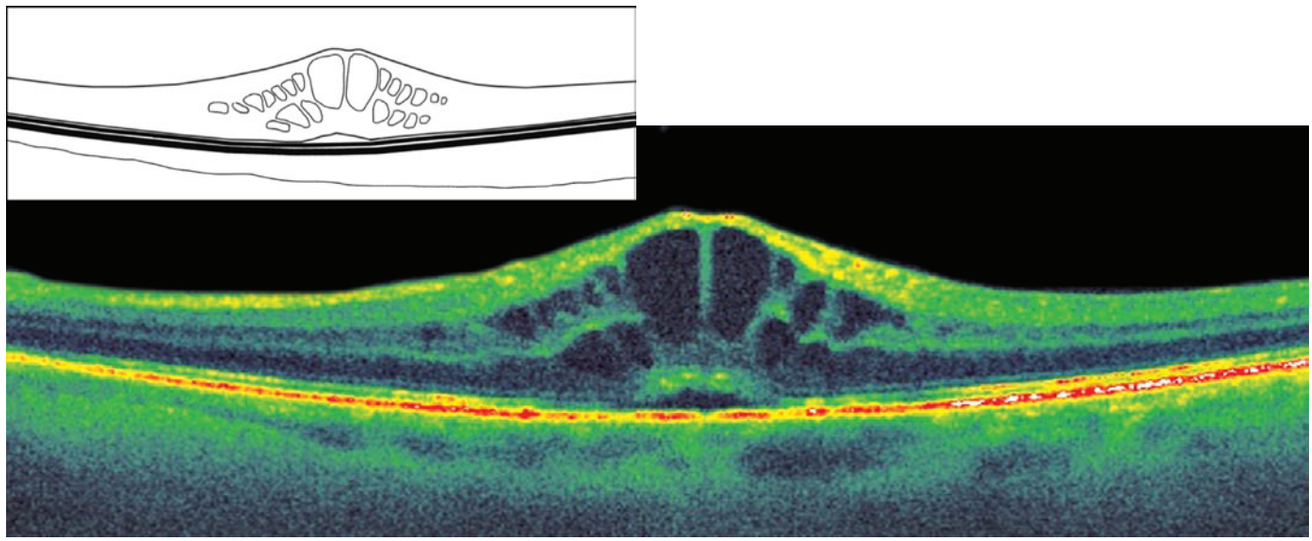


Рисунок 6.13. *Кистозный макулярный отек после удаления катаракты.*

Два ряда полостей правильной округлой формы расположены во внутреннем и наружном ядерных слоях. В зоне центральной ямки несколько овоидных вертикально ориентированных полостей проходят через все слои макулы. Это вызвано микроструктурой волокон Генле и клеток Мюллера центральной ямки. За пределами центральной ямки ячейки кистозного отека лежат в два ряда во внутреннем и наружном ядерных слоях. Эти два ряда разделены хорошо сохранившимся наружным плексиформным слоем. Имеется очень маленькая оптически прозрачная центральная серозная отслойка сетчатки в субфовеолярной зоне. Характерный вид полостей отека определяется горизонтальными и вертикальными микроструктурами, образующими архитектурный каркас сетчатки (OPI-OPKO).

