

Рисунок 7.24. Центральная серозная ретинопатия.

Профиль сетчатки немного деформирован, но нормальная фовеолярная депрессия сохранена. Сетчатка отслоена субретинальной серозной жидкостью. Под отслоенной сетчаткой видно оптически пустое пространство. Отслоенная сетчатка образует с пигментным эпителием угол около 15° . Наружные сегменты фоторецепторов не изменены. Имеется мелкая отслойка пигментного эпителия от мембраны Бруха и слоя хориокапилляров.

Фокальный отек

Фокальный отек легко выявляется при ОКТ, на томограммах отображается утолщенная губчатая сетчатка. Она становится гипоехогенной со сниженным оптическим обратным рассеянием. В случаях фокального отека большое значение имеет ОКТ-картирование сетчатки, поскольку оно позволяет лучше, чем при флюоресцентной ангиографии, локализовать поражения с целью последующей лазеркоагуляции. В последствии, эта методика также информативна при оценке эффективности проведенного лечения.

Диффузный отек

При ОКТ сетчатка утолщена, видны множественные мелкие неправильной формы полости, напоминающие губчатую ткань. Расширяются зоны низкой эхогенности, прежде всего они обнаруживаются в наружных слоях сетчатки. Зоны отека гипоехогенны, для них характерно уменьшение обратного оптического рассеяния. Диабетический отек локализуется преимущественно в наружных слоях сет-

чатки. В наибольшей степени отеком поражается наружный плексиформный слой. Считается, что зоны губчатой сетчатки на ОКТ отображают патологические изменения клеток Мюллера. Через годы прогрессирования диффузного отека неправильной формы микрокисты сливаются, таким образом, возникают первые псевдокисты.

Кистозный макулярный отек

Персистирующий отек сетчатки вызывает некроз клеток Мюллера, что ведет к появлению в сетчатке кистозных полостей. Эти пространства начинают возникать в наружном плексиформном слое, постепенно распространяются на ядерные и внутренний плексиформный слой. Развитой кистозный отек распространяется на все слои сетчатки, вызывая атрофию остаточных тканей, как показано на рис. 7.30.

Важное значение имеет количественная оценка отека, измерение его объема, а также толщины сетчатки и поверхности кистозных образований. Топография отека играет важную роль при прогнозировании развития ретинопатии.

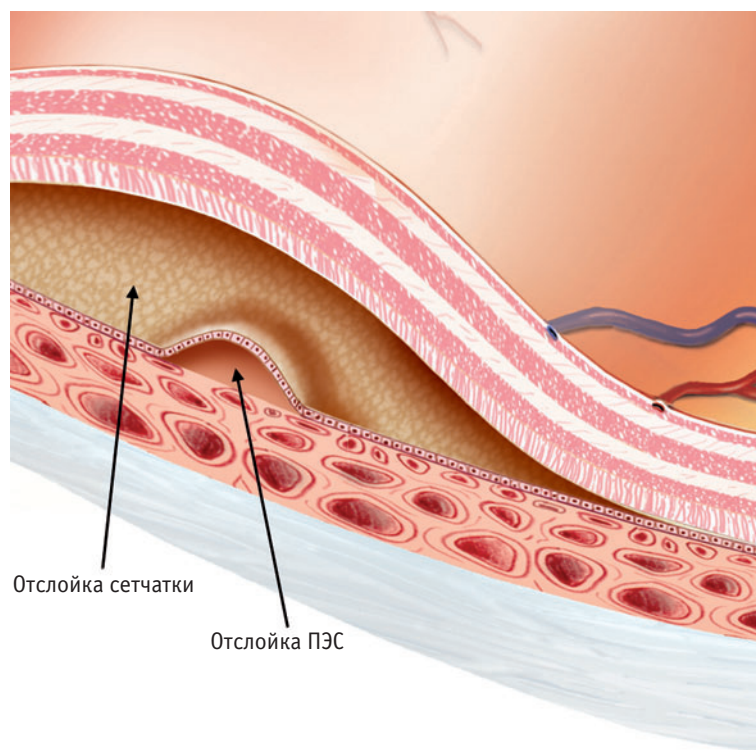


Рисунок 7.25. Подпись найти.

