

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНИЕНИЯ РОССИИ



КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГИИ
имени профессора К.Х. Орлова

А.Н. Епихин, Р.В. Гайбарян, Ю.Н. Епихина

**ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА:
ОТЁЧНЫЕ МАКУЛОПАТИИ**

Учебное пособие

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИИ

КАФЕДРА ОФТАЛЬМОЛОГИИ

А.Н. Епихин, Р.В. Гайбарян, Ю.Н. Епихина

**ПАТОЛОГИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА:
ОТЁЧНЫЕ МАКУЛОПАТИИ**

Учебное пособие

Ростов-на-Дону

2016

Е 67
ББК 56.7я7
УДК: 617.735(075.8)

Патология сетчатки и зрительного нерва: отёчные макулопатии:
учебное пособие / А.Н. Елихин, Р.В. Гайбарян, Ю.Н. Елихина; ГБОУ ВПО
РостГМУ Минздрава России; кафедра офтальмологии. - Ростов н/Д : Изд-
во РостГМУ, 2016. - 50 с.

Учебное пособие разработано в соответствии с Федеральным
государственным образовательным стандартом III поколения. Учебное
пособие носит практический характер и предназначено для студентов
высших медицинских учебных заведений.

Рецензенты:

Бастриков Н.И., к.м.н. доцент кафедры глазных болезней

.....

Рекомендовано к печати редакционно-издательским Советом ГБОУ
ВПО РостГМУ Минздрава России.

Утверждено центральной методической комиссией ГБОУ ВПО
РостГМУ Минздрава России.

Протокол № _____ от _____ 2016 г.

Одобрено на заседании кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО
РостГМУ Минздрава России.

Протокол № _____ от _____ 2016 г.

© 2016
© ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России
© А.Н. Елихин, Р.В. Гайбарян, Ю.Н. Елихина

Оглавление

Оглавление	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИИ.....	7
ДИАБЕТИЧЕСКИЙ МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК.....	12
ДИАГНОСТИКА.....	17
ЛЕЧЕНИЕ.....	20
ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ.....	22
(экссудативная форма).....	22
КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА.....	22
КЛАССИФИКАЦИЯ ХНВ.....	25
ДИАГНОСТИКА ХНВ:.....	27
ЛЕЧЕНИЕ «ВЛАЖНОЙ» ФОРМЫ ВМД.....	31
ХОРИОИДАЛЬНАЯ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ ПРИ ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЛАЗ	33
РЕТИНАЛЬНАЯ АНГИОМАТОЗНАЯ ПРОЛИФЕРАЦИЯ.....	35
ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕРОЗНАЯ ХОРИОРЕТИНОПАТИЯ.....	36
ЛЕЧЕНИЕ.....	42
ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ПОЛИПОВИДНАЯ ХОРИОИДАЛЬНАЯ ВАСКУЛОПАТИЯ	43
МАКУЛЯРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ТРОМБОЗАХ ВЕН СЕТЧАТКИ.....	44
СИНДРОМ ИРВИНА-ГАССА.....	46
МАКУЛЯРНАЯ ЭПИРЕТИНАЛЬНАЯ МЕМБРАНА	46
ВИТРИОМАКУЛЯРНЫЙ ТРАКЦИОННЫЙ СИНДРОМ.....	48
ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ КИСТОЗНЫМ МАКУЛЯРНЫМ ОТЕКОМ	49
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	50

ВВЕДЕНИЕ

Макулярный отек – это отек центральной зоны сетчатки, которая называется желтым пятном или макулой. Именно это область сетчатки отвечает за центральное зрение.

Макулярный отёк - симптоматическое проявление целого ряда заболеваний, развивающихся внутри глаза. Макулярный отек является серьезной проблемой здравоохранения, так как являясь ведущей причиной слепоты в развитых странах в возрастной группе от 20 до 64 лет (Балашевич Л.И., Гацу М.В., Байбородов Я.В. 2006). Ключевым звеном патогенеза макулярного отека является скопление жидкости в экстрацеллюлярном пространстве сетчатки вследствие дисбаланса гематоретинального барьера.

Выделяют интра- и субретинальные макулярные отеки. Интратретинальное скопление жидкости имеет место при отёке, кистозном отёке, кистах, микрокистах и макулярных отверстиях в процессе формирования. Субретинальное скопление жидкости формирует отслойку пигментного эпителия и нейроэпителия сетчатки.

Прогрессирование отёка сетчатки происходит в три этапа:

Фокальный или диффузный отек



Кистозный макулярный отек



Серьезная отслойка сетчатки

Фокальный или диффузный отёк практически не визуализируется, вначале проявляется незначительными признаками. но по мере прогрессирования отмечается некоторое увеличение толщины сетчатки.

Кистозный макулярный отек — хронический отек, результат скопления жидкости в наружном плексиформном и внутреннем ядерном слоях сетчатки в центре возле фовеолы с образованием заполненных жидкостью кистевидных образований. Непродолжительное существование кистозного макулярного отека, как правило, безопасно; существующий в течение продолжительного времени кистозный макулярный отек обычно приводит к слиянию содержащих жидкость микроцист в крупные кистозные полости с последующим формированием ламеллярного разрыва в фовеа и необратимыми изменениями центрального зрения (рис.1).

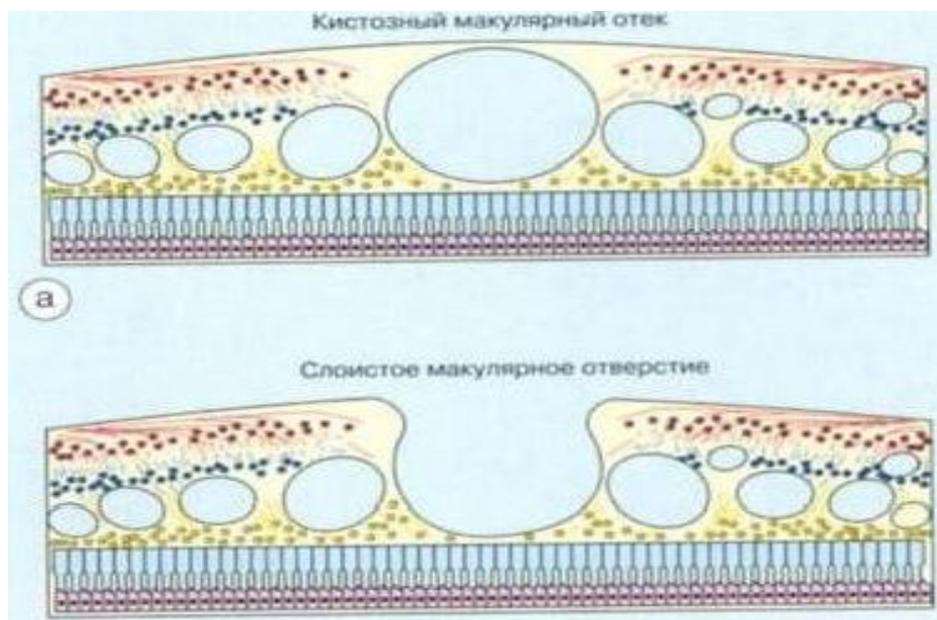


Рис. 1. а-кистозный макулярный отек. б- макулярное отверстие

Серозная отслойка сетчатки – последняя стадия хронического отёка. Стенки кистозной полости рассасываются и формируется истинная отслойка сенсорного эпителия сетчатки.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ.

Пациент с макулярным отеком жалуется на:

- снижение зрения;
- размытое центральное зрение или появление пятна перед глазом;
- искажение изображения - прямые линии выглядят волнистыми, изогнутыми;
- появляется розоватый оттенок изображения;
- повышенная чувствительность к свету;
- может отмечаться циклическое снижение остроты зрения в определенное время суток (чаще утром).

При проведении офтальмоскопии (осмотра глазного дна) обычно удается установить только выраженный макулярный отек. Если же отек не выражен, обнаружить его довольно сложно.

В начальной стадии отек сетчатки в центральной области может быть заподозрен по тусклости отечного участка. Также признаком отека является проминирование (выбухание) макулярной области, которое можно выявить по характерному изгибу макулярных сосудов при исследовании глазного дна под щелевой лампой. Часто исчезает фовеолярный рефлекс, что указывает на уплощение центральной ямки. Отек виден лучше при проведении офтальмоскопии с различными фильтрами (офтальмохромоскопия по Водовозову) в виде мутности сетчатки, исчезновения рефлексирования, радиарной исчерченности, нечеткости контуров сосудов макулы и перипапиллярной зоны.

Стереоскопическое фотографирование стандартных полей сетчатки дает объективную информацию о состоянии глазного дна и позволяет сохранять эти сведения и обмениваться ими.

Тест Амслера предназначен для дифференциальной диагностики нарушений остроты зрения, возникающих при макулярной патологии. Тест является субъективным исследованием на предмет исчезновения или

искажения линий, составляющих сетку. Каждый квадрат сетки соответствует 1° поля зрения, если пациент держит сетку на расстоянии 30 см от глаза. Сетка позволяет протестировать до 10° в горизонтальном и вертикальном направлениях от центральной ямки сетчатки (рис.2, 3).

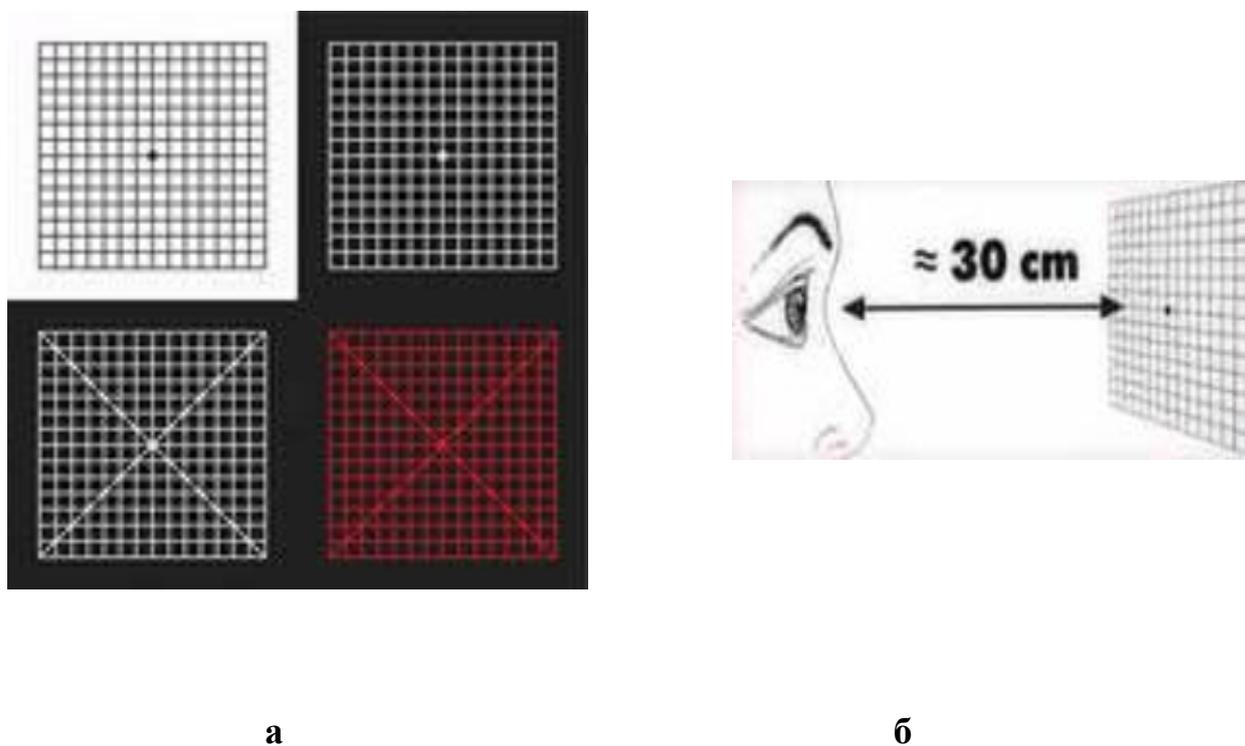
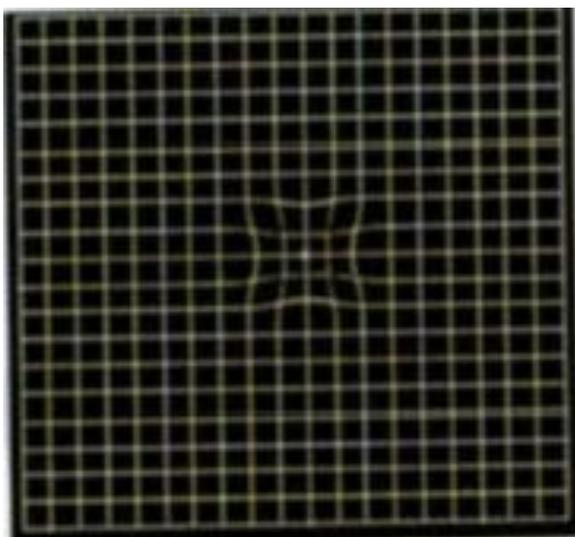
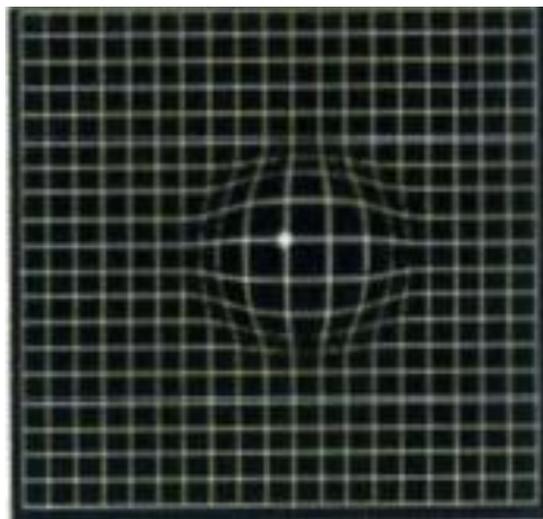


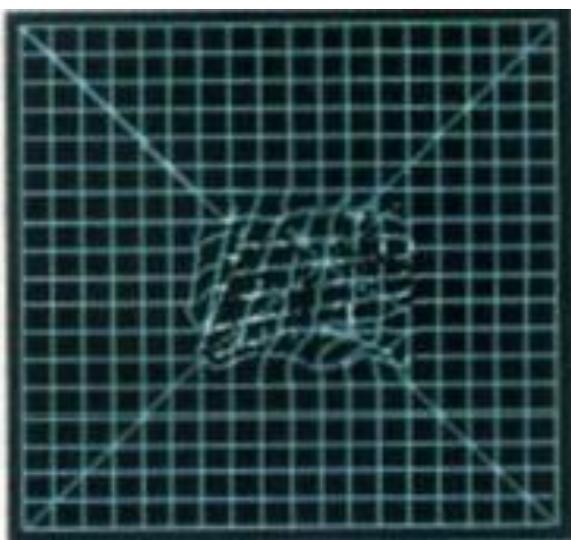
Рис. 2. Тест Амслера (сетка Амслера, решетка Амслера): а-норма; б-расстояние.