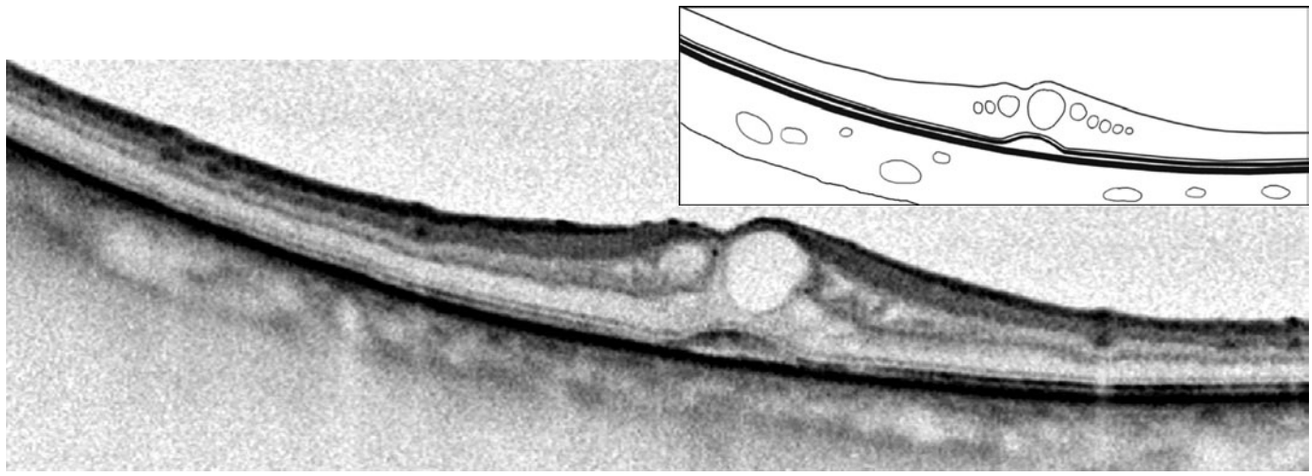


Рисунок 6.14. *Начальный кистозный отек.*

Первые округлые пространства при отеке возникают во внутреннем ядерном слое. Их стенки ровные, гладкие, округлые, их содержимое оптически прозрачно. Вокруг центральной ямки ячейки кистозного отека образуют второй меньший ряд в наружном ядерном слое. Два ряда разделены хорошо сохранившимся наружным плексиформным слоем. Имеется очень маленькая оптически прозрачная треугольная центральная субфовеолярная серозная отслойка сетчатки. Форма полости кистозного отека в области центральной ямки определяется звездчатым косым расположением волокон Генле и клеток Мюллера. На томограмме визуализируется небольшое отложение липофусцина на пигментном эпителии (OTI-OPKO).

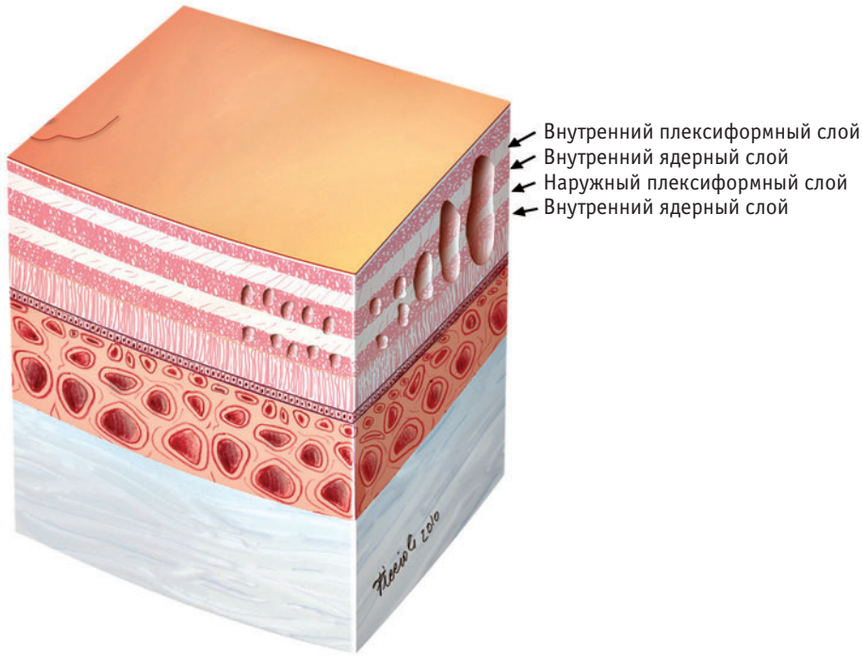


Рисунок 6.15. *Начальный кистозный отек.*

Морфология и структура при кистозном макулярном отеке определяется архитектурой каркаса из горизонтальных и вертикальных структур сетчатки. Могут выявляться несколько округлых полостей отека в наружном и внутреннем ядерных слоях. При начальном кистозном отеке первые округлые отечные кисты возникают во внутреннем ядерном слое. Их стенки ровные, гладкие, сферичные. Затем в наружном ядерном слое появляется второй ряд меньших по размеру кист. Два ряда кист разделены хорошо сохранившимся наружным плексиформным слоем. При прогрессировании заболевания верхние и нижние кисты сливаются, образуя более крупные овоидные или овальные вертикально ориентированные кисты. Полости кистозного отека проходят через всю толщу сетчатки.

