов.





**Макулярный отек является наиболее важным элементом диабетической ретинопатии, который ответственен за потерю центрального зрения у больных сахарным диабетом.**

Он может выявляться на любой стадии диабетической ретинопатии. При осмотре глазного дна обнаруживается утолщение сетчатки в макулярной зоне, сопровождающееся деформацией или утратой фовеолярного рефлекса. Длительно существующий макулярный отек может приводить к кистозным изменениям сетчатки с формированием прозрачных микрокист и сопровождаться отложением «твердых» экссудатов.

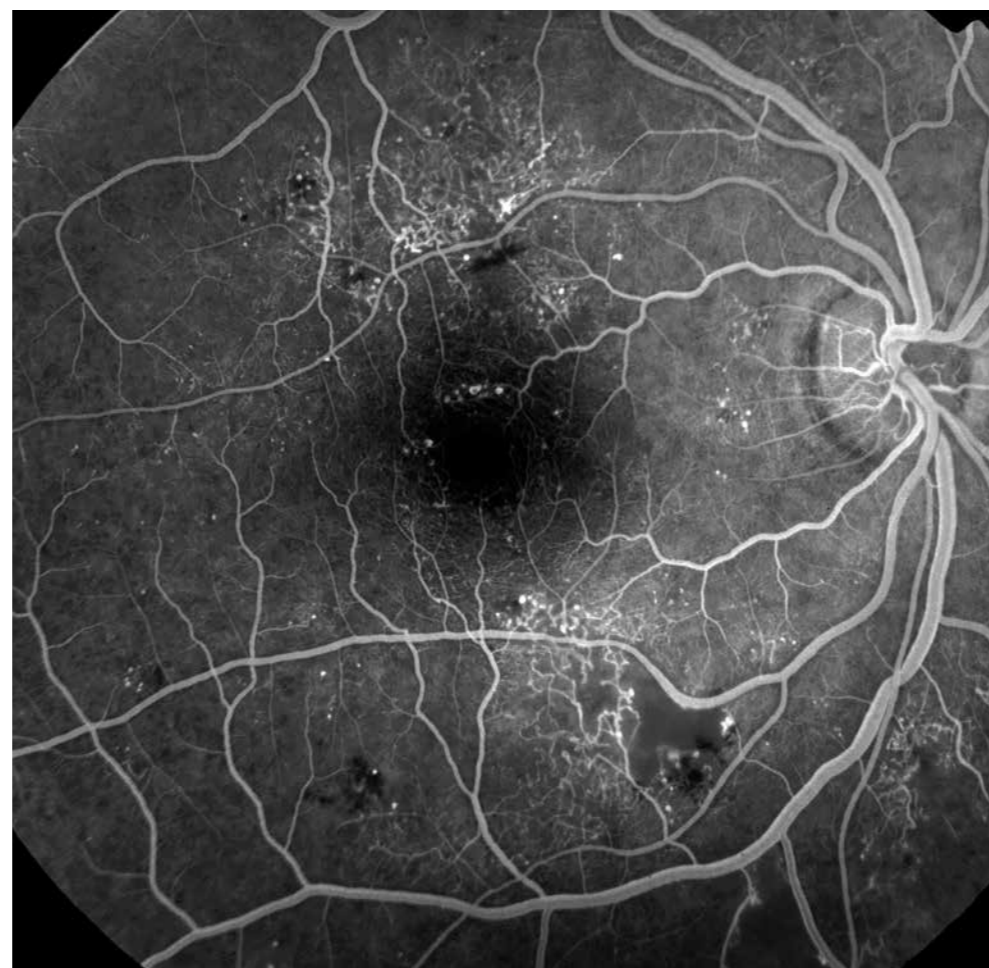
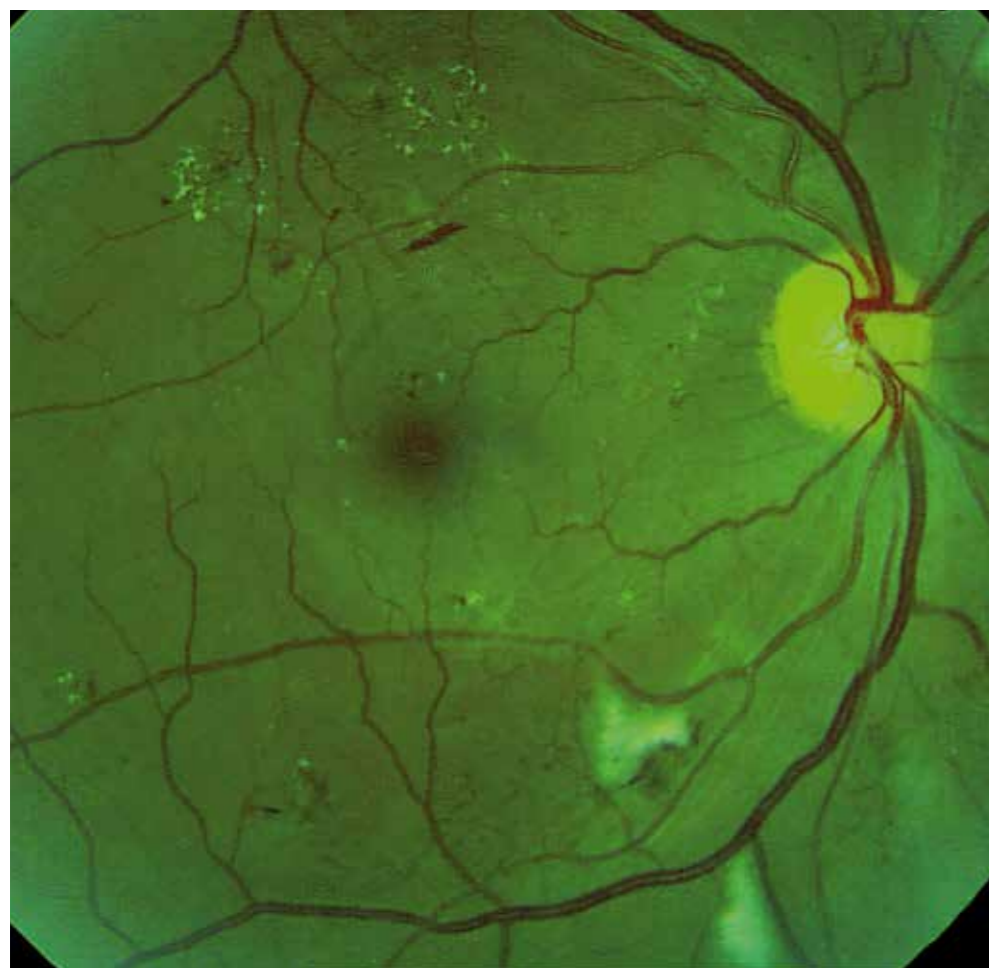
■ При проведении флюоресцентной ангиографии наблюдается относительный блок хориоидальной флюоресценции на ранних фазах ангиограммы с постепенным диффузным накоплением красителя в поздних фазах.