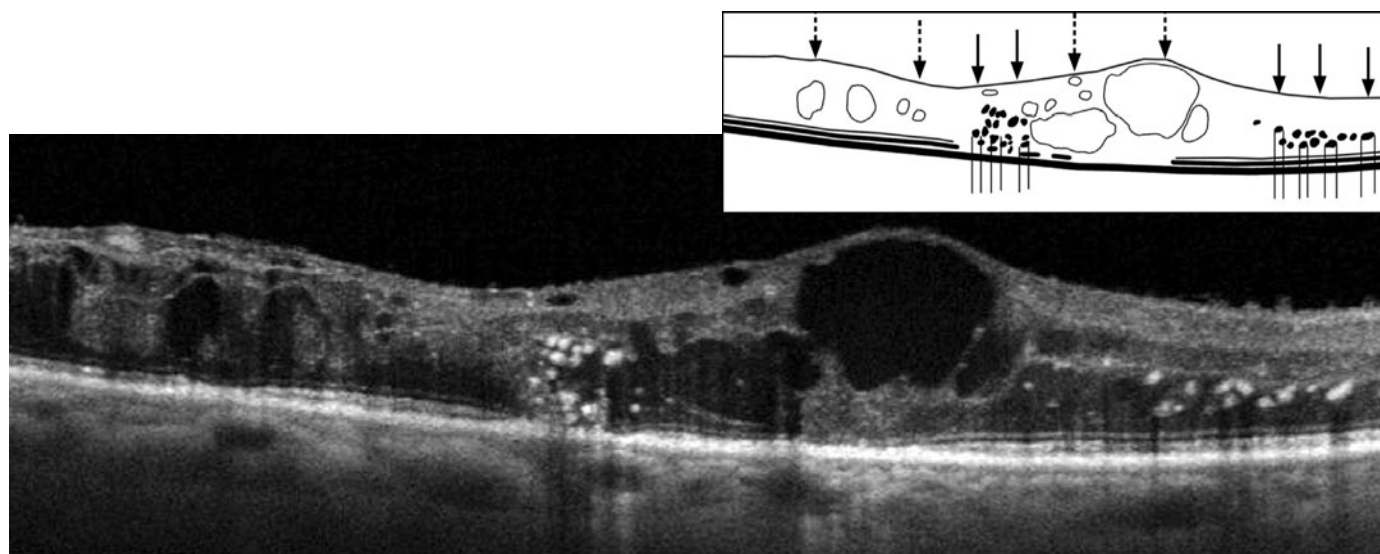


Рисунок 7.26. Непролиферативная диабетическая ретинопатия — кистозный макулярный отек — В-сканирование.

Гиаловид отслоен.

Профиль сетчатки неровный, фовеолярная депрессия деформирована. К поверхности сетчатки фиксируются эпиретинальные мембраны, вызывая образование складок.

В толще сетчатки имеются мелкие и крупные полости кистозного отека неправильной округлой формы, характерна их локализация — во внутреннем и наружном ядерных слоях (*пунктирные стрелки*).

Твердые экссудаты отображаются в виде плотных гиперэхогенных скоплений образований (*стрелки*), отбрасывающих плотную тень на нижележащие слои.

Зона соединения наружных/внутренних сегментов фоторецепторов неровная, разрушенная (Optovue RTVue).