Таблица 6.14. Характеристики полостей при начальном кистозном отеке

- *Форма: гладкая округлая*
- *Размеры: от среднего до мелкого*
- *Стенки: гладкие*
- *Локализация: ядерные слои*
- *Содержимое: гипоэхогенное, иногда оптически пустое*

Развитой кистозный отек

Через несколько месяцев мелкие полости сливаются и их размеры увеличиваются. Сначала они сливаются по вертикали: мелкие полости внутреннего слоя расширяются в сторону кист, лежащих в наружном ядерном слое, и образуют более крупные полости овальной формы (рис. 6.16 и 6.17).

Стенки становятся тоньше, но форма кистозных ячеек остается ровной, гладкой, округлой, сферичной. Сначала кистозный отек распространяется вертикально, в результате кисты распространяются на все слои сетчатки, а затем распространяется по горизонтали, в результате возникают огромные камеры или крипты, поддерживаемые перемычками из остаточной ткани, вертикальными цепочками клеток и клетками Мюллера. Признаки развитого кистозного отека перечислены в таблице 6.15.

Сначала увеличение кист приводит к слиянию полостей, лежащих во внутреннем и наружном ядерных слоях. Затем сливаются полости, находящиеся вблизи друг от друга.

Самые крупные кистозные полости лежат центрально, образуя одну или более выступающих над поверхностью камер. Они образуют фигуру цветка или пчелиных сот, что определяется расположением волокон Генле в форме звезды.

Таблица 6.15. Признаки полостей развитого кистозного отека

- *Форма: гладкие, округлые*
- *Размеры: мелкие, средние, огромные*
- *Центральные кисты увеличиваются и иногда образуют огромные камеры*
- *Стенки: толстые и гладкие, со временем становятся тоньше*
- *Локализация: возникают в ядерных слоях, затем распространяются на все слои сетчатки*
- *Содержимое: гипоэхогенное, иногда оптически пустое*

С течением времени из-за меньшей ригидности микроструктур в области центральной ямки могут возникать центральные фовеолярные кисты. Это вызывает еще большее снижение остроты зрения.

Чем дольше длится патологический процесс, тем крупнее кистозные полости. Постепенно перегородки между ними исчезают и образуются более крупные полости неправильной формы.

В конечной стадии мы увидим не скопления сферических кист, а огромные полости, разделенные остаточной тканью наподобие колонн в соборе или деревьев в лесу.