**Инtrarетинальные микрососудистые аномалии** представляют собой шунты, открывающиеся в ответ на ишемию сетчатки.

Именно поэтому инtrarетинальные микрососудистые аномалии очень часто расположены по границе с «мягкими» экссудатами. Активизация шунтов является одним из защитных механизмов, при помощи которого организм пытается справиться с нарастающим нарушением перфузии сетчатки. Однако вместо улучшения кровотока происходит его дальнейшее ухудшение за счет того, что кровь начинает сбрасываться в систему шунтов в обход зон ишемизированной сетчатки, приводя к нарастающему снижению перфузии (феномен «обкрадывания»).





При биомикроскопии глазного дна интратетинальные микрососудистые аномалии выглядят как идущие достаточно прямолинейно сосуды внутри сетчатки (в отличие от новообразованных сосудов, которые растут по задней поверхности стекловидного тела).

- При проведении флюоресцентной ангиографии интратетинальные микрососудистые аномалии определяются как сосуды с умеренным просачиванием красителя, нередко расположенные вокруг зон ишемии (в отличие от новообразованных сосудов, которые, как правило, дают очень интенсивное просачивание).

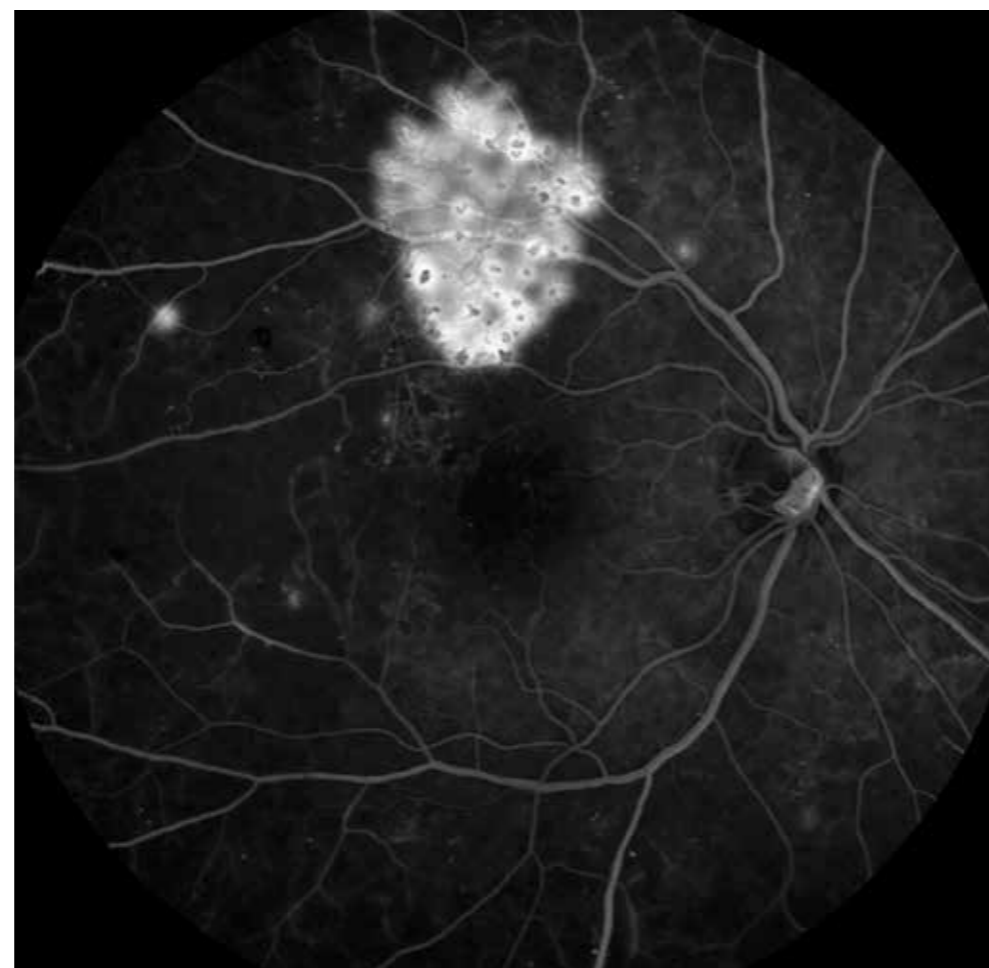


**Венозные аномалии** – выраженное расширение вен, неравномерность их калибра (четкообразное расширение), извитость, сосудистые петли.

Выраженность этих патологических элементов прямо связана с риском развития пролиферативной ретинопатии.

- При проведении флюоресцентной ангиографии венозные аномалии определяются как сосуды с крайне умеренным просачиванием красителя.