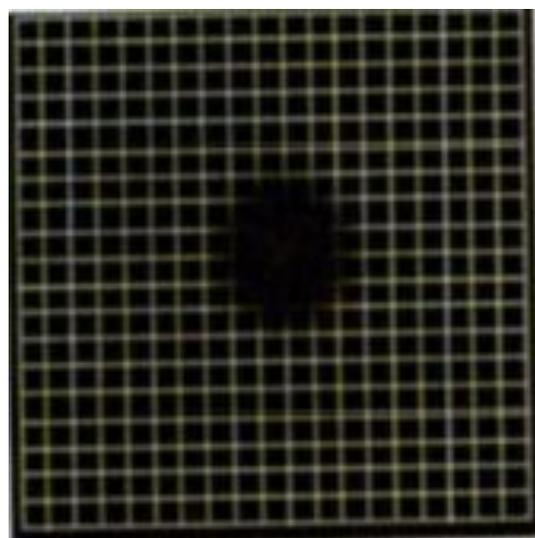
Микропсия (макулярный отек)



Макропсия (объемный процесс)



Метаморфопсия



Центральная скотома

Рис. 3. Тест Амслера при патологии макулярной области.

Фотостресс-тест используется для ранней диагностики патологии макулярной области, не обнаруживаемой офтальмоскопически. При достижении наилучшего корригируемого зрения для дали проводится засвет с 3 см в течение 10 секунд через зрачок. Затем проводится оценка времени восстановления остроты зрения. У пациента с макулярной патологией время восстановления остроты зрения превышает 50 секунд.

Исследование цветового зрения с помощью таблиц и аномалоскопов.

Периметрия и кампиметрия — определение нарушений полей зрения и выявление центральных скотом.

Контрастная чувствительность — способность человека видеть объекты, слабо отличающиеся по яркости от фона. Исследование пространственной контрастной чувствительности проводится с помощью метода визоконтрастометрии.

Существуют современные методы исследования, которые позволяют выявить даже минимальные изменения в морфологии сетчатки.

Один из самых эффективных методов диагностики отека макулы — оптическая когерентная томография (ОКТ). Это высокоинформативный метод, применяющийся в основном для диагностики различных видов макулопатии. Позволяет проводить биоморфологическое обследование сетчатки методом низкокогерентной интерферометрии. Производится продольный срез сетчатки через фовеолярную область в заданном направлении. По данным этого исследования можно количественно оценить толщину сетчатки в микронах, объем в кубических миллиметрах, ее структуру, витреоретинальные соотношения. (Рис.4, 5).

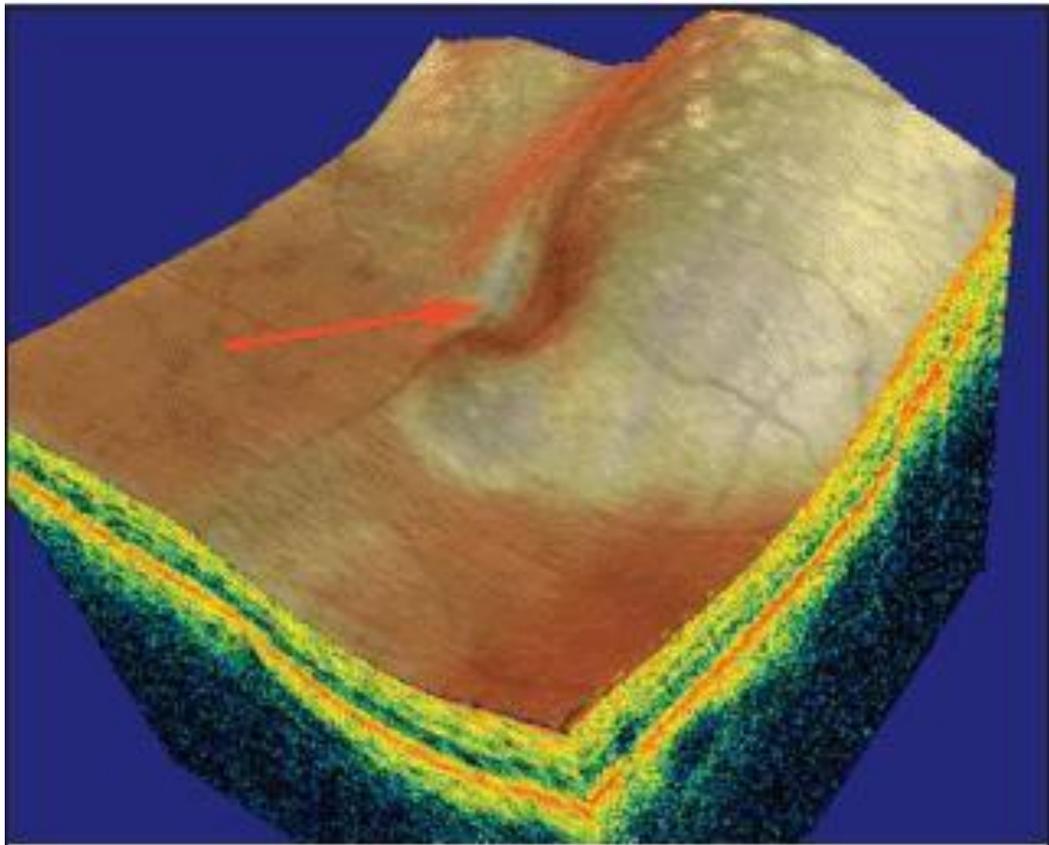


Рис. 4. Трехмерное изображение сетчатки пациентки с хориоидальной неоваскуляризацией. Область фовеолы указана

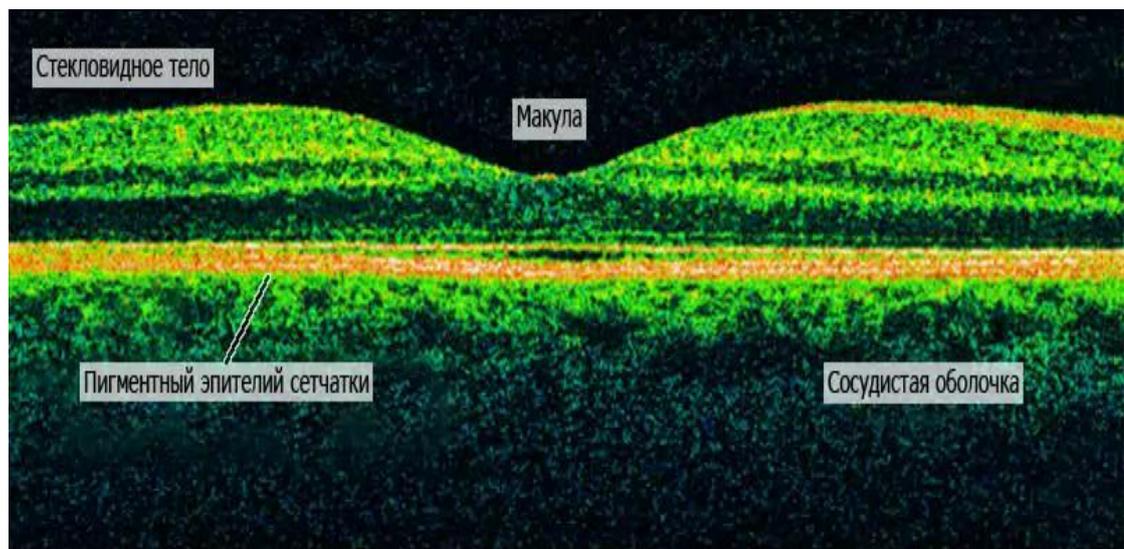


Рис. 5. ОКТ в норме.

Гейдельбергская ретинальная томография (HRT) — конфокальное лазерное сканирование для съемки и анализа трехмерных изображений заднего сегмента глаза. Позволяет выявлять макулярный отек и проводить количественную оценку толщины сетчатки (индекс отека), однако HRT не может предоставлять данные по оценке структуры сетчатки.

Еще один способ подтверждения макулярного отека — флюоресцентная ангиография сетчатки (ФАГ) – контрастное исследование сосудов сетчатки. Отек определяется по участку рассеивания контраста без четких границ. С помощью ФАГ можно определить источник пропотевания жидкости.

Ультразвуковая доплерография с цветным доплеровским картированием – неинвазивный, высокоинформативный и доступный метод оценки гемодинамических характеристик кровотока по сосудам глаза и орбиты.

Электрофизиологические методы исследования: электроретинограмма и электроокулограмма — отражает состояние наружных слоев сетчатки; электрическая чувствительность и лабильность — отражает состояние внутренних слоев сетчатки.

Получение четкого представления о виде макулярного отека определяет дальнейшую тактику ведения больного.

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ МАКУЛЯРНЫЙ ОТЕК

Многочисленными клиническими исследованиями установлено, что одной из основных причин снижения зрения у больных сахарным диабетом (СД) является макулярный отек. Риск возникновения отека макулы выше у пациентов с СД 2–го типа.

Развитию диабетической макулопатии способствуют два процесса:

- микроокклюзия капилляров (наиболее раннее проявление);
- гиперпроницаемость капилляров, связанная с прорывом внутреннего гематоретинального барьера (стенки капилляров сетчатки), иногда в сочетании с нарушением наружного гематоретинального барьера

(пигментного эпителия сетчатки).

При сахарном диабете различают фокальный и диффузный макулярный отек. Фокальный отек развивается вследствие локальной диффузии из микроаневризм или измененных сосудов, а диффузный отек – в результате гиперпроницаемости всей перимакулярной капиллярной сети. Laursen M.L. et al. считают отек макулы диффузным, если утолщение сетчатки достигает площади 2 или более диаметров диска и распространяется на центр макулы, и фокальным – если он не захватывает центр макулы и не превышает 2 диаметров диска. Фокальный отек часто сопровождается кольцевидным отложением «твердых» липидных экссудатов. Диффузный отек при длительном существовании может приводить к кистозным изменениям сетчатки с формированием прозрачных микрокист. Кистозный макулярный отек часто сопровождается значительным снижением остроты зрения и может приводить к таким осложнениям, как дистрофия пигментного эпителия сетчатки, ламеллярное макулярное отверстие, эпилетинальная мембрана.

Клиника. Острота зрения у пациентов с отечной формой диабетической макулопатии варьирует в значительных пределах от 0,01 до 1,0, что зависит от площади отека сетчатки, длительности его существования и степени распространения на фовеальную область.

Пациенты с фокальным макулярным отеком предъявляют жалобы на затуманивание зрения, искажение изображения, затруднение при чтении из-за выпадения отдельных букв. Если же область фовеа не затрагивается, то активных жалоб нет, такие пациенты выявляются случайно во время профилактического осмотра. Офтальмоскопическая картина характеризуется наличием зоны или зон утолщения среза сетчатки площадью до одного ДЗН, чаще всего с захватом фовеолярной области. Характерно отложение твердого экссудата вокруг зоны отека, иногда в форме кольца, скопление микроаневризм и точечных геморрагий в зоне утолщения или рядом с ней (рис.6).



Рис. 6. Фокальный диабетический макулярный отек

У пациентов с диффузным макулярным отеком острота зрения снижается более значительно, находясь в пределах от 0,01 до 0,8.

Офтальмоскопически выявляется обширная зона утолщения сетчатки, нередко до сосудистых аркад. Кроме площади отека, отличия состоят в большем количестве микроаневризм и разного размера кровоизлияний. А так же большем количестве твердого экссудата, который по мере резорбции отека увеличивается. Достаточно часто при этой форме обнаруживаются кистозные изменения макулярной области (рис.7).