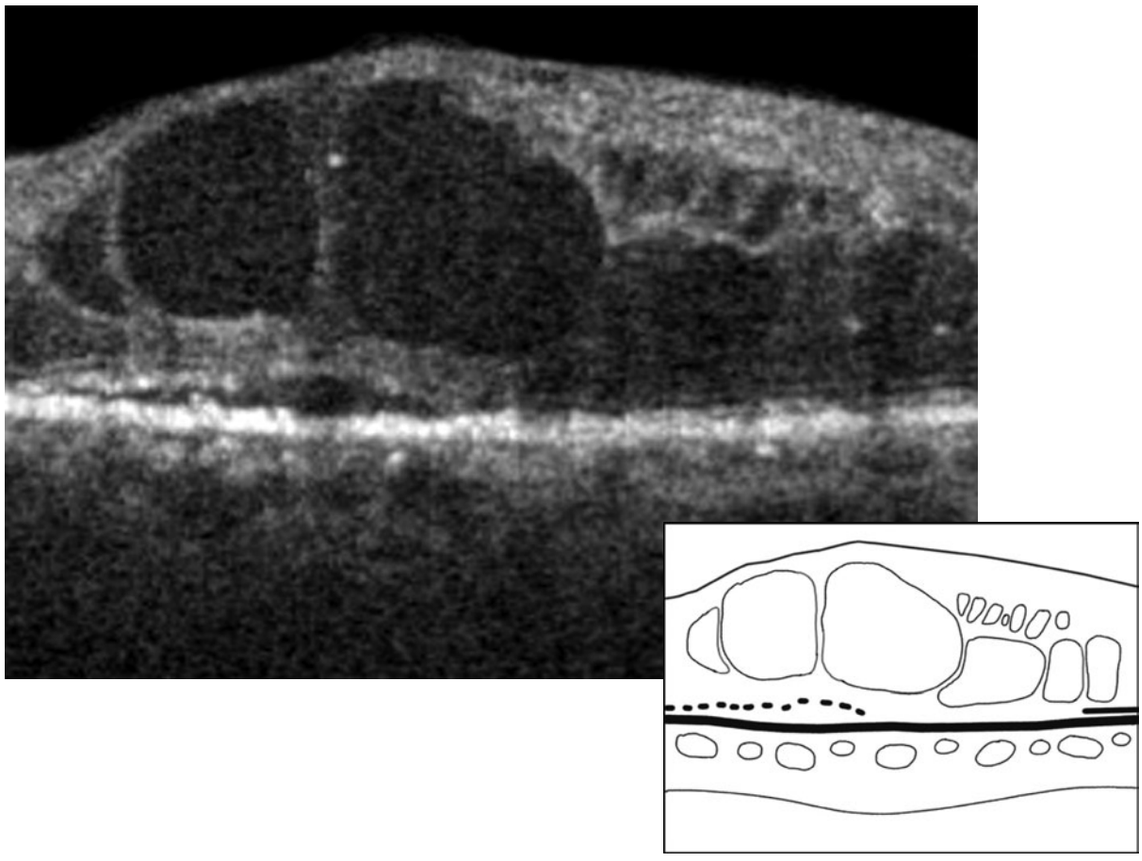


Рисунок 6.16. *Развитой кистозный отек.*

На этом В-скане слева виден отек в развитой стадии. Полости кистозного отека сливаются и образуют крупные полости неправильной формы, поддерживаемые перемычками из остаточной ткани сетчатки, вертикальных клеточных цепочек и клеток Мюллера. Мелкие интраретинальные полости объединяются и их суммарные размеры увеличиваются. Конечная форма полостей остается округлой или овоидной, при этом длинная ось ориентирована вертикально. Чем дольше существует отек, тем крупнее полости. В конечном итоге образуются огромные полости, поддерживаемые несколькими вертикальными перемычками. На этом В-скане с правой стороны виден отек на более ранней стадии, кистозные полости все еще образуют два ряда, лежащих в во внутреннем и наружном ядерных слоях. Эти два ряда разделены хорошо сохранившимся наружным плексиформным слоем. Видна очень маленькая центральная серозная отслойка сетчатки треугольной формы. Наружная пограничная мембрана и зона соединения наружного и внутреннего сегментов прерывисты и фрагментированы (OTI-OPKO).