Таблица 7.9. Проллиферативная диабетическая ретинопатия

Основные элементы ОКТ — качественный анализ
Морфология
<ul style="list-style-type: none">• Неровный профиль сетчатки• Деформация фовеолярной депрессии• Эпиретинальные мембраны• Тракционный отек• Сокращение внутренней пограничной мембраны• Отслойка гиалоида• Проллиферация новообразованных сосудов сетчатки• Проллиферация новообразованных сосудов диска зрительного нерва
Структура
<ul style="list-style-type: none">• Серозная отслойка сетчатки в зоне центральной ямки• Тракционная отслойка сетчатки• Глиоз• Деструкция наружной пограничной мембраны• Деструкция зоны соединения наружных и внутренних сегментов фоторецепторов
Патологические образования
<ul style="list-style-type: none">• Кровоизлияния• Твердые экссудаты• Ватообразные экссудаты• Кистозный отек• Сливающиеся псевдокисты формируют крупные объединенные полости
Эхогенность
<ul style="list-style-type: none">• Зоны утолщения внутренних слоев сетчатки, для них характерно уменьшение обратного оптического рассеяния• Фокальный отек: уменьшение обратного оптического рассеяния• Диффузный отек сетчатки: уменьшение обратного оптического рассеяния
Терминальная стадия
<ul style="list-style-type: none">• Проллиферация новообразованных сосудов радужки• Неоваскулярная глаукома• Слепота

Серозная отслойка

С помощью оптической когерентной томографии было показано, что серозные отслойки развиваются на завершающей стадии диабетического отека. Можно наблюдать мелкие локальные серозные отслойки сетчатки с оптически пустым содержимым между отслоенной сетчаткой и пигментным эпителием. Серозная отслойка может сопровождаться губчатым отеком отслоенной сетчатки, или

же отслоенная сетчатка может выглядеть нормальной или даже атрофичной. По нашим данным, серозная отслойка развивается реже, чем диффузный или кистозный отек.

Тракционный отек

Тракционный отек возникает, когда из-за тракции со стороны эпиретинальной мембраны сокращается внутренняя пограничная мембрана. ОКТ позволяет выявить эпиретинальные мембраны. Иногда они легко различимы, иногда они сливаются со слоем нервных волокон сетчатки. Эпиретинальная мембрана оказывает тракции на сетчатку, вызывает развитие отека и иногда — серозной отслойки. Нейроретина утолщена, фовеолярная депрессия исчезает. Часто натяжение со стороны ЭРМ вызывает развитие витреоретинального тракционного синдрома.

Развитие заболевания

Развитие непролиферативной ретинопатии приводит сначала к усилению кистозного отека, а затем к развитию центрального фиброзного рубца.

В настоящее время существует множество способов лечения пациентов с макулярным отеком при диабетической ретинопатии: лазеркоагуляция по типу решетки, интравитреальное введение антиангиогенных препаратов, интравитреальные имплантаты кортизона. Выполнение ОКТ обязательно при выборе метода лечения и при наблюдении за прогрессированием заболевания.

Количественная оценка

Картирование сетчатки имеет большое значение при определении локализации фокального отека, границ диффузного отека и выявлении отечных зон.

Измерение толщины и объема сетчатки позволяет нам дать количественную оценку отеку, что, в свою очередь, позволяет оценивать эффективность проводимого лечения.

Толщина сетчатки в первом приближении обратно пропорциональна остроте зрения. При увеличении толщины сетчатки снижается острота зрения, при наличии или отсутствии кистозного отека. Измерение толщины и объема сетчатки имеет большое значение при прогнозировании, определении показаний к оперативному лечению и наблюдении за прогрессированием заболевания.

ВЕНОЗНАЯ ОККЛЮЗИЯ

Окклюзия центральной вены сетчатки

Окклюзии центральной вены сетчатки можно разделить на отечные окклюзии, ишемические окклюзии, смешанные