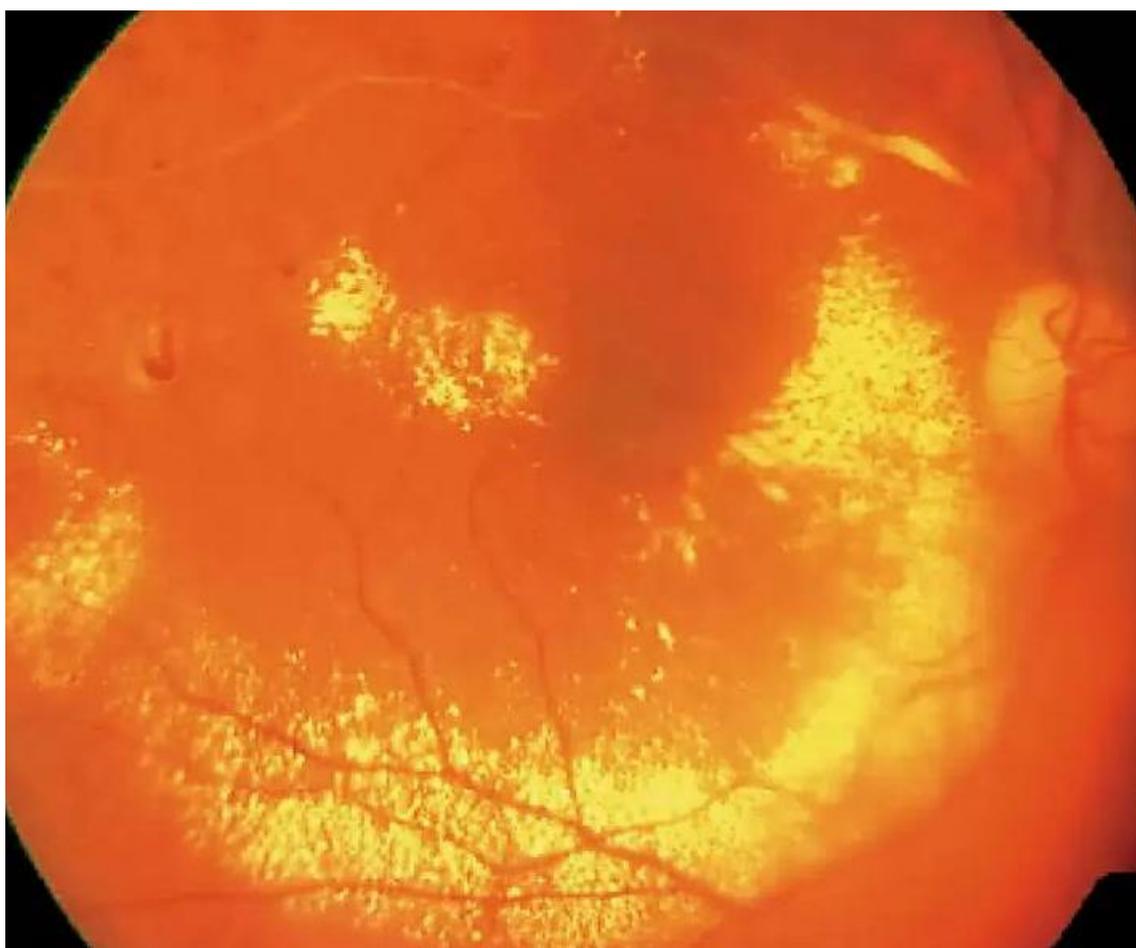


Рис.7 . Диффузный диабетический макулярный отек.

Клинически значимый макулярный отек (КЗМО) определяется как один из следующих признаков или их комбинация:

- а) отек сетчатки в центре макулы или в пределах 500 мкм от него;
- б) твердый экссудат сетчатки в пределах 500 мкм от центра макулы, с отеком сетчатки (не резидуальный, оставшийся в ближайшие месяцы после лазеркоагуляции и исчезновения макулярного отека);
- в) зона или зоны отека сетчатки площадью, более 1 диаметра ДЗН при удалении ее ближайшего края менее чем на 1 диаметр ДЗН от центра макулы. (Рис.8)

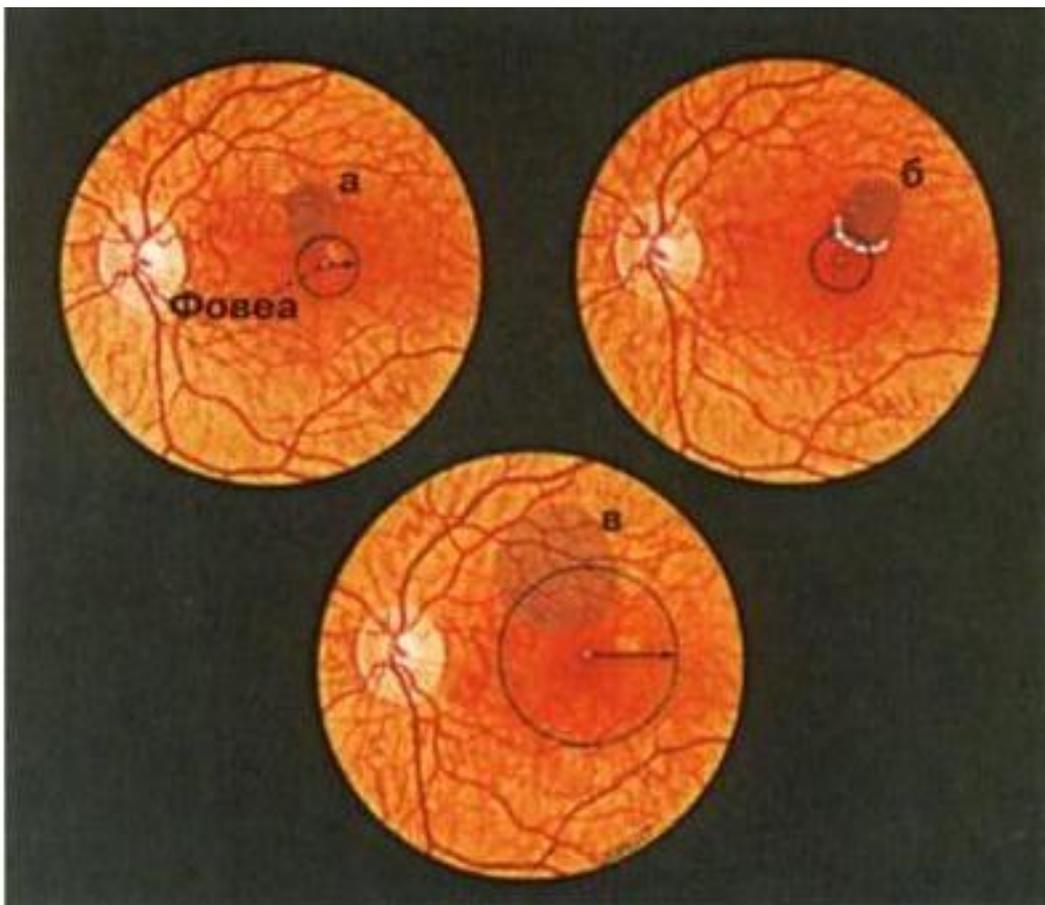


Рис. 8. Клинически значимый макулярный отек.

ДИАГНОСТИКА.

Помимо стандартного офтальмологического обследования, включающего визометрию, биомикроскопию, тонометрию, офтальмоскопию проводят также ряд дополнительных исследований.

Оптическая когерентная томография (ОКТ).

На ОКТ-сканограммах при фокальном типе отека отёчные участки характеризуются увеличением рефлективности, утолщением и губчатой структурой сетчатки. Локализация отёчных участков хорошо видна на карте толщины сетчатки. Степень выраженности отёка может быть количественно оценена по увеличению толщины и объёма сетчатки. Картирование сетчатки точно отражает локализацию отёка (рис.9).

При диффузном типе отека сетчатка утолщается и становится менее рефлективной, содержит множество мелких полостей различной формы, что придаёт ей вид губки. Зоны пониженной рефлективности встречаются в основном в наружных слоях сетчатки. Максимальная степень выраженности отёка обычно наблюдается в наружном плексиформном слое. Губчатые, набухшие структуры, видимые на ОКТ представляют собой изменённые Мюллеровские клетки. При диффузном отёке сенсорный эпителий утолщается, может иметь место исчезновение фовеального углубления (рис.10).

Если отёк сетчатки существует на протяжении нескольких лет, наступает некроз Мюллеровских клеток, что приводит к образованию кистозных полостей в ткани сетчатки (рис.11).

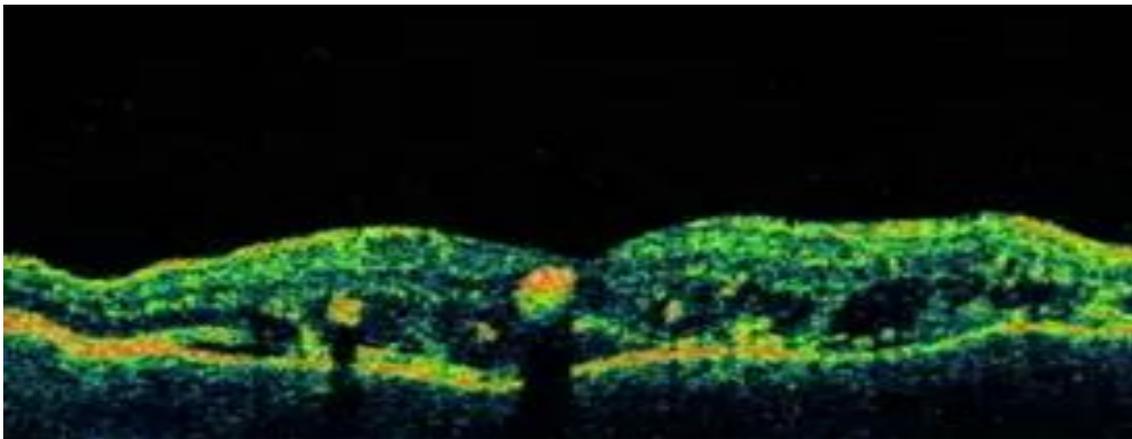


Рис. 9. ОКТ фокального типа диабетического макулярного отека.

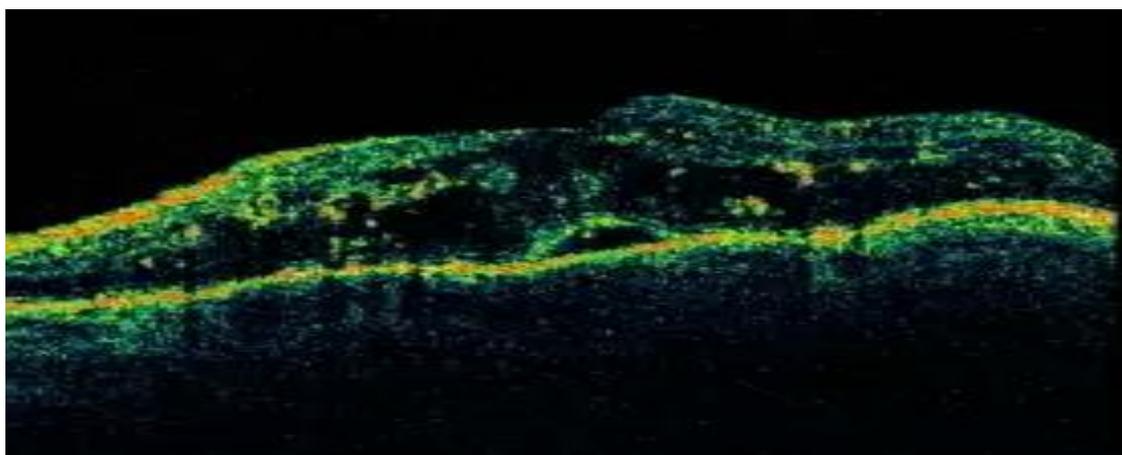


Рис. 10. ОКТ диффузного типа диабетического макулярного отека.

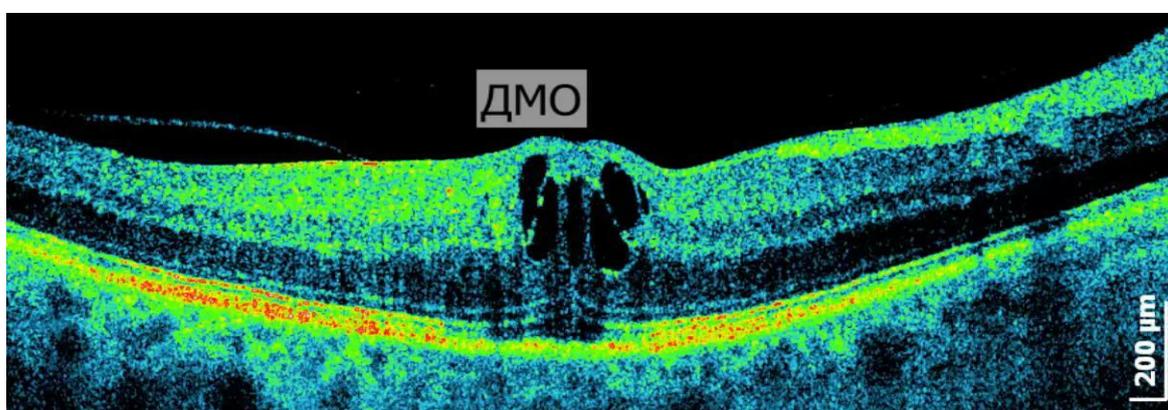


Рис. 11. Кистозный макулярный отек (ОКТ).

Флюоресцентная ангиография.

С помощью флюоресцентной ангиографии удастся выявить самые ранние признаки диабетической макулопатии (ДМ), ее результаты важны при выборе тактики лечения. Для отечной формы ДМ с фокальным отеком характерно: фокальная экстравазальная флюоресценция из просачивающихся микроаневризм. Она наиболее хорошо видна в позднюю венозную фазу ангиограммы. Твердый экссудат, часто наблюдающийся при этой форме, выглядит как зоны гипофлюоресценции не блокирующие фоновую флюоресценцию.

Для отечной формы ДМ с диффузным отеком характерно: в артерио-венозную фазу выявляются расширение капилляров и еще большее количество микроаневризм, в сравнении с фокальным отеком. Часть из них уже имеет нечеткие контуры, что указывало на имеющееся пропотевание. Геморрагии и мягкий экссудат выглядят как темные, не флюоресцирующие зоны. Уже в раннюю венозную фазу в макуле выявляется диффузное просачивание флюоресцеина, а при наличии кистозных изменений - характерная фигура «цветка» с последующей длительной гиперфлюоресценцией.

Функциональные методы исследования позволяют диагностировать процесс

на самой ранней доклинической стадии.

1. Электроретинография (ЭРГ) - графическое отображение изменений биоэлектрической активности клеточных элементов сетчатки в ответ на световое раздражение. Х. Абас (1989) указывает на наибольшую информативность локальной ЭРГ и осцилляторных потенциалов (ОП) при диагностике ДМ. ОП определяются на восходящей части волны b и отражают функцию внутреннего ядерного и плексиформного слоев. По его данным оба эти показателя были достоверно снижены у пациентов с ДМ. Наибольшее снижение амплитуды локальной ЭРГ было отмечено при отечной форме ДМ и при наличии выраженного тракционного компонента.