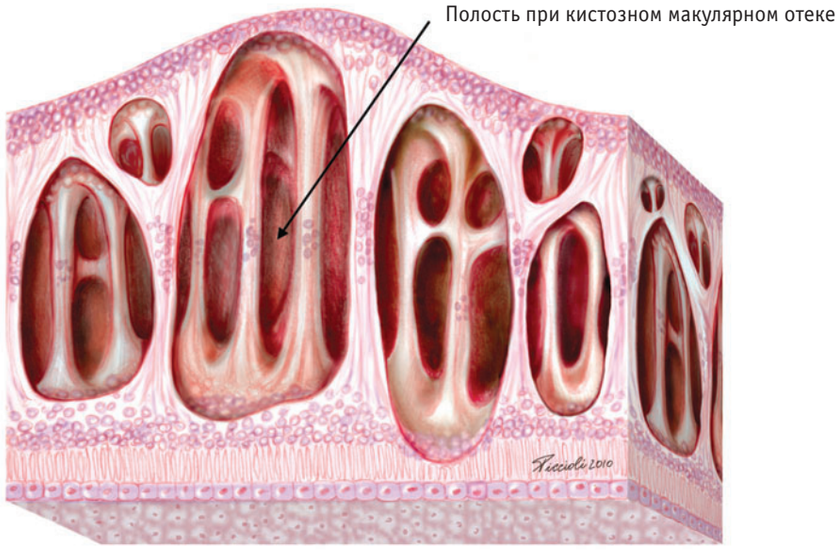


Рисунок 6.17. *Развитой кистозный отек.*

Полости кистозного отека сливаются и сначала формируют более крупные овоидные или овальные вертикальные пространства. Позже образуются еще более крупные камеры неправильной формы, их пересекают перемычки из резидуальной ткани сетчатки (вертикальные цепочки клеток и клетки Мюллера). Мелкие интраретинальные полости объединяются, их суммарные размеры увеличиваются. Конечная форма полостей остается округлой или овоидной. Чем дольше длится патологический процесс, тем крупнее становятся полости. Наконец возникают огромные полости, поддерживаемые несколькими вертикальными распорками. Гигантские полости могут расширяться по вертикали и горизонтали через всю толщу сетчатки.

Кистозный отек в стадии регресса

При начальном и развитом кистозном макулярном отеке полости округлые, ровные, разделены толстыми перегородками.

При длительном течении процесса, через много месяцев или лет, после проведенной многократной фотодинамической или интравитреальной терапии, кистозные полости уменьшаются в размерах. Уменьшается количество жидкости в кистах. Уменьшается толщина сетчатки в макулярной области.

Стенки кистозных полостей становятся неровными, истончаются и образуют острые углы и неровные изгибы. Их перегородки или перемычки косо изгибаются и расщепляются. Кистозные полости сморщиваются и становятся меньше, приобретают неправильную форму, их стенки становятся тоньше. Увеличивается их горизонтальный размер (рис. 6.18). Полости утрачивают свою округлую или сферическую форму. Часто они принимают вид неправильного ориентированного по горизонтали прямоугольника. Они становятся кривыми, раздвоенными, изогнутыми, с острыми углами и изгибами. Признаки кистозного отека в стадии регресса перечислены в таблице 6.16.

Таблица 6.16. Признаки полостей кистозного отека в стадии регресса

- *Искривленные, раздвоенные, изогнутые, с острыми углами и перегибами*
- *Размеры от средних до мелких, в центральных отделах — крупные*
- *Увеличивается горизонтальный размер*
- *Стенки: тонкие гладкие искривленные*
- *Локализация: ядерные слои, иногда простираются через все слои сетчатки*
- *Содержимое: гипоэхогенное, иногда мутное*

Таблица 6.17. Причины диффузного макулярного отека

- *Диабетическая ретинопатия*
- *Венозные окклюзии (центральной вены сетчатки или ее ветвей)*
- *Тракции со стороны эпиретинальных мембран*
- *Гипертоническая ретинопатия, токсикоз беременных*
- *Увеит или иридоциклит*
- *Пигментный ретинит*
- *Ямка диска зрительного нерва*