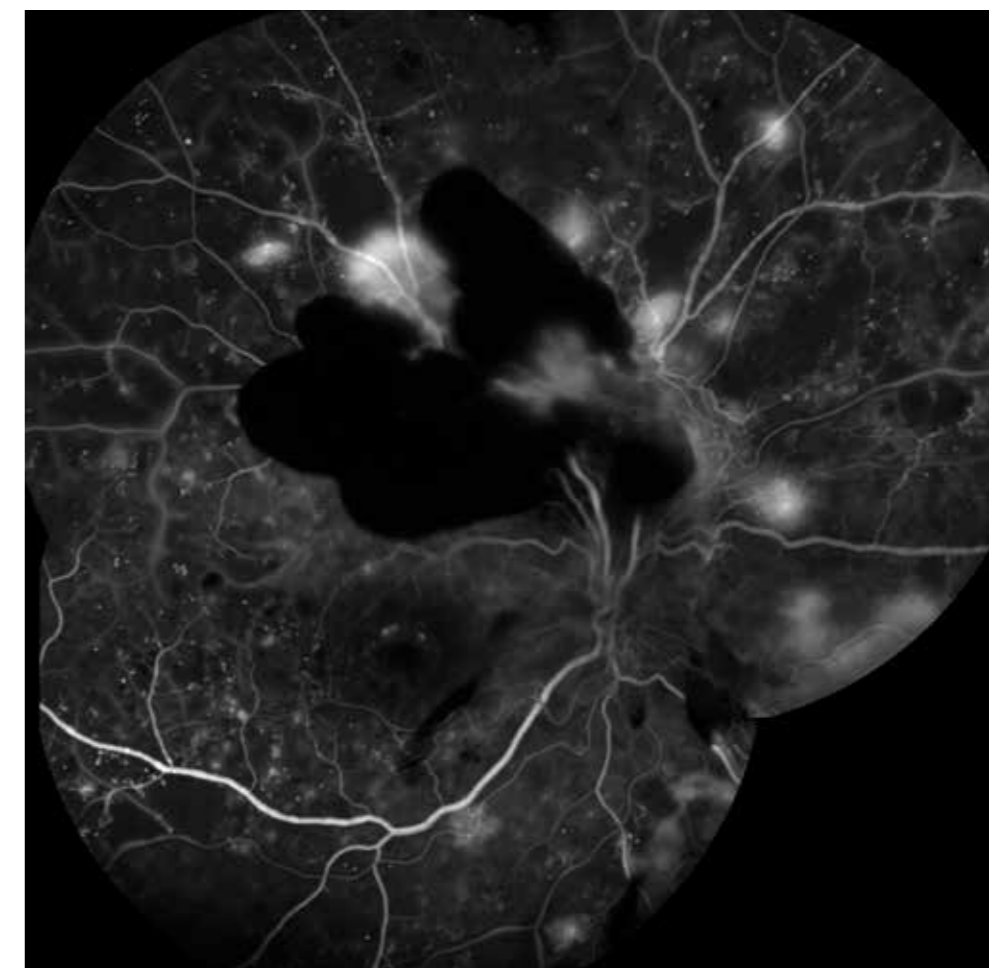




**Неоваскуляризация** – появление патологических сосудов, связанных с ответвлением новообразованного сосуда от собственного ретинального.

При биомикроскопии выявляются новообразованные сосуды, растущие по задней поверхности стекловидного тела, но имеющие центр роста – ретинальный сосуд. Ход сосудов, как правило, хаотичен.