Если же изменения стекловидного тела ограничивались «целлофановой» макулопатией или проявления макулопатии включали только изменения пигментного эпителия, то достоверного снижения ЭРГ не наблюдалось, что объясняется отсутствием грубых дистрофических изменений нейроэпителия.

2. Периметрия – позволяет выявить скотомы в центральном поле зрения у пациентов с ДМ.

3. Контрастная чувствительность – как для начальных, так и для развитых стадий диабетической ретинопатии характерно ее снижение в области высоких пространственных частот, опережающие изменения остроты зрения.

Ультразвуковая доплерография с цветным доплеровским картированием. Изменения в регионарной гемодинамике у пациентов с сахарным диабетом обнаруживаются еще до развития клинических признаков ретинопатии. При манифестных стадиях ДР большинство исследователей указывает на снижение скоростных показателей и повышение индекса периферического сопротивления (RI) в глазничной артерии (ГА), центральной артерии сетчатки (ЦАС) и задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА) коррелирующие с тяжестью ретинопатии. Кроме того, происходит повышение скорости кровотока и индекса периферического сопротивления в центральной вене сетчатки (ЦВС).

ЛЕЧЕНИЕ.

1. Консервативное лечение в настоящее время как самостоятельный вид лечения не применяется. Пока единственным действенным методом профилактики и консервативного лечения как диабетической ретинопатии, так и ДМ является тщательная коррекция гликемии. Вместе с тем, мы разделяем позицию, что полностью отказываться от консервативного лечения не стоит. Оно должно быть направлено на улучшение обменных

процессов в сетчатке и проводится перед лазерным или хирургическим лечением ДМ, в период реабилитации на отдаленные сроки после него. Мы не приводим подробного описания консервативного лечения, т.к. существует достаточно большое разнообразие конкретных схем, эффективность которых примерно одинакова.

2. Лазерное лечение. Эффективность лазеркоагуляции доказана при фокальном макулярном отеке. В то же время, по мнению многих исследователей, несмотря на проведенное лазерное лечение диффузного отека, прогноз в отношении зрительных функций плохой. Суть лазерной коагуляции сетчатки при макулярном отеке сводится к коагуляции всех неполноценных сосудов, через стенку которых происходит просачивание жидкости. Центр макулы должен оставаться незатронутым.

3. Хирургическое лечение:

- *интравитриальные инъекции* стероидов или ингибиторов ангиогенеза;
- *витреретинальная хирургия* - в последнее время все большее внимание уделяется задней витрэктомии с удалением задней гиалойдной мембраны. Эта операция направлена на устранение витриомакулярной тракции и действия медиаторов, находящихся в полости стекловидного тела. Показанием к операции является диабетический макулярный отек рефрактерный к лазерхирургическому лечению и имеющий: доказанное утолщение задней гиалойдной мембраны, поверхностное макулярное расслоение и тракцию;
- *реваскуляризирующие операции* - имеют патогенетическую направленность, так как влияют на одно из главных звеньев патогенеза — гипоксию.

ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ (экссудативная форма)

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является лидирующей причиной потери зрения среди лиц старше 60 лет. Так называемая «влажная» форма этого заболевания отмечается у 85-90% пациентов, потерявших центральное зрение вследствие ВМД.

Выделяют следующие стадии экссудативной формы ВМД:

- экссудативная отслойка пигментного эпителия;
- экссудативная отслойка нейроэпителия;
- неоваскуляризация;
- экссудативно-геморрагическая отслойка пигментного и нейроэпителия.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА.

Нарушение проницаемости мембраны Бруха приводит к скоплению жидкости под пигментным эпителием и формированию его отслойки. При экссудативной отслойке пигментного эпителия на глазном дне можно увидеть куполообразно проминирующий очаг (округлый или овальный) с чёткими границами, лучше определяется при офтальмоскопии в отражённом свете (рис.12). При этом острота зрения может оставаться нормальной или поддаваться коррекции положительными линзами. На флюоресцентной ангиограмме серозная жидкость в области отслойки пигментного эпителия рано прокрашивается контрастом, обуславливая очаг гиперфлюоресценции с чёткими границами (рис.13). Обычно на ОКТ-сканограммах видно, что пигментный эпителий образует большой, близкий к прямому, угол с подлежащими структурами (рис.14).

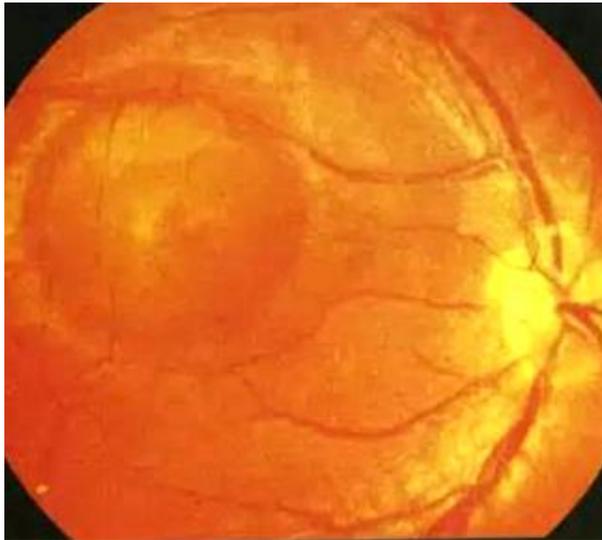


Рис. 12. Отслойка пигментного эпителия.

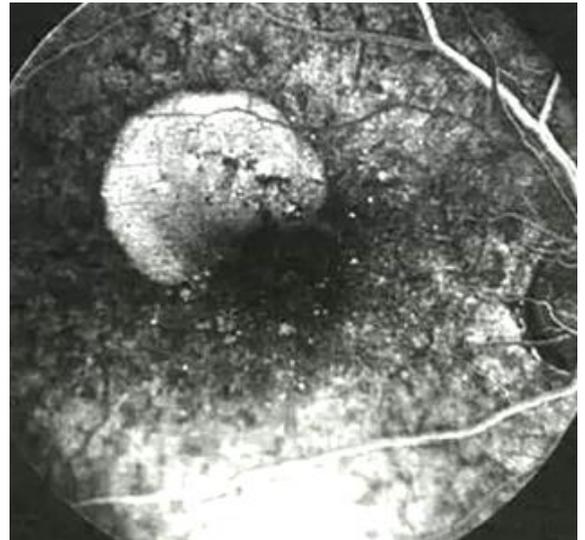


Рис. 13. ФАГ. Отслойка пигментного эпителия.

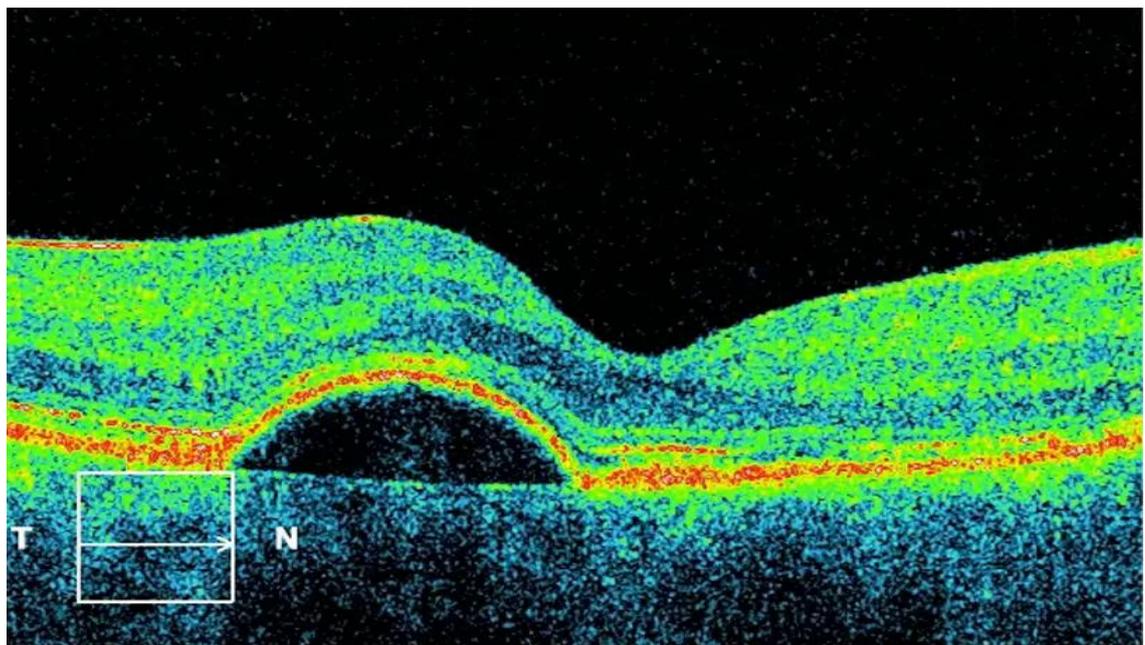


Рис. 14. ОКТ пациента с отслойкой пигментного эпителия.

Экссудативная отслойка нейроэпителия возникает вследствие нарушения барьерной функции и разрушения связи клеток пигментного эпителия (рис.15). Больные отмечают при этом появление скотом, метаморфопсий, снижение контрастной и цветовой чувствительности, остроты зрения. На глазном дне определяется куполообразное утолщение сетчатки с нечеткими границами и различной степенью выраженности дезорганизации пигментного эпителия. На флюоресцентной ангиограмме, в отличие от картины при отслойке пигментного эпителия, наблюдается медленное прокрашивание трансудата без чётких границ. На ОКТ определяется оптически прозрачная, овальной формы субретинальная полость, сетчатка отслаивается под небольшим острым углом к подлежащему пигментному эпителию.

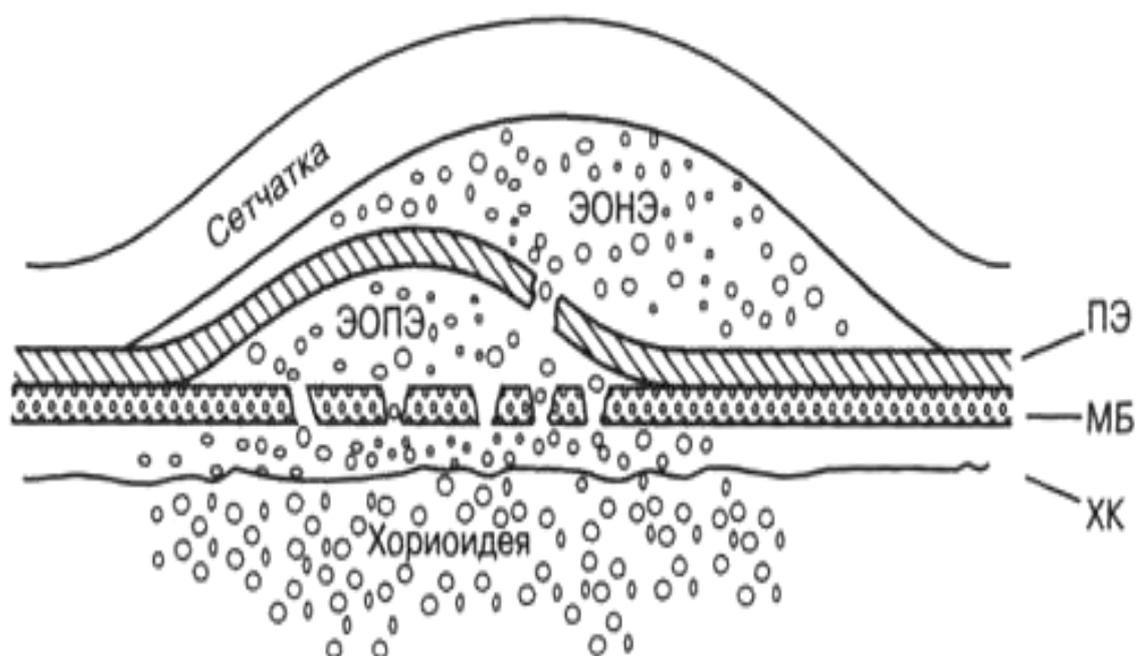


Рис. 15. Схема экссудативной отслойки пигментного эпителия (ЭОПЭ) с серозной отслойкой нейроэпителия (ЭОНЭ). ПЭ-пигментный эпителий, МБ-мембрана Бруха, ХК-хориокапилляры.

Хориоидальная неоваскуляризация имеет сходное строение с хориокапиллярисом и является продолжением хориоидальных сосудов. Новообразованные сосуды склонны расти по направлению к центру макулы, подвержены разрывам и характеризуются выраженной трансудацией, следствием чего являются кровоизлияния в оболочки глазного дна, отек сетчатки и отложения твердых экссудатов. В дальнейшем (при естественном течении процесса) формируется грубый ретинальный фиброз.

Хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) представляет собой неоваскулярный ответ на дисбаланс в норме выделяемых сетчаткой вазопрлиферативных факторов (vascular endothelial growth factor – VEGF) и фактора-ингибитора ангиогенеза (pigment epithelial derived factor – PEDF), происходящего из пигментного эпителия.

Факторы риска развития ХНВ: сливные мягкие друзы, очаги гиперпигментации, наличие экстровеолярной географической атрофии пигментного эпителия сетчатки.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХНВ

(Macular Photocoagulation Study Research Group, 1991)

В основу классификации положена флюоресцентная ангиография (рис.16).

1. Классическая ХНВ (субретинальная неоваскулярная мембрана)

2. Скрытая ХНВ:

- фиброваскулярная отслойка пигментного эпителия (тип 1);

- просачивание из неопределенного источника в фазу рециркуляции красителя (тип 2).

1. Предполагаемая ХНВ (другие ангиографические признаки, ассоциируемые с наличием ХНВ):

- геморрагия пол краю ХНВ;

- зоны, проминирующего блока свечения хориоидеи (вследствии

гиперплазии пигментного эпителия или ретинального фиброза);

- серозная отслойка пигментного эпителия.

По локализации процесса выделяют:

- субфовеолярную ХНВ;
- юкстофовеолярную ХНВ (1-200 мкм от центра фовеа);
- экстрафовеолярную ХНВ (>200 мкм от центра фовеа).