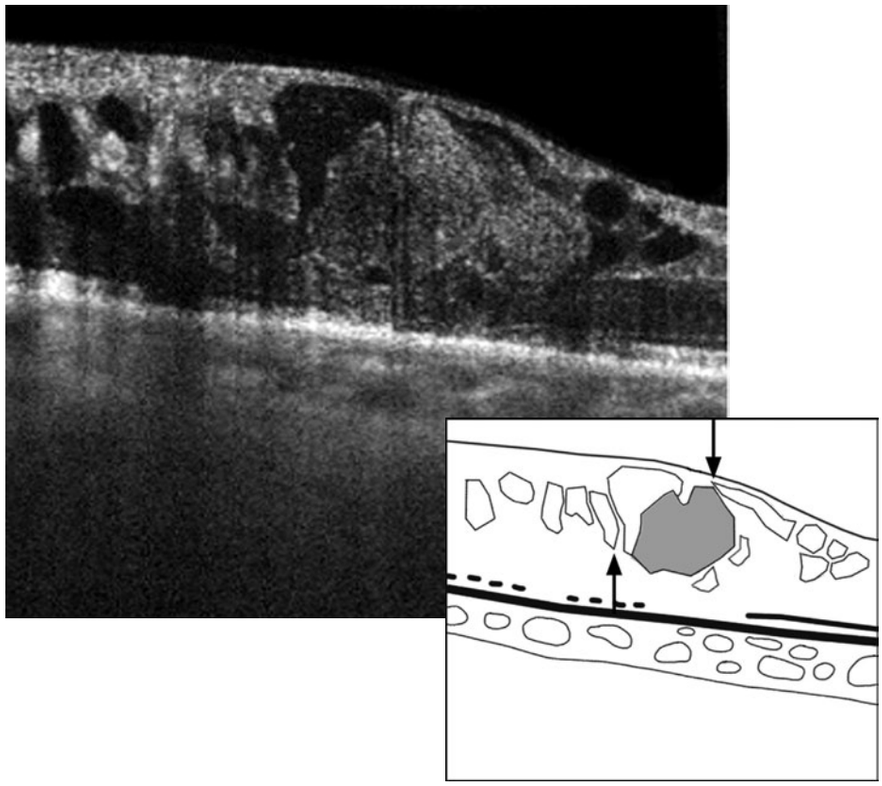


Рисунок 6.18. *Кистозный отек в стадии регрессии.*

Через длительное время и нескольких терапевтических вмешательств остаточные кистозные полости сморщиваются и становятся более мелкими, приобретают неправильную форму, их стенки истончаются. Разделяющие их перегородки изгибаются под различными углами, расслаиваются и соединяются. Полости искривляются, изгибаются, появляются острые углы и перегибы. Часто они приобретают форму ориентированного по горизонтали неправильного прямоугольника. Одна из полостей на томограмме заполнена плотным содержимым. Наружная пограничная мембрана и зона соединения наружного и внутреннего сегментов прерывисты и фрагментированы (Optovue RTVue).

В макулярной области они принимают квадратную или кубическую форму, простираются на всю толщину сетчатки центральной ямки.

Содержимое псевдокист может оставаться оптически прозрачным, но часто оно становится мутным, с неравномерным распределением клеточных элементов внутри полости. Плексиформные слои, хорошо видимые на первых стадиях кистозного макулярного отека исчезают или становятся очень тонкими и неровными. Наружная пограничная мембрана и зона соединения наружного и внутреннего сегментов становятся прерывистыми или фрагментируются.

В ткани сетчатки, окружающей зону отека в стадии регрессии отмечается нарушение нормальных соотношений слоев и структуры. Выделение отдельных слоев становится невозможным, вместо нормальных слоев мы видим только два патологических слоя; один из них соответствует внутренним слоям сетчатки, другой — слою фоторецепторов. Отек в стадии регресса можно ошибочно принять за тубуляции наружных слоев сетчатки (см. тубуляции наружных слоев сетчатки).

Причины кистозного макулярного отека и регресса кистозного отека перечислены в таблицах 6.18 и 6.19 соответственно; дифференциальная диагностика кистозного отека приведена в таблице 6.20.

Кистозный отек при хориоидите и увеите

Кистозные полости при увеите обычно крупнее, но встречаются реже, чем при невоспалительных состояниях.

Их стенки могут быть более толстыми, чем обычно, и высокоэхогенными. На их внутренней поверхности часто наблюдаются зернистые неровности. Содержимое мутное и гиперэхогенное.