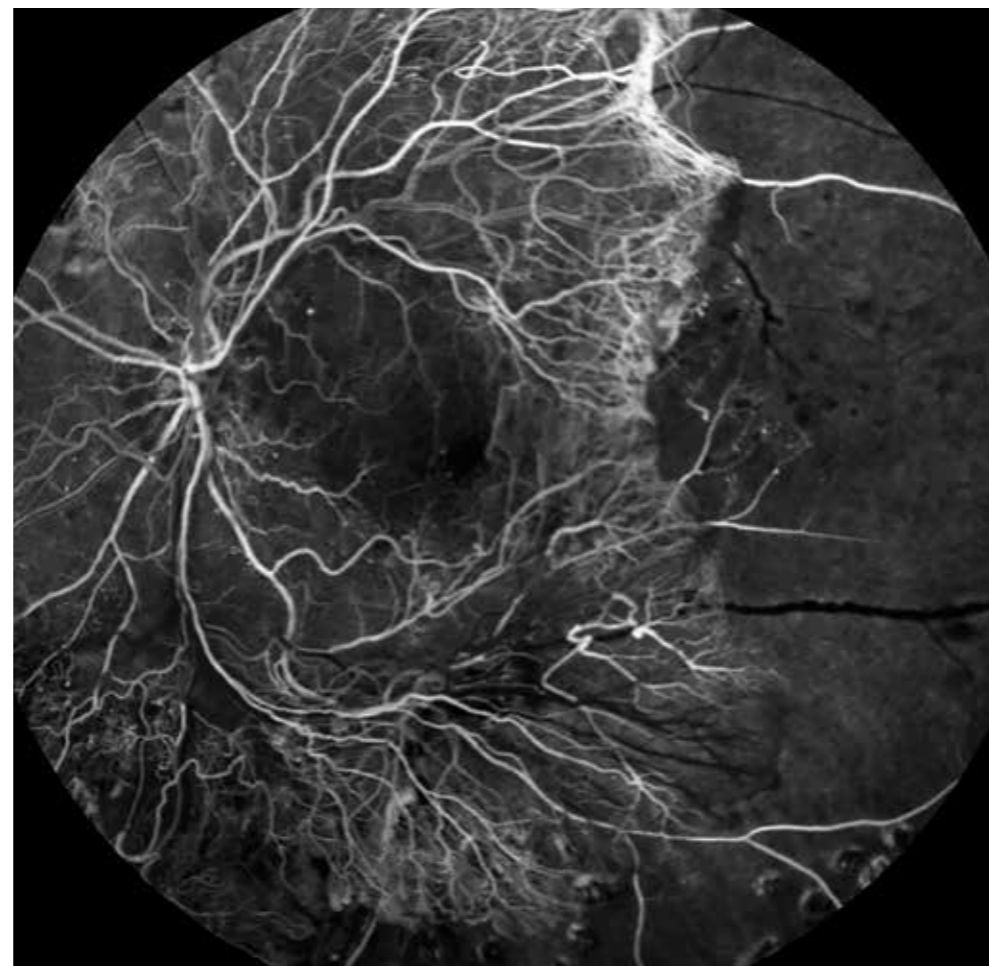
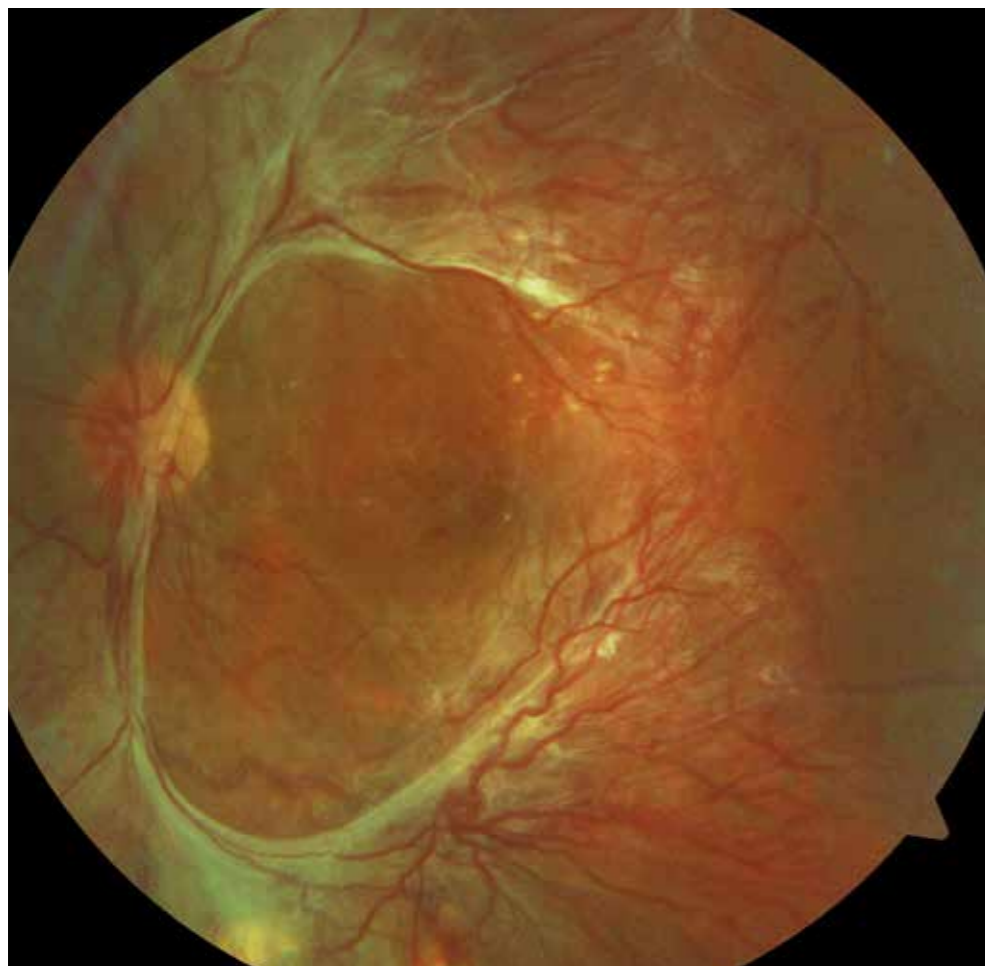
■ При проведении флюоресцентной ангиографии новообразованные сосуды дают очень интенсивное просачивание.