Рис. 16. Схема расположения новообразованных сосудов при различных формах ХНВ (ПРЭ-пигментный ретиальный эпителий, МБ-мембрана Бруха).

ДИАГНОСТИКА ХНВ:

1. Субъективные ощущения пациентов — метаморфопсии, полупрозрачное или темное пятно перед глазом, снижающего четкость рассматриваемых предметов. При локализации ХНВ вне макулярной области зрительные расстройства могут отсутствовать.

2. Визометрия и рефрактометрия — снижение остроты зрения, при сдвиге рефракции в сторону гиперметропии следует предположить макулярный отек сетчатки, вызванный ХНВ.

3. Офтальмоскопическая картина хориоидальной неоваскуляризации отличается большим разнообразием (рис.18). Косвенными проявлениями наличия ХНВ являются:

- отек сетчатки, транссудативная отслойка нейроэпителия при отсутствии признаков сосудистого заболевания сетчатки, особенно в сочетании с геморрагиями или твердыми экссудатами в оболочках глазного дна; приподнимающими сетчатку серыми пигментированными очагами или пигментным кольцом; радиальными хориоретинальными складками; фиброзом в макуле;
- серозная отслойка пигментного эпителия (при возрасте пациента 50 лет и старше).

4. Визоконтрастометрия — определение контрастной чувствительности во всех видимых пространственных диапазонах частот. Позволяет определить динамику зрительных функций и эффективность проводимого лечения.

5. Исследование центрального поля зрения — сетка Амслера, статическая периметрия с исследованием фовеолярного порога светочувствительности.

6. Электроретинография — один из объективных методов исследования, позволяющий оценить прогноз и течение заболевания. Для функциональной оценки состояния макулярной области сетчатки наиболее

объективен показатель функции колбочковой системы — локальная макулярная электроретинограмма.

7. Оптическая когерентная томография (ОКТ) — позволяет количественно оценить толщину и протяженность нормальных структур и патологических изменений. ХНВ выглядит в виде области гиперотражения, расположенной над или внутри пигментного эпителия сетчатки, над хориоидеей (рис.17). Четкого разделения между пигментным эпителием и ХНВ может и не быть, так как они имеют одинаковые отражающие характеристики. Классическая ХНВ обычно выглядит веретенообразным утолщением комплекса ПЭС — мембрана Бруха — хориокапиллярный слой. Скрытая ХНВ (тип 2) характеризуется появлением фокальной, слабо определяемой области повышения отражающей способности перед хориоидеей. Как классическая, так и скрытая ХНВ могут быть связаны с отслоенным пигментным эпителием сетчатки. При проведении ОКТ оценивается сохранность средних и внутренних слоев сетчатки, выраженность отслойки пигментного эпителия и скопления жидкости внутри сетчатки. ОКТ помогает выявить участки скрытой ХНВ, не определяемой при проведении флюоресцентной ангиографии.

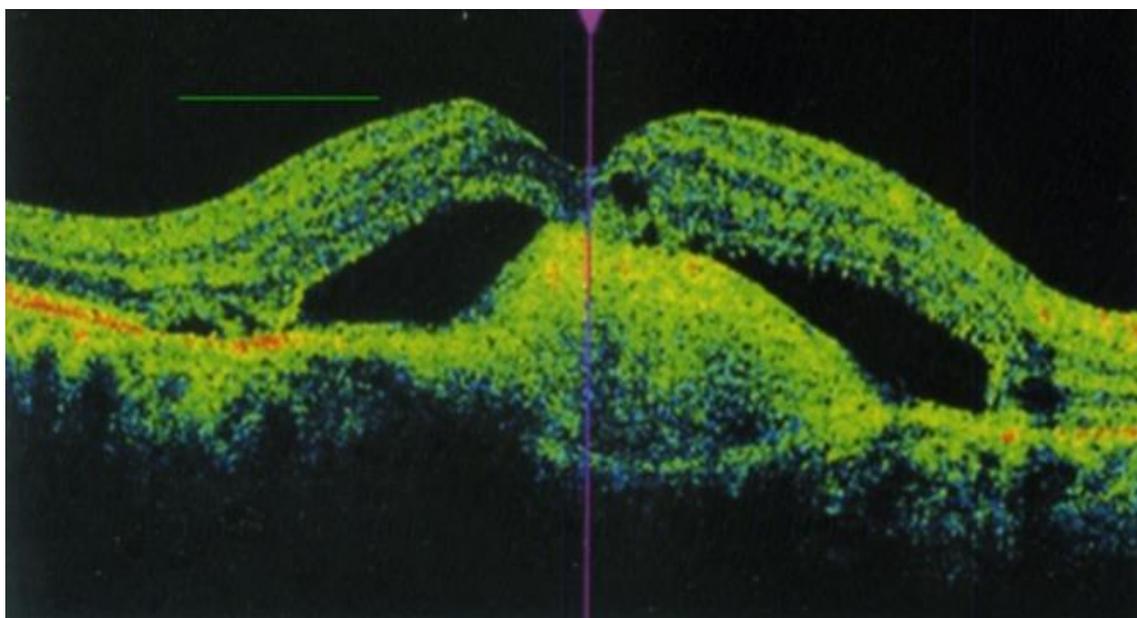


Рис. 17. ОКТ пациента с ХНВ с транссудацией.

8. Флюоресцентная ангиография (ФАГ) — является основным методом диагностики и клинической верификации наличия субретинальной неоваскулярной мембраны, поскольку позволяет хорошо визуализировать новообразованные сосуды под сетчаткой. Их характерной особенностью является выраженная трансудация плазмы крови, что при выполнении ФАГ сопровождается быстрым накоплением красителя в сетчатке и мощной гиперфлюоресценцией в поздние фазы исследования (рис.19).

При *классической ХНВ* область патологических новообразованных сосудов расположена между слоем пигментного ретинального эпителия и нейроэпителием. Локальная гиперфлюоресценция неоваскулярной сети с четкими границами появляется сразу за заполнением хориоидеи красителем. Иногда отчетливо просматривается питающий сосуд. По мере заполнения сосудов сетчатки флюоресцеином неоваскулярная сеть теряет свои очертания, смазывается. Чем сильнее ликёж, тем активнее мембрана и выше риск ее осложнения отслойкой нейроэпителия и кровоизлиянием. В некоторых случаях, когда экссудат, прикрывающий мембрану, плотный или содержит кровь, детали мембраны не видны.

Фиброваскулярная отслойка пигментного эпителия (*скрытая ХНВ тип 1*) характеризуется наличием неоваскуляризации под пигментным ретинальным эпителием. На ФАГ появляется точечное свечение в раннюю венозную фазу, которое в фазу рециркуляции растекается в светящееся пятно с относительно четкими границами.

Для *скрытой ХНВ тип 2* (просачивание из неопределенного источника в фазу рециркуляции красителя) характерно наличие позднего многофокусного свечения (диффузная гиперфлюоресценция), постепенно распространяющегося на всю площадь отека сетчатки. Для определения характера скрытой ХНВ полезно выполнение индоцианин зеленой ангиографии.

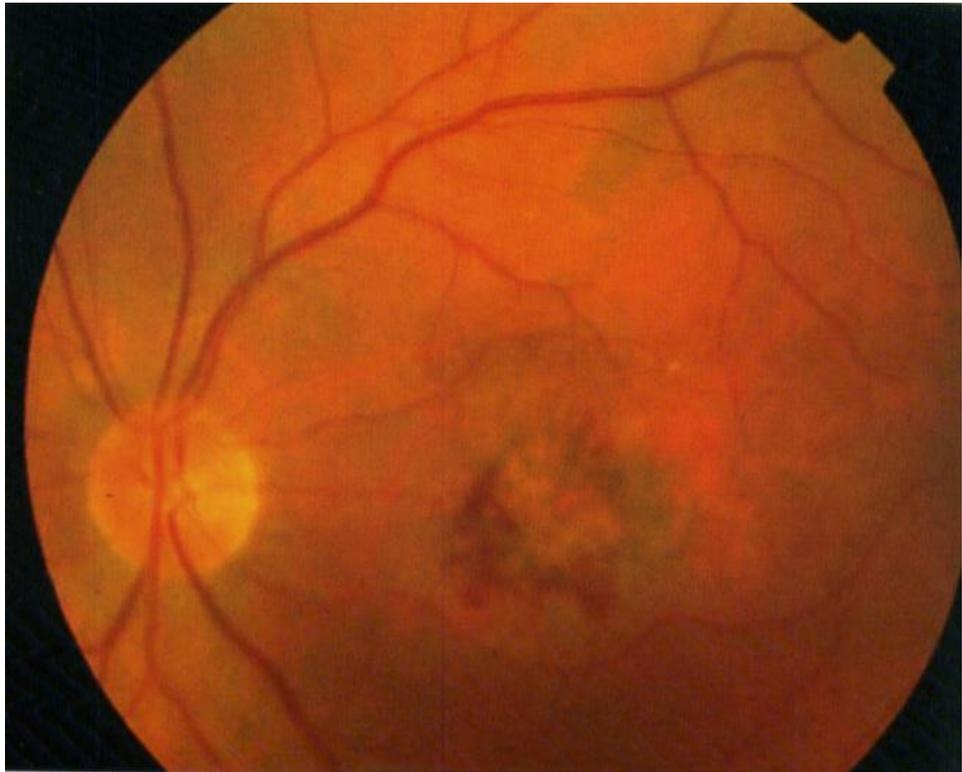


Рис. 18. Хориоидальная неоваскуляризация.

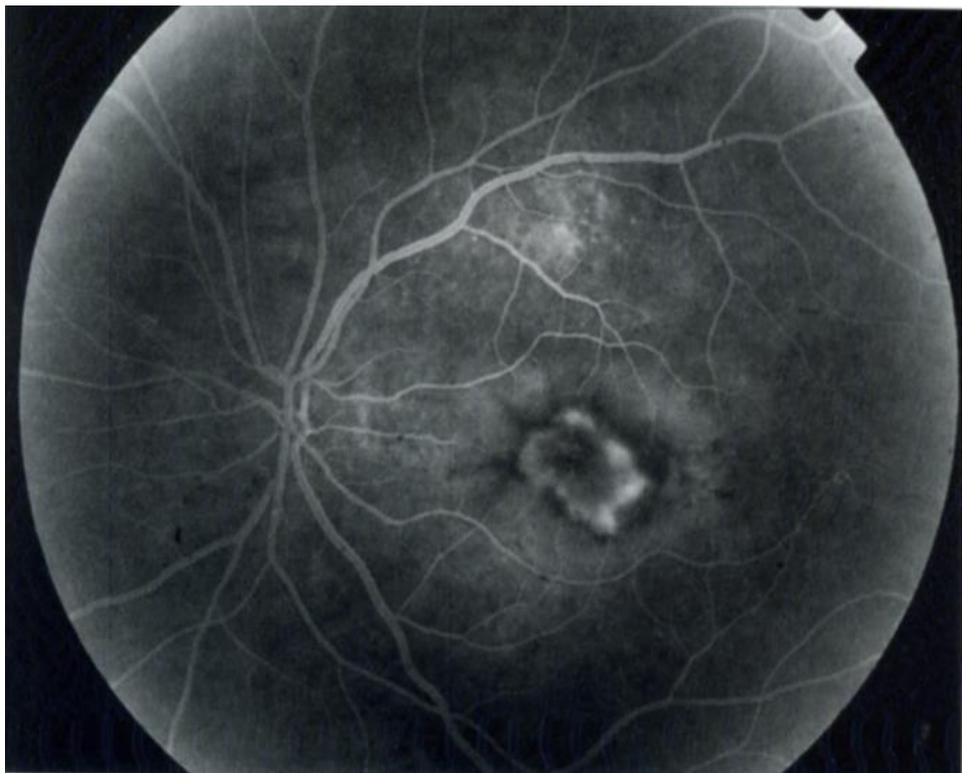


Рис. 19. ФАГ венозная фаза. Классическая ХНВ.

9. Ангиография с индоцианин зеленым — еще один стандартный метод исследования, широко применяемый за рубежом для изучения скрытой или плохо очерченной форм хориоидальной неоваскуляризации. Данный краситель в возбужденном состоянии излучает свет с длинной волны от 790 до 805 нм, что хорошо позволяет визуализировать сосуды хориоидеи. Данное излучение хорошо проходит через пигментный эпителий, кровоизлияния, скопление липидов, пигмента, отеки. До настоящего времени к клиническому применению в Российской Федерации не разрешен.

ЛЕЧЕНИЕ «ВЛАЖНОЙ» ФОРМЫ ВМД

Лекарственная терапия:

1) В лечении макулярных отеков широко применяются кортикостероиды. Они уменьшают выработку медиаторов воспаления, блокируют экспрессию эндотелиального фактора роста, уменьшают проницаемость гематоретинального барьера. Пути введения: пара- и ретробульбарный, интравитреальный, субтеноновое введение.

2) Ингибиторы ангиогенеза — применяются в лечении неоваскулярной формы ВМД. Основное действие их направлено на связывание и инактивацию биологически активного эндотелиального фактора роста А (VEGF), индуцирующего рост новообразованных сосудов. Путь введения — интравитреальный.

Лазерное лечение:

1) Лазеркоагуляция главным образом эффективна при классической ХНВ.

Показания:

- хорошо очерченная субретинальная неоваскулярная мембрана протяженностью не более 3,5 площади диска зрительного нерва;
- отсутствие фиброза сетчатки над неоваскулярной мембраной;

- исходная острота зрения:
 - экстрафовеолярная - от 0,04 до 1,0
 - юкта- или субфовеолярная — от 0,04 до 0,2.

Следует помнить, что при облучении субфовеолярной субретинальной неоваскулярной мембраны неселективное тепловое повреждение сетчатки приводит к необратимой резкой потере остроты зрения сразу после лечения, формированию абсолютной скотомы и атрофии оболочек глазного дна в месте коагуляции.