Таблица 6.18. Причины кистозного макулярного отека

Частые
• *Диабетическая ретинопатия*
• *ВМД*
• *Венозные окклюзии*
• *Хроническая диффузная эпителиопатия сетчатки*
• *Постоперационный катарактальный синдром (Ирвина–Гасса)*
• *Тракция со стороны эпиретинальной мембраны*
• *Эпиретинальный глиоз*
• *Пигментный ретинит*
• *Парс-планит*
• *Увеит и хориоидит*
Менее частые
• *Дробьевидная ретинопатия*
• *Макроаневризмы*
• *Эпинефрин*
Редкие
• *Телеангиэктазия*
• *Болезнь Коатса*
— *Болезнь Лебера*
— *Новообразования сетчатки и сосудистой оболочки*
• *Ангиома сетчатки*
• *Гамартома*
• *Остеома*
• *Невус сосудистой оболочки*
• *Меланома*
• *Радиационная ретинопатия*
• *Оперативные вмешательства на сетчатке*

Кистозный отек при макулярных разрывах

Сквозные макулярные разрывы на ОКТ томограммах «*en face*» имеют характерные признаки. Обычно правильной формы круглое отверстие окружают два или более ровных кольца кист различного размера (рис. 6.19 и табл. 6.1).

Ювенильный Х-сцепленный макулярный ретиношизис

Ювенильный Х-сцепленный макулярный ретиношизис — это двусторонняя прогрессирующая наследственная макулопатия, встречающаяся в детском возрасте. При осмотре на щелевой лампе выявляются радиально расположенные кисты макулярной области.

ОКТ «*en face*» очень информативны при дифференциальной диагностике кистозного макулярного отека и ювенильного Х-сцепленного ретиношизиса.

Таблица 6.19. Причины кистозного отека в стадии регресса

• *Длительно существующая диабетическая ретинопатия*
• *Длительно существующая нелеченая макулярная дегенерация*
• *Длительно существующая нелеченая венозная окклюзия*
• *Диабетическая ретинопатия после более чем пятикратной лазеркоагуляции*
• *Диабетическая ретинопатия после неоднократного введения анти-VEGF препаратов*
• *Венозная окклюзия после неоднократного введения анти-VEGF препаратов*
• *ВМД после неоднократного введения анти-VEGF препаратов*
• *Телеангиэктазия сетчатки*

Таблица 6.20. Дифференциальная диагностика кистозного отека

• *Макулярный ретиношизис*
• *Миопический ретиношизис*
• *Формирующийся разрыв*
• *Телеангиэктазия*
• *Микрокистозная дегенерация*

Таблица 6.21. Характеристики полостей при ювенильном ретиношизисе

• *При сканировании «en face» центральной ямки выявляются полости, расположенные в форме звезды или спиц колеса*
• *На средней периферии полости округлые, ровные, с правильно закругленными стенками*
• *Размеры: от средних до мелких, более крупные в центральной зоне*
• *Локализация: плексиформные или ядерные слои, иногда простираются через все слои сетчатки*
• *Стенки: гладкие*
• *Содержимое: гипоэхогенное*

На ОКТ-томограммах «*en face*» типичный ретиношизис отображается в виде фигуры звезды или спиц колеса, что определяется радиальным расположением волокон Генле и клеток Мюллера (табл. 6.21).

Мы также наблюдали зоны типичных одинаковых правильных полостей, соответствующих полостям ретиношизиса в ядерных и внутреннем плексиформном слоях. Стенки полостей формируют параллельные кривые, иногда сходящиеся к центральной ямке.