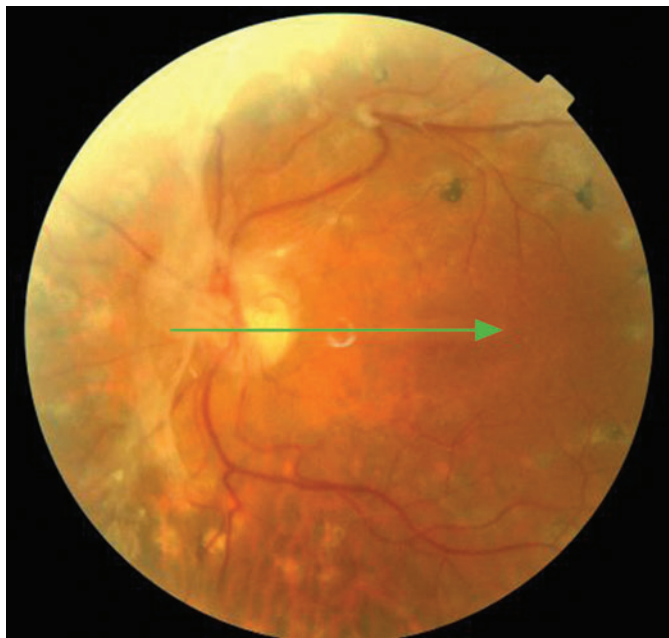


Рисунок 7.27. Пролiferативная диабетическая ретинопатия — фундус-фотография.

Плотная фиброваскулярная мембрана покрывает сетчатку на средней периферии. На уровне диска зрительного нерва эта фиброзная мембрана прозрачна, сквозь нее видны артерии и вены. Некоторые вены верхней аркады деформированы вследствие локальных витреальных тракций. Обратите внимание на несколько старых пигментированных рубцов-лазеркоагулятов вокруг заднего полюса после проведенной ранее лазеркоагуляции (Torcon).

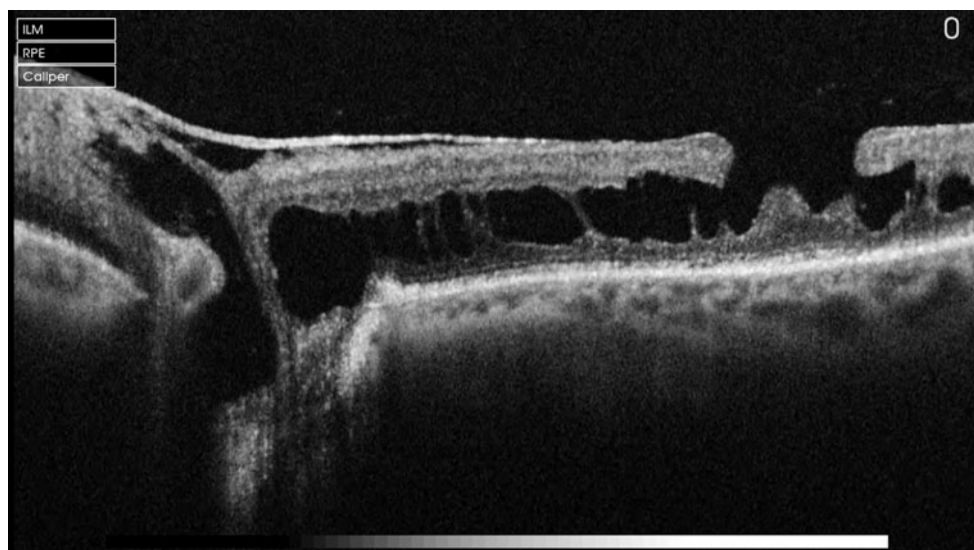


Рисунок 7.28. Пролiferативная диабетическая ретинопатия (тот же пациент). В-сканирование.

Плотная преретинальная мембрана замещает витреоретинальный интерфейс. Некоторые из них фиксированы к сетчатке, некоторые отслоены и располагаются параллельно ей, последние отображаются в виде толстых полос.

Профиль сетчатки неровный, центральная ямка деформирована вследствие большого ламеллярного разрыва.

Плотная фиброваскулярная перипапиллярная мембрана закрывает диск зрительного нерва. Вдоль края зрительного нерва видно несколько плотных толстых фиброзных перемычек, соединяющих диск с перипапиллярной мембраной, образующей неровные горизонтальные слои. Эти вертикальные образования свидетельствуют о регрессе пролиферативной неоваскулярной перипапиллярной мембраны.