2) Траспупиллярная термотерапия (ТТТ) — гипертермия, получаемая с помощью лазера, которая вызывает внутрисосудистый тромбоз, лейкостаз, склероз сосудов мембраны и, как следствие, уменьшение экссудации, прилегание отслойки пигментного эпителия, стабилизацию или улучшение остроты зрения. Для целей ТТТ используется диодный лазер (длина волны 810 нм), инфракрасное излучение которого обладает низкой фототоксичностью и позволяет достичь длительной локальной гипертермии без фотохимического повреждения тканей.

Показания: скрытая ХНВ любой локализации с отеком сетчатки.

Противопоказания:

- предшествующая лазеркоагуляция;
- невус хориоидеи;
- классический компонент неоваскуляризации (более 50% от определяемого на ФАГ комплекса субретинальной неоваскулярной мембраны);
 - географическая атрофия пигментного эпителия внутри аваскулярной зоны;
 - плотное субретинальное кровоизлияние;
 - отслойка пигментного эпителия;
 - субретинальный фиброз;
 - открытоугольная глаукома.

Фотодинамическая терапия (ФДТ). Для проведения ФДТ требуется введение фотосенсибилизирующего красителя, обычно внутривенно, который фиксируется в ткани мишени. Затем ткань-мишень облучается светом с длиной волны возбуждения препарата. В результате светового воздействия происходит активация фотосенсибилизатора и повреждение биологических структур в этой области.

Показания: классическая ХНВ (юкста- или субфовеолярной локализации) и скрытая ХНВ размерами менее 4 диаметров диска зрительного нерва.

Хирургическое лечение:

1) Удаление хорошо очерченных субретинальных неоваскулярных мембран.

2) Транслокация сетчатки. Существуют различные модификации подобных вмешательств.

Комбинированное лечение - различные сочетания указанных методов.

ХОРИОИДАЛЬНАЯ НЕОВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ ПРИ ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЛАЗ

Хориоидальная неоваскуляризация встречается также при миопии высокой степени, центральной серозной хориоретинопатии, травмах, лазеркоагуляции сетчатки, предполагаемом гистоплазмозе глаз, ангиоидных полосах сетчатки, серпигиозном хориоретините, острой мультифокальной плакоидной эпителиопатии и в идиопатических случаях.

Несмотря на то, что ХНВ встречается при различных нозологических формах и является осложнением вышеперечисленных состояний макулярной области, тем не менее эти патологические образования однотипны по механизмам развития.

Этиология субретинальной неоваскулярной мембраны до конца не изучена. К основным факторам её развития относят наследственные

обменные изменения в хориокапиллярном слое и пигментном эпителии сетчатки, сосудистые заболевания, системные нарушения обмена веществ, токсические и световые нарушения.

На втором месте среди нозологий (после ВМД), осложняющихся развитием ХНВ, находится **миопия высокой степени**. У больных при осевой миопии в 6 и более диоптрий в результате растяжения глаза появляются характерные «лаковые трещины» (разрывы мембраны Бруха с вторичной атрофией пигментного эпителия и хориокапилляриса), являющиеся источниками кровоизлияний и появления хориоидальной неоваскуляризации. В большинстве случаев имеет место субфовеолярная локализация ХНВ классического типа.

В 3-5% случаев естественное течение **центральной серозной хориоретинопатии** осложняется развитием ХНВ, так как при длительном существовании отека сетчатки развивается атрофия пигментного эпителия.

Любое хирургическое вмешательство, проникающее ранение или тупая **травма глаза** с разрывом сосудистой оболочки могут приводить к механическому повреждению мембраны Бруха и запускать рост ХНВ.

Лазеркоагуляция при заболеваниях сетчатки также может приводить к возникновению хориоидальной неоваскуляризации (ятрогенная ХНВ). При макулярной коагуляции риск подобного осложнения повышается в результате нанесения чрезмерно ярких ожогов сетчатки (высокая мощность излучения в пятне малого диаметра). На ятрогенный характер неоваскулярной мембраны указывает ее появление по краю фотокоагуляционных рубцов.

Диагноз **идиопатическая субретинальная неоваскулярная мембрана** ставится молодым пациентам с наличием хориоидальной неоваскуляризации в макуле или перипапиллярно при отсутствии признаков воспаления в переднем и заднем отрезках глаза, друз сетчатки, хориоретинальных рубцов и других изменений на глазном дне. Патогенез идиопатической СНМ не изучен. Возможно, что в основе заболевания

лежит субклиническая воспалительная реакция, аутоиммунный конфликт или иная причина.

РЕТИНАЛЬНАЯ АНГИОМАТОЗНАЯ ПРОЛИФЕРАЦИЯ

Ретинальная ангиоматозная пролиферация — нечастая причина экссудативной формы ВМД, при которой процесс неоваскуляризации начинается из сосудистой сети сетчатки, а не из хориокапилляров.

Инtrarетинальная неоваскуляризация начинается из глубокого парамакулярного капиллярного сплетения и часто сопровождается инtrarетинальными геморрагиями и отеком. Может прорасти в сосудистую оболочку.

В своём развитии процесс проходит следующие стадии:

- **Стадия 1:** инtrarетинальная неоваскуляризация офтальмоскопически не

определяется. Неоваскулярная мембрана вначале располагается во внутренних слоях сетчатки.

- **Стадия 2:** неоваскулярный очаг по-прежнему располагается инtrarетинально, но постепенно распространяется в направлении пигментного эпителия и поверхности сетчатки, вызывая отёк ткани сетчатки.

- **Стадия 3:** инtrarетинальная неоваскуляризация приводит к серозной отслойке пигментного эпителия и сенсорной сетчатки, а также к образованию твёрдых экссудатов и геморрагий.

- **Стадия 4:** в далеко зашедших стадиях формируются ретино-хориоидальные анастомозы.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕРОЗНАЯ ХОРИОРЕТИНОПАТИЯ

Центральная серозная хориоретинопатия (ЦСХР) - серозная отслойка нейроэпителия сетчатки с отслойкой пигментного эпителия или без нее в результате повышенной проницаемости мембраны Бруха и просачивания жидкости из хориокапилляров через пигментный эпителий сетчатки (ПЭС). Для постановки диагноза должна быть исключена такая патология как: хориоидальная неоваскуляризация, наличие воспаления или опухоли сосудистой оболочки.

ЦСХР встречается в 6-10 раз чаще у мужчин в возрасте от 30 до 50 лет, чем у женщин. Этиология заболевания не выяснена. Часто процесс начинается после эмоционального стресса, простудных или вирусных заболеваний. Наиболее тяжелые формы ЦСХР наблюдаются у пациентов с сопутствующей соматической патологией: терминальной почечной недостаточностью, трансплантацией органов в анамнезе, системной красной волчанкой, повышением продукции эндогенного кортизола, при беременности и при применении кортикостероидов.

Классификация.

Выделяют 3 типа течения ЦСХР: острое, подострое и хроническое.

При остром течении спонтанная абсорбция субретинальной жидкости происходит в течение 1-6 месяцев с восстановлением нормальной или близкой к норме остроты зрения.

Подострое течение у некоторых пациентов продолжается более 6 месяцев, но спонтанно разрешается в течение 12 месяцев.

Заболевание, протекающее более 12 месяцев относится к хроническому типу течения.

Существуют три основных клинических вида ЦСХР:

1. *Типичная или классическая ЦСХР* — ограниченная серозная отслойка сетчатки правильной формы, встречается наиболее часто (рис.21).

2. *Диффузная ретинальная эпителиопатия* характеризуется

диффузными альтерациями пигментного эпителия, связанными с хроническим персистированием невысокой серозной отслойки сетчатки.

3. *Булезная отслойка сетчатки* в нижних отделах глазного дна, вызванной стеканием субретинальной жидкости вниз под действием силы гравитации. Встречается редко (рис.20).

Диагностика.

1) Субъективные симптомы - жалобы на безболезненное прогрессирующее снижение остроты зрения, развивающееся постепенно. Появление пятна перед глазом. Искажение формы предметов, вспышки.

2) Определение остроты зрения и рефракции. При визометрии, как правило, определяется снижение зрения. При этом нередко выявляется гиперметропия, которой раньше не было у пациента, которая компенсируется соответствующими линзами.

3) Офтальмоскопия — серозная отслойка сетчатки имеет вид пузыря, отчетливо выделяющегося на фоне глазного дна. Отмечается наличие круглого рефлекса по краю серозной отслойки нейроэпителия. Серозная отслойка пигментного эпителия представляет собой четко ограниченный фокус округлой или овальной формы, более темного цвета, чем окружающая сетчатка. Длительно существующие отслойки пигментного сопровождаются пигментными миграциями или атрофией пигментного эпителия.

4) Оптическая когерентная томография (ОСТ) показывает различные виды патофизиологических изменений при ЦСХР, от появления субретинальной жидкости и отслойки пигментного эпителия до дистрофических изменений сетчатки при хронической форме течения заболевания. ОСТ особенно полезна в идентификации незначительных и даже субклинических отслоек сетчатки в макулярной зоне. ОСТ также позволяет быстро и точно проследить динамику изменения количества субретинальной жидкости (рис.22).

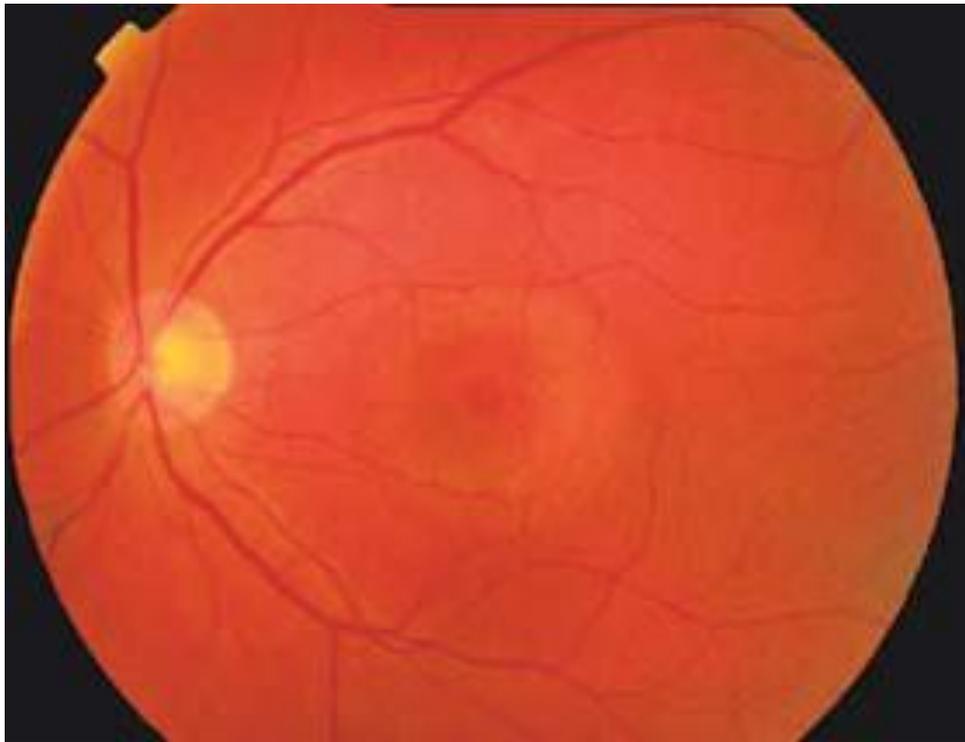


Рис. 21. Классическая ЦСХР.

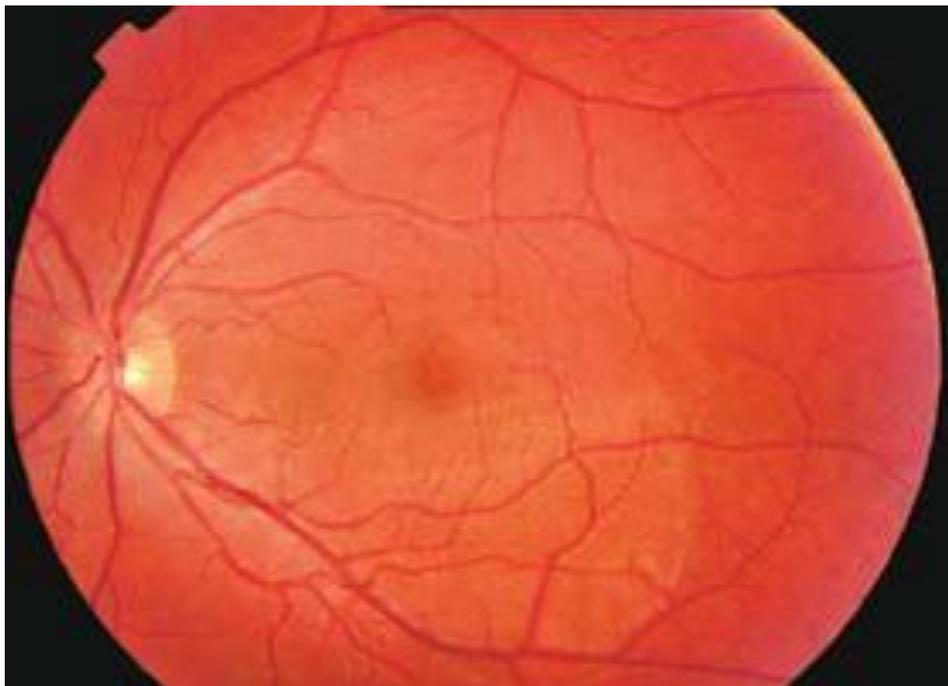


Рис. 20. ЦСХР, буллезная форма.