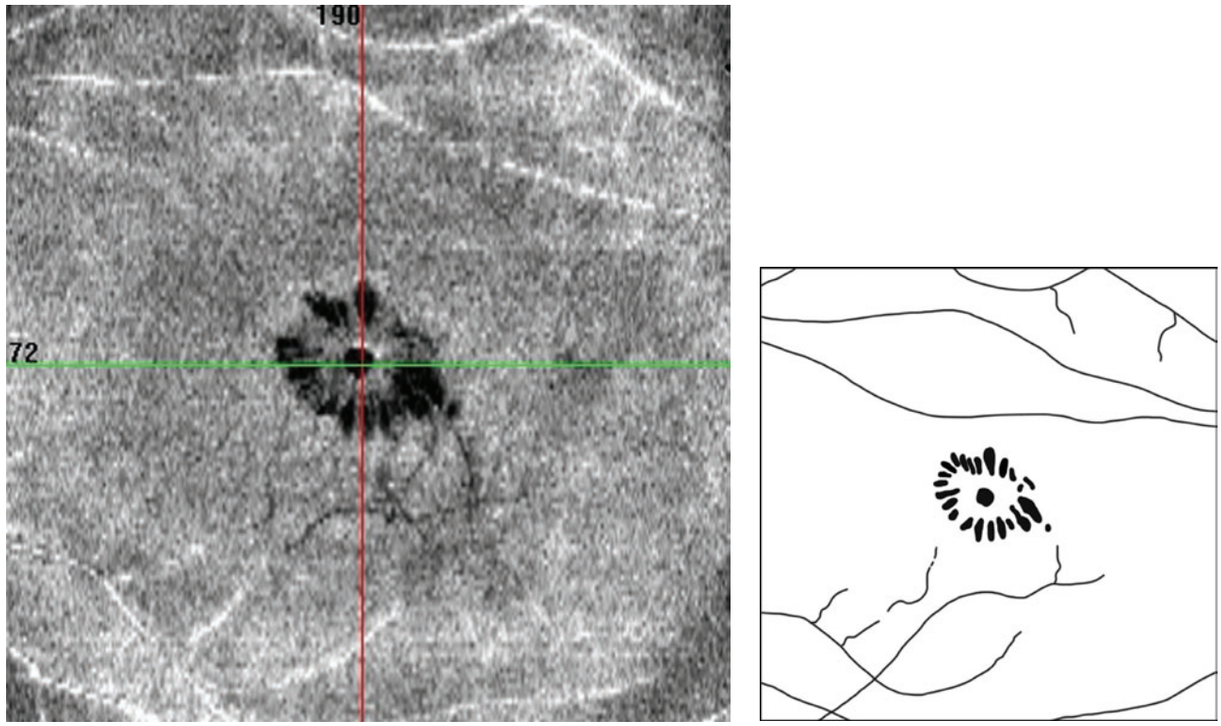


Рисунок 6.19. *Макулярный разрыв, срез «en face».*

Срез «*en face*» сквозного макулярного разрыва. Разрыв правильной округлой формы. Легко выполнимы оценка разрыва и измерение его диаметра. Разрыв окружен кольцом кистозных полостей неправильной удлиненной формы, ориентированных радиально вокруг разрыва. Такая ориентация кист по типу звезды или спиц колеса определяется косым расположением таких микроструктур, как волокна Генле и клетки Мюллера (Optovue RTVue).

При В-сканировании полости ретиношизиса всегда более ровные и одинаковые, чем асимметричные и неправильной формы полости при кистозном отеке (рис. 6.20–6.22). Иногда при ОКТ выявляются латентные периферические зоны ретиношизиса.

Таблица 6.22. Причины ретиношизиса

- *Ювенильный сцепленный с полом макулярный ретиношизис*
- *Периферический ретиношизис взрослых*

Ретиношизис при высокой миопии

- *Синдром Гольдмана–Фавра, адгезия стекловидного тела с дегенерацией сетчатки*
- *Вторичный ретиношизис вследствие*
  - *Тракции*
  - *Начинающегося разрыва*
  - *Ямки диска зрительного нерва*
  - *Витреоретинопатии Вагнера*

С течением времени толщина сетчатки увеличивается, что ведет к ухудшению зрения. Причины ретиношизиса перечислены в таблице 6.22.

Макулярный ретиношизис при миопии

Макулярный ретиношизис у взрослых не является специфическим изменением при миопии, но при высокой миопии это состояние встречается чаще всего. Удлинение глаза, развитие миопической стафиломы и тракций со стороны эпиретинальных мембран — вот основные причины расщепления сетчатки при миопии. Обычно зрение не ухудшается и лечение не показано. В далеко зашедших случаях ретиношизис в области задней стафиломы создает картину отслойки сетчатки заднего полюса. Толщина сетчатки иногда значительно увеличена (табл. 6.23).

При ОКТ легко выявляется сложное интраретинальное расслоение. Ткани сетчатки расслоены на полоски и тяжи, образующие друг с другом углы не более 10°. Слои отделяются друг от друга, но между ними все же сохраняются пе-