В самой сетчатке виден развитый кистозный отек с широкими растянутыми по горизонтали ячейками. Полости отека имеют форму грубого четырехугольника. Их тонкие стенки наклонены. Имеются все признаки длительно существующего регрессирующего отека. Разделяющие их перегородки образуют неодинаковые углы и наклоны. Полости искривлены, изогнуты, образуют острые углы и изгибы. Чаще всего они имеют форму неправильного прямоугольника, ориентированного по горизонтали.

Наружная пограничная мембрана и зона соединения наружных/внутренних сегментов фоторецепторов неровная, фрагментированная, разрушенная или прерывистая (Torcon).

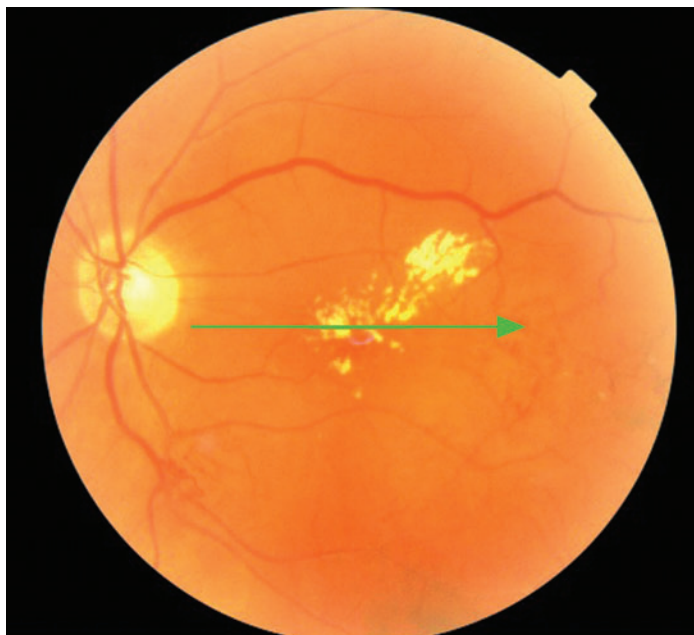


Рисунок 7.29. Непролиферативная диабетическая ретинопатия — фундус-фотография.

В макулярной зоне, между макулой и верхней-височной сосудистой аркадой видны плотные твердые экссудаты. Видимо, некоторые экссудаты увеличиваются в направлении от макулы и принимают форму звезды. Вблизи нижней сосудистой аркады видно несколько мелких кровоизлияний и несколько измененных капилляров сетчатки (Topcon).