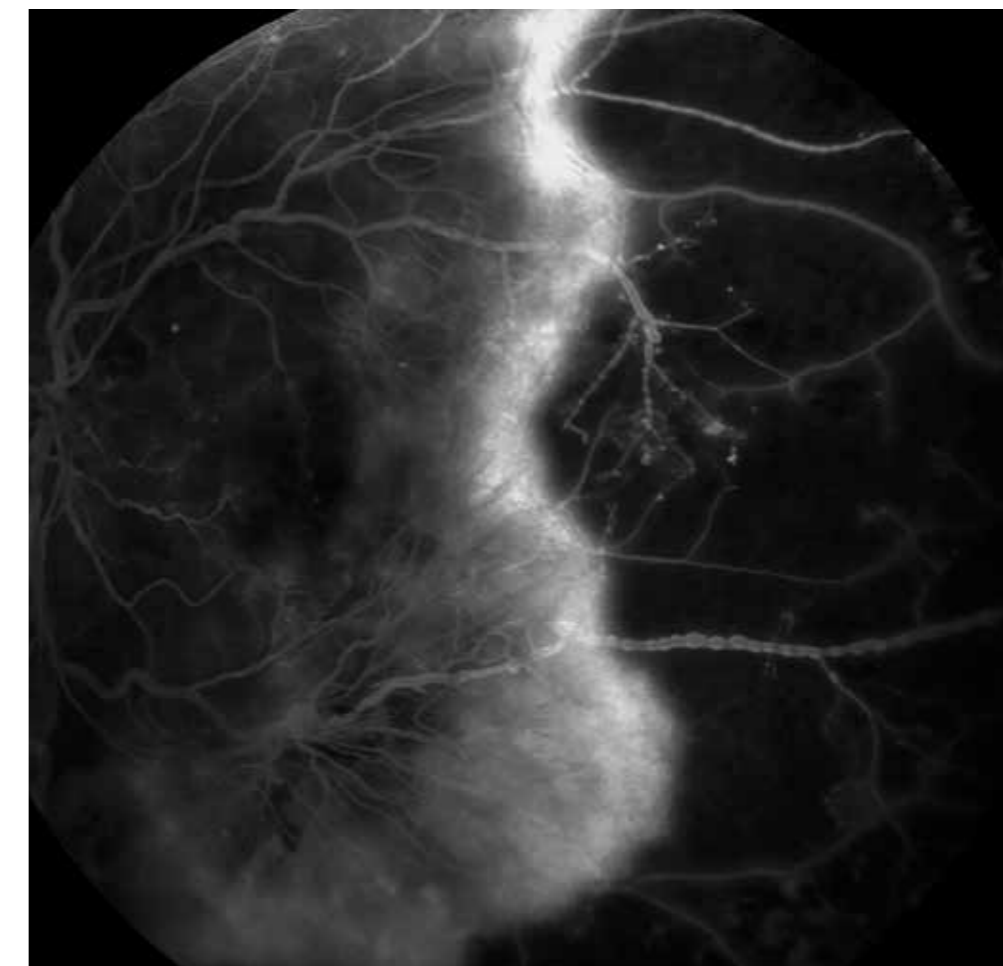
**Преретинальные кровоизлияния** – кровоизлияния, находящиеся перед сетчаткой, ограниченные задней поверхностью стекловидного тела и внутренней пограничной мембраной сетчатки.

Преретинальные кровоизлияния являются маркерами неоваскуляризации. При биомикроскопии выглядят как проминирующие кровоизлияния, закрывающие собой ретинальные сосуды.

■ При проведении флюоресцентной ангиографии преретинальные геморрагии блокируют хориоидальную флюоресценцию и ретинальные сосуды.



**Фиброз** – разрастание соединительной ткани вследствие патологического просачивания из новообразованных и собственных ретинальных сосудов. Фиброзная пролиферация наиболее выражена вдоль сосудистых аркад и на диске зрительного нерва, где витреоретинальные сращения являются наиболее плотными. Гистологическая несостоятельность стенки новообразованных сосудов приводит к рецидивирующим преретинальным и витреальным кровоизлияниям, что также является дополнительным стимулом для роста соединительной ткани. Рецидивирующие кровоизлияния и происходящее вследствие этого рубцевание задних отделов стекловидного тела ведут к образованию патологических витреоретинальных сращений, которые могут вызвать тракционную отслойку сетчатки. При биомикроскопии определяется как светло-серая ткань, возможно, с врастающими в нее новообразованными сосудами, расположенная перед сетчаткой.



- При проведении флюоресцентной ангиографии может наблюдаться относительный блок хориоидальной флюоресценции в проекции соединительной ткани, заполнение контрастом новообразованных сосудов и прокрашивание красителем соединительной ткани к поздним фазам ангиограммы.



Список использованной литературы:

1. Астахов Ю. С., Шадричев Ф. Е., Лисочкина А. Б. Диабетическая ретинопатия. Клинические рекомендации. Офтальмология. ГОЭТАР-Медиа, 2006:139-163.
2. Шадричев Ф. Е. Диабетическая ретинопатия: современные подходы к ведению пациентов. Consilium Medicum 2012; 12.

Изображения подготовлены авторским коллективом.

Данное пособие подготовлено при поддержке и участии  
сотрудников офтальмологического отделения  
Санкт-Петербургского территориального диабетологического центра  
(Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения  
«Городской консультативно-диагностический центр № 1»)  
к. м. н. Шадричева Ф. Е., к. м. н. Шклярова Е. Б., Чиграковой Е. Ю., Большевой Н. Б.,  
к. м. н. Григорьевой Н. Н., к. м. н. Краснощековой Е. Е.