

**Прибора К.Е.**  
**АНГИОПАТИЯ СЕТЧАТКИ ГЛАЗА**  
**Научный руководитель: д-р мед. наук, проф. Трушель Н.А.**  
*Кафедра нормальной анатомии*  
*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Известно, что светочувствительная оболочка глаза или сетчатка является основным элементом, принимающим участие в восприятии визуальной картины окружающего мира. Сетчатка состоит из светочувствительных клеток, улавливающих световые лучи, преобразующих их в нервные импульсы и направляющих их в зрительный нерв. Функциональность сетчатки всецело зависит от кровоснабжения, которое обеспечивают миллионы мельчайших капилляров. Случается, что кровеносные сосуды, питающие сетчатку, сужаются, а иногда полностью закупориваются. В этом случае речь идет об ангиопатии сетчатки — серьезной патологии, которая при отсутствии своевременного лечения приводит к необратимому ухудшению зрения вплоть до слепоты (отслойке сетчатки).

На основании изучения 35 источников отечественной и иностранной литературы были выявлены следующие особенности строения сетчатки, глазных ветвей, а также механизмы развития ангиопатии. При ангиопатии сетчатки происходит изменение диаметра сосудов на глазном дне: артериолы сужаются, а вены и вены, наоборот, расширяются и становятся более извитыми. В результате этого процесса сетчатка недополучает питательные вещества, отекает и на ней появляются точечные кровоизлияния. Происходит утолщение базальных мембран стенок сосудов, пролиферация их эндотелия. Нарушается микроциркуляция в кровоснабжаемых тканях. Также в сетчатке происходит неоваскуляризация — образуются новые кровеносные сосуды, которые могут проникать внутрь стекловидного тела и вызывать кровоизлияния. Образование сосудов — это отличительная черта пролиферативной ангиопатии. На этой стадии заметно снижается зрение. Гипертония (наблюдается у 67 % пациентов с артериальной гипертензией) или симптоматический рост артериального давления провоцирует рефлекторный стеноз сосудов. Причина кроется в биохимических расстройствах в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе (РААС).

Если ангиопатия возникает на фоне сахарного диабета, то в результате гормонального дисбаланса, обменной дисфункции отмечается повышенная хрупкость кровоснабжающих структур. Отсюда ломкость, огромные риски нарушения целостности сосудов. Итогом оказывается массивный выход жидкой ткани в стекловидное тело. При наполнении этой структуры хотя бы на треть объема кровью, отслоения сетчатки почти не избежать. Среди людей с сахарным диабетом 1 и 2-го типа ангиопатией страдают 35 % и 16 % пациентов соответственно.

Кроме того, встречается ювенальный тип ангиопатии у 0,3-0,5% всех пациентов в возрасте от 12 до 19 лет, который сопровождается резким артериоспазмом без понятного провоцирующего фактора.

Как правило, ангиопатией страдают пожилые люди (80% случаев). Такие цифры объясняются тем, что изношенный организм не способен вовремя приостановить трансформацию сосудов, поэтому ангиопатия возникает в разных частях тела и органах.

В большинстве случаев у пациентов с хроническими заболеваниями обнаруживается односторонняя ангиопатия сосудов глаз. Если речь идет о двухстороннем ухудшении трофики сетчатки, это могут быть последствия травмы шейного отдела позвоночника.

Клиническая картина отсутствует или столь скудная, что заметить ее не удастся, пока не станет слишком поздно. К тому же признаки неспецифичны, что делает заболевание еще сложнее в плане ранней диагностики.

Единогласного пути формирования патологического процесса не существует. Заболевание возникает не спонтанно — это результат длительного негативного влияния, обычно внутреннего. Поэтому можно говорить о нескольких способах становления нарушения.