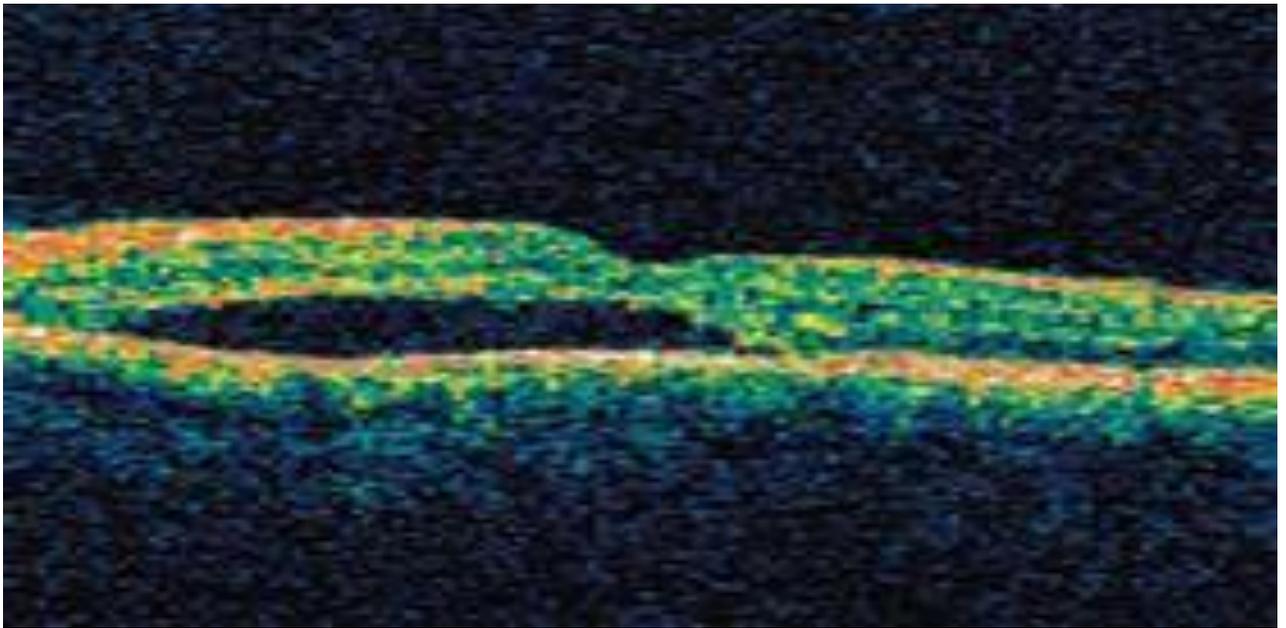


Рис. 22. ЦСХР, ОКТ — отслойка нейроэпителия.

5) Флюоресцентная ангиография (ФАГ) демонстрирует локальную гиперфлюоресценцию с последующим прогрессивным увеличением ее площади вследствие ликеджа (диффузии) красителя. Точка фильтрации появляется достаточно быстро, в конце артериальной фазы. Ее гиперфлюоресценция постепенно нарастает и распространяется концентрический подобно «чернильному пятну» (рис.23). Диффузия красителя может также распространяться по направлению к верхнему краю пузыря отслойки, принимая вид «зонтика» или гиперфлюоресценция в виде «столбика дыма» (рис.24).

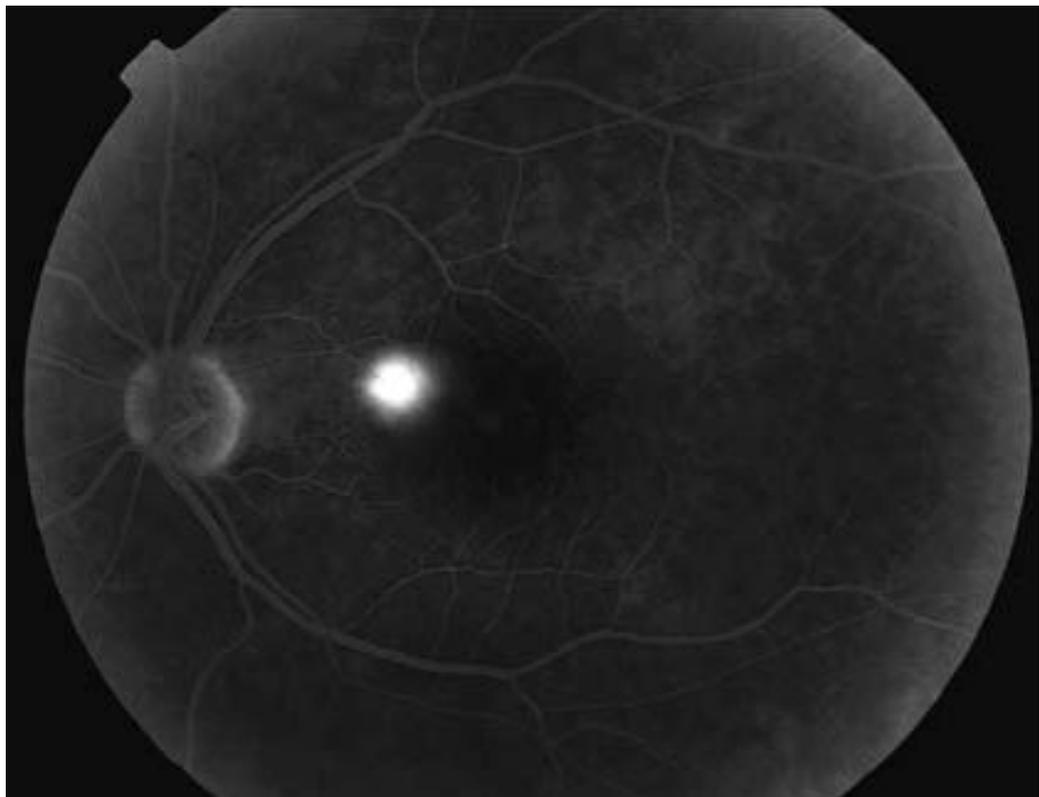


Рис. 23. ЦСХР, ФАГ по типу «чернильного пятна»: а-ранняя фаза, б-поздняя фаза.

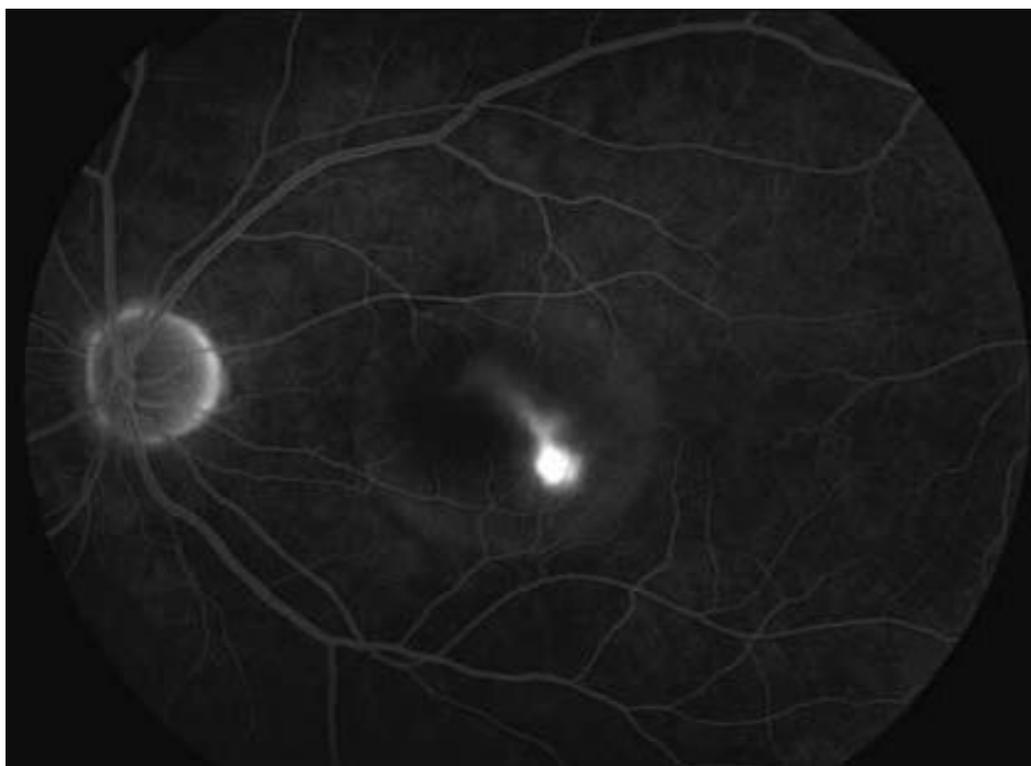


Рис. 24. ЦСХР, ФАГ по типу «столбика дыма»: а-ранняя фаза, б-поздняя фаза.

6) При выполнении фотостресс-теста определяется скорость восстановления чувствительности, которая при ЦСХР, как правило, снижается.

7) При визоконтрастометрии может определяться снижение контрастной чувствительности.

ЛЕЧЕНИЕ.

При естественном течении заболевания серозная отслойка сетчатки, как правило, резорбируется в течение 3 месяцев. У большинства больных происходит восстановление остроты зрения до исходных значений. После излечения на месте точки фильтрации формируется эпителиальный рубец. Рецидивы ЦСХР возникают в 30-50% случаев.

Консервативная терапия:

- применение ингибиторов карбоангидразы;
- ингибиторов простагландинов;
- парабульбарные инъекции кортикостероидов.

Лазеркоагуляция является основным и наиболее эффективным методом лечения. Выполняется под контролем ФАГ. Выделяют прямую и непрямую лазеркоагуляцию. Непрямая — отграничение отслойки нейроэпителия в виде барьера, что способствует оттоку серозной жидкости в хориоидею, прямая — непосредственно закрывает точку фильтрации. Если точка фильтрации в фовеоле, то лазеркоагуляцию не делают.

Фотодинамическая терапия. Облучается участок зоны отслойки нейроэпителия.

Ингибиторы ангиогенеза применяются при хроническом течении заболевания и при развитии такого осложнения как хориоидальная неоваскуляризация.

Осложнения:

- кистовидный макулярный отек;
- субретинальные липидные отложения;

- атрофия хориокапилляров
- хориоидальная неоваскуляризация.

ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ПОЛИПОВИДНАЯ ХОРИОИДАЛЬНАЯ ВАСКУЛОПАТИЯ

Это заболевание характеризуется возникновением патологически измененных хориоидальных сосудов с неравномерным калибром, дилатациями и нарушенным кровотоком в относительно маленьких, локальных зонах. Терминальные аневризматические дилатации, похожие на полипы, обычно расположены группами в виде «виноградной грозди». Эти сосудистые аномалии являются причиной возникновения экссудатов, рецидивирующих геморрагий и серозно-геморрагических отслоек ПЭС.

Диагностика.

- 1) Проявляется в пожилом возрасте снижением зрения.
- 2) Офтальмоскопия: сосудистые аномалии имеют округлую или овальную форму, желто-оранжевый цвет, расположены под сетчаткой в виде отдельных эктазий или групповых скоплений. Сопровождаются серозной отслойкой сетчатки и пигментного эпителия, геморрагиями и липидными экссудатами. Характерен отек в макуле.
- 3) ФАГ: для эктазий характерна локальная нарастающая гиперфлюоресценция, определяющаяся в центре зоны альтераций ПЭС, по соседству с фокусами серозно-геморрагической отслойки.
- 4) Ангиография с индоцианин зеленым позволяет достаточно определенно установить диагноз. Полиповидные образования контрастируются с некоторой задержкой, накапливают краситель и сохраняют интенсивную гиперфлюоресценцию до конца исследования.
- 5) ОКТ: куполообразные отслойки ПЭС (ПЭС не отслоен, а приподнят аневризмой). Имеет место несовпадение картины ОКТ и данных ФАГ.

Лечение:

- лазеркоагуляция полипов (когда полип расположен далеко от

фовеолярной зоны);

- интравитриальное введение ингибиторов ангиогенеза;
- фотодинамическая терапия;
- транслокация сетчатки.

МАКУЛЯРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ТРОМБОЗАХ ВЕН СЕТЧАТКИ

От 60 до 100% больных с тромбозами височных ветвей имеют макулярный отек, причем у большинства лиц он сохраняется в течение года и становится хроническим, являясь основной причиной снижения остроты зрения.

Течение отеков различно. Он может полностью резорбироваться, не оставив следа, или в этой области развивается преретинальный фиброз, атрофические очажки, отложения пигмента. Если диффузный отек сохраняется длительное время, то он переходит в кистовидный (рис.25), из которого, нередко, формируется кистозная дистрофия, в некоторых случаях заканчивающаяся ламеллярным разрывом.

Отёк макулы наиболее часто формируется при окклюзии нижневисочной аркады, так как именно через неё осуществляется дренирование макулярной зоны.

Типы поражений макулярной области при венозной окклюзии:

1. Отек в результате патологической проницаемости ретинальных микрососудов;
2. Ишемия — при окклюзии перифовеолярных капилляров;
3. Смешанный — при одновременном существовании отека и ишемии.

По течению выделяют следующие виды макулярного отека

(F.A. Gutman, 1977):

- 1) Хронический (65%);
- 2) Транзиторный, со спонтанным разрешением (25%);
- 3) Формирующийся в более поздние сроки после венозной окклюзии.

Лечение: барьерная лазеркоагуляция сетчатки.