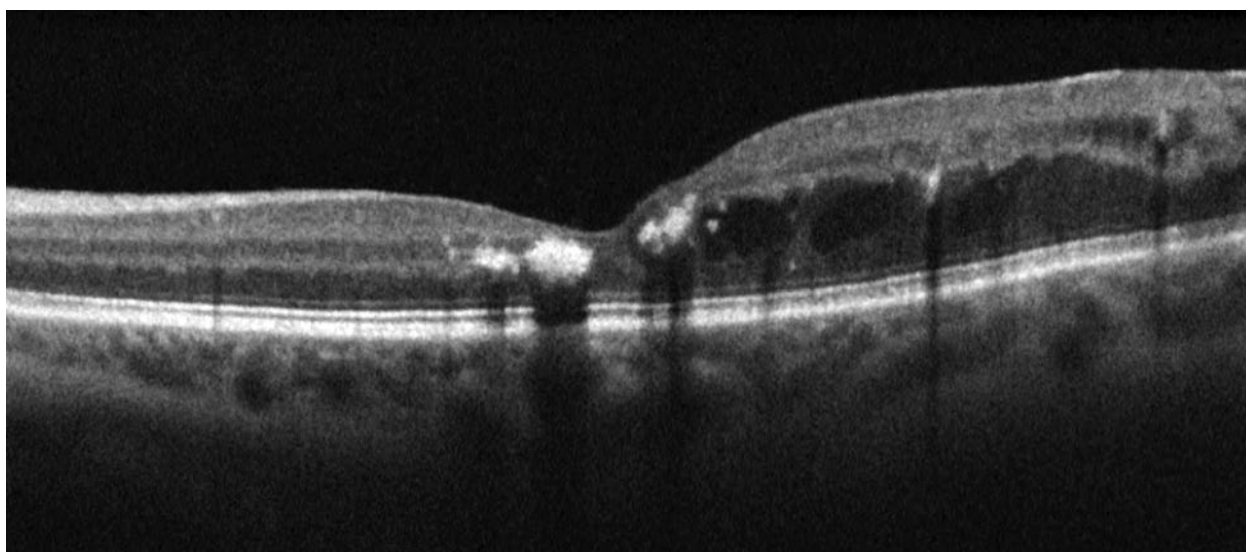


Рисунок 7.30. Непролиферативная диабетическая ретинопатия — В-сканирование.

Контур сетчатки не изменен. Сетчатка несколько толще в правой половине томограммы, где видны два ряда полостей кистозного отека сетчатки.

Один ряд из нескольких мелких полостей расположен во внутреннем ядерном слое с правого края томограммы, более крупные полости лежат в наружном ядерном слое.

Плотные твердые экссудаты локализируются в наружном ядерном и плексиформных слоях. Они отбрасывают плотную тень на нижележащие слои, на пограничную мембрану и зону соединения наружных/внутренних сегментов фоторецепторов.

В данном случае тень, отбрасываемая экссудатами, симулирует разрывы пограничной мембраны и зоны соединения, но фактически эти структуры остаются интактными (Optovue RTVue).

Таблица 7.10. Непролиферативная диабетическая ретинопатия

Основные элементы ОКТ — качественный анализ
Морфология
<ul style="list-style-type: none"> Профиль сетчатки не изменен или неровный Эпиретинальные мембраны Фовеолярная депрессия уменьшена или отсутствует
Структура
<ul style="list-style-type: none"> Деструкция наружной пограничной мембраны Деструкция зоны соединения наружных/внутренних сегментов фоторецепторов
Эхогенность
<ul style="list-style-type: none"> В зонах утолщения внутренних слоев сетчатки уменьшено обратное оптическое рассеяние Фокальный отек: уменьшение обратного оптического рассеяния Диффузный отек сетчатки: уменьшение обратного оптического рассеяния
Патологические образования
<ul style="list-style-type: none"> Микроаневризмы Кровоизлияния Венозные аномалии Инtrarетинальные микроангиопатии Твердые экссудаты Ватообразные экссудаты Кольцевидные экссудаты Кистозный отек с формированием больших полостей Серозные отслойки сетчатки
После длительного развития и повторных терапевтических вмешательств
Структура
<ul style="list-style-type: none"> Утрата структуры сетчатки Атрофия сетчатки Фиброзные рубцы сетчатки
Патологические образования
<ul style="list-style-type: none"> Сливающиеся псевдокисты образуют крупные объединенные полости Регрессирующий кистозный отек Тубуляции наружных слоев сетчатки

(отечно-ишемические) окклюзии и воспалительные окклюзии у молодых людей.

При отечных окклюзиях сетчатка (табл. 7.12) отекает, с расширенными и деформированными кровеносными сосудами: в слое (нервных) волокон и в наружном плексиформном слое появляются кровоизлияния. На ОКТ видно увеличение толщины сетчатки из-за появления кистозных

Таблица 7.11. А. Причины преретинальной и папиллярной неоваскуляризации: обширная ишемия сетчатки

Частые причины
<ul style="list-style-type: none"> Диабетическая ретинопатия Окклюзии центральной вены сетчатки Окклюзии ветвей центральной вены Болезнь Илса Другие васкулиты Парс-планиты Серповидно-клеточная анемия Талассемия
Редкие причины
<ul style="list-style-type: none"> Лейкемия Криоглобулинемия Миеломная болезнь Болезнь Вальденстрема Неизвестные причины

Таблица 7.11. Б. Диабетические макулопатии

<ul style="list-style-type: none"> Макулопатия с диффузным отеком Макулопатия с кистозным отеком Серозная отслойка сетчатки макулярной области Ишемическая макулопатия Тракционная макулопатия

полостей, локализованных в основном в наружных слоях сетчатки. Также возможно утолщение внутренних слоев. При исследовании функций сетчатки и фиксации информативна микропериметрия.

При ишемической окклюзии вены (табл. 7.13) через 6 месяцев развития заболевания ишемические изменения сосудов приводят к прекращению перфузии капилляров, что проявляется характерной картиной изменений сетчатки, включающей кровоизлияния и венозные аномалии. При ОКТ выявляются мелкие гиперэхогенные твердые экссудаты и ватообразные экссудаты. При ишемической форме развивается окклюзия капилляров и пролиферация новообразованных сосудов диска зрительного нерва, сетчатки и радужки. Часто с течением времени это вызывает развитие пролиферативной ретинопатии с отслойкой сетчатки, неоваскулярной глаукомы и слепоты.

Окклюзия ветви центральной вены сетчатки

Окклюзия ветви вены сетчатки так же, как и окклюзии центральной вены сетчатки, делятся на отечные окклюзии

Таблица 7.12. Отечная окклюзия центральной вены

Основные элементы ОКТ — качественный анализ
Морфология
<ul style="list-style-type: none">• Профиль сетчатки неровный• Отек сетчатки• Расширенные и деформированные кровеносные сосуды
Структура
<ul style="list-style-type: none">• Утолщение внутренних слоев сетчатки• Изменения внутренней пограничной мембраны• Деструкция или фрагментация зоны соединения наружных и внутренних сегментов фоторецепторов
Патологические образования
<ul style="list-style-type: none">• Кровоизлияния в слое (нервных) волокон и наружном плексиформном слое• Кистозные полости, в основном в наружных слоях сетчатки
Эхогенность
<ul style="list-style-type: none">• Снижение обратного оптического рассеяния в зонах утолщения внутренних слоев сетчатки• Снижение обратного оптического рассеяния в зонах диффузного отека сетчатки
Через несколько недель
<ul style="list-style-type: none">• Профиль сетчатки принимает форму пика• Центральные отечные полости проходят через все слои сетчатки

(табл. 7.14), ишемические окклюзии (табл. 7.15), смешанные окклюзии (отечно-ишемические) и воспалительные окклюзии у молодых пациентов.

Окклюзии венозной ветви вызывают ограниченный отек в зоне пораженной ветви. Отмечается значительное утолщение сетчатки, сопровождающееся диффузным отеком слоя нервных волокон и слоя ганглиозных клеток. Развивается кистозный отек сетчатки, поражается часть внутреннего ядерного слоя, также в наружном плексиформном слое возникают более крупные кисты более неправильной формы. Появляются экссудаты. В зоне окклюзии сосуда поражается наружная пограничная мембрана и зона соединения наружных/внутренних сегментов фоторецепторов (рис. 7.31).

Пациентам с окклюзией ветви центральной вены сетчатки и относительно сохранными зрительными функциями рекомендовано наблюдение.

Пациентам с макулярным отеком вследствие окклюзии ветви центральной вены сетчатки необходимо выполнить лазеркоагуляцию или интравитреальное введение антиангиогенных препаратов, интравитреальных имплантов триамцинолона или кортизона.

При ишемической окклюзии ветви центральной вены сетчатки выявляются отек, кровоизлияния. В дальнейшем

Таблица 7.13. Ишемическая окклюзия центральной вены сетчатки

Основные элементы ОКТ — качественный анализ
Морфология
<ul style="list-style-type: none">• Неровный профиль сетчатки• Отек сетчатки• Расширенные и деформированные сосуды• Деформация фовеолярной депрессии• Эпиретинальные мембраны• Тракционный отек• Ретракция внутренней пограничной мембраны
Структура
<ul style="list-style-type: none">• Изменения наружной пограничной мембраны• Деструкция или фрагментация зоны соединения наружных и внутренних сегментов