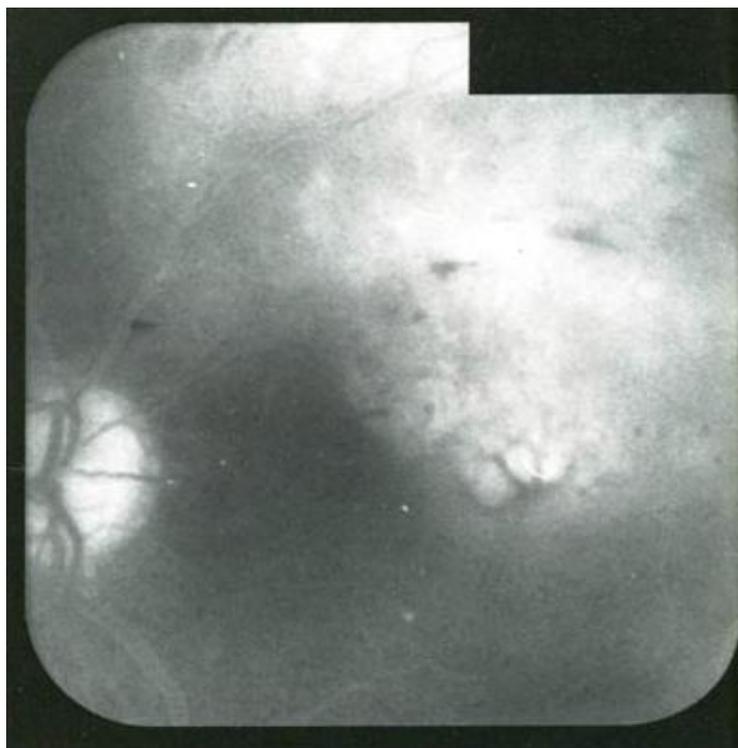
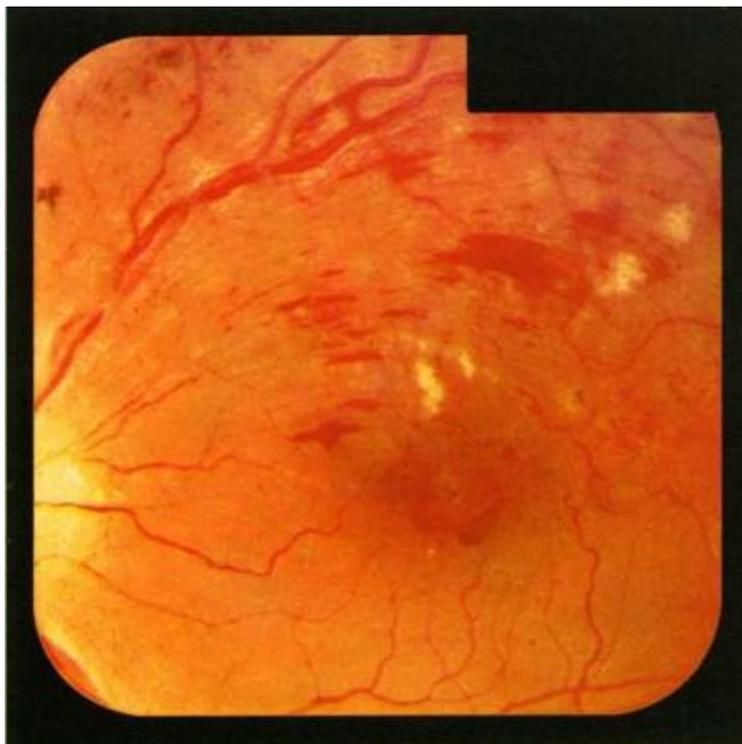


Рис. 25. Посттромботическая ретинопатия с кистовидным отеком макулы (а - офтальмоскопия, б - ФАГ поздняя фаза.).

СИНДРОМ ИРВИНА-ГАССА

Встречаются патологические изменения сетчатки, связанные с хирургическим лечением. Одним из поздних послеоперационных осложнений считается макулярный отек. Данное состояние после экстракции катаракты впервые было описано S.R. Irvine в 1953г. Несмотря на многочисленные клинические и лабораторные исследования уже более полувека причина и патогенез этого синдрома остаются неясными. Причем, экстракапсулярная экстракция катаракты гораздо реже, чем интракапсулярная, вызывает развитие макулярного отека.

Синдром Ирвина — Гасса чаще выявляется в первые 2—3 недели — 3 мес после операции, реже — в течение 2 лет. При офтальмоскопии определяется кистозный отек макулы, который при флюоресцентной ангиографии дает картину звездообразного или розеточного свечения (Gass J., 1976).

Лечение.

- Может спонтанно разрешиться через 6 месяцев.
- Устранение причины (передняя витрэктомия при ущемлении стекловидного тела в переднем отрезке; удаление переднекамерной интраокулярной линзы).
- При персистирующем течении отека назначаются ингибиторы карбоангидразы, стероиды, витрэктомия при неэффективности медикаментозного лечения.

МАКУЛЯРНАЯ ЭПИРЕТИНАЛЬНАЯ МЕМБРАНА

Макулярная эпиретинальная мембрана или преретинальный глиоз развивается в области контакта стекловидного тела и сетчатки и состоит из пролиферирующих глиальных клеток сетчатки, которые получают доступ к поверхности сетчатки в местах разрушения внутренней пограничной

мембраны. Она является результатом пролиферативно-дистрофического процесса в витреомакулярном интерфейсе. Точный механизм развития эпиретинальной мембраны до настоящего времени остается неясным.

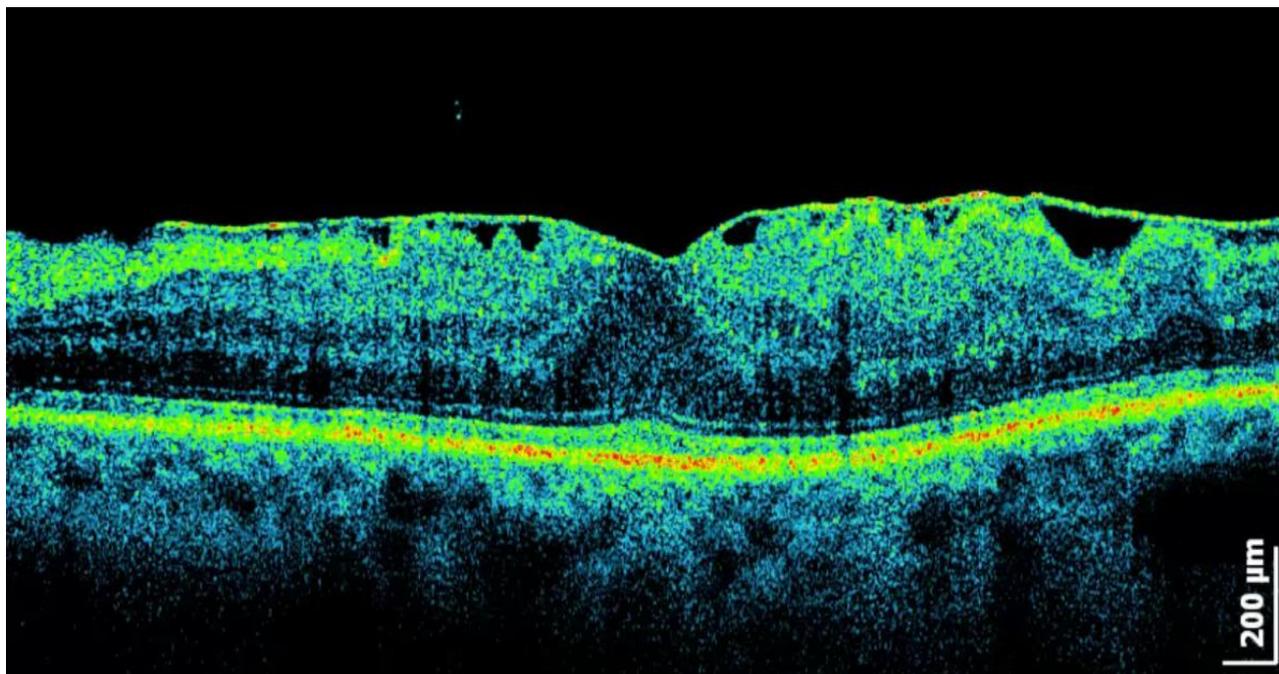


Рис. 26. ОКТ пациента с эпиретинальной мембраной.

Клинические проявления эпиретинальной мембраны зависят от ее толщины и связанной с ней степени нарушения хода сосудов.

Выделяют два клинических варианта течения:

1. «Целлофановая макулопатия» представляет собой тонкий полупрозрачный слой эпиретинальных клеток. При офтальмоскопии определяется патологический световой рефлекс или блеск макулы. Мембрана полупрозрачна и лучше видна в бесцветном свете. Протекает часто бессимптомно. Лечение не требуется.

2. Макулярная складчатость — более существенное изменение, обусловленное утолщением и сморщиванием эпиретинальной мембраны. Отмечается снижение остроты зрения. В макуле выявляют выраженное искажение хода сосудов, складчатость сетчатки, белые полосы. Может быть кистозный макулярный отек. На ОКТ отмечается

гиперрефлективность слоя поверхности сетчатки, связанная с ее утолщением, при тракционном воздействии — складчатость поверхности сетчатки (рис.26).

Лечение. Пилинг мембраны с поверхности сетчатки.

ВИТРИОМАКУЛЯРНЫЙ ТРАКЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Характеризуется частичной периферической отслойкой стекловидного тела при прочном соединении с макулой. Это приводит к возникновению передне-заднего и тангенциального векторов тракции (рис.27).

Клиника.

- Проявляется снижением зрения, иногда метаморфopsиями, фотопсиями и микропсиями.
- Частичная задняя отслойка стекловидного тела.
- Хронический кистозный макулярный отек.
- Складчатость поверхности сетчатки.
- Искривленный ход сосудов.

Диагностика: офтальмоскопия, ОКТ.

Лечение. Витрэктомия с устранением макулярной тракции.

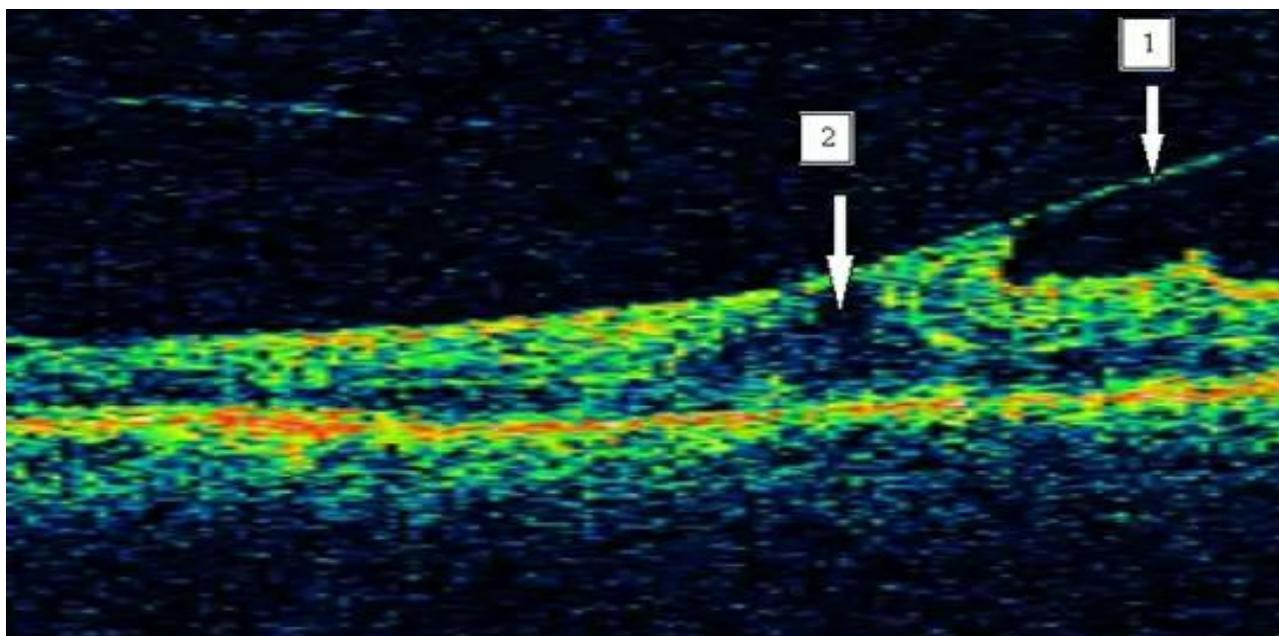


Рис. 27. Витриомакулярный тракционный синдром: 1-витриомакулярная тракция, 2-кистозный макулярный отек.

ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ КИСТОЗНЫМ МАКУЛЯРНЫМ ОТЕКОМ

Сосудистые заболевания сетчатки:

- кистозный макулярный отек встречается также при гипертонической ретинопатии (артериальная гипертензия, заболевания почек, токсикоз беременных), идиопатических телеангиоэктазиях сетчатки, макроаневризме центральной артерии сетчатки и лучевой ретинопатии.

Внутриглазной воспалительный процесс:

- причинами кистозного макулярного отека могут быть периферический увеит, ретинохориоидопатия Birdshot, мультифокальный хориоидит с панuveитом, токсоплазмоз, цитомегаловирусный ретинит, болезнь Бехчета и склерит.

Состояние после хирургических процедур:

- результат YAG-лазерной капсулотомии, периферической криотерапии сетчатки и лазерной фотокоагуляции. Риск кистозного макулярного отека уменьшается, если капсулотомия производится через 6 мес и более после хирургии катаракты. Редко кистозный макулярный отек может развиваться после склеропластики, сквозной кератопластики и при фильтрационных операциях при глаукоме.

Дистрофии сетчатки:

- возникает при пигментном ретините, атрофии gyrate и при доминантно наследуемой форме кистозного макулярного отека.

Состояние после приема лекарств:

- причины: местное применение 2% раствора адреналина, особенно в афакичном глазу, местное применение латанопроста и системное - никотиновой кислоты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Е.В. Бойко, Л.В. Журавлева, С.В. Сосновский. Возрастная макулярная дегенерация (факторы риска, классификация, диагностика, профилактика, лечение) //Методические рекомендации. – М., - 2009. – 44с.
2. А.С. Измайлов. Диагностика и лазерное лечение хориоидальной неоваскуляризации //Учебное пособие. — Спб., -2006. - 40с., илл.
3. И.Б. Медведев, Е.И. Беликова, М.П. Сямичев. Фотодинамическая терапия в офтальмологии. – М.: ООО «ГУПТ «Красный воин», 2006.– 152с.
4. Л.А. Кацнельсон, В.С. Лысенко, Т.И. Балишанская. Клинический атлас патологии глазного дна. - 4-е изд., стер. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 120с.: ил.
5. Г. Коскас, Ф.Коскас, А.Зурдан. Комплексная диагностика патологии глазного дна/ пер. с фр. под общ. ред. В.В. Нероева, М.В. Рябиной — М.: Практическая медицина, 2007. - 496с.: ил.
6. Джек Дж.Кански. Заболевания глазного дна - М., - 2008. - с.424.: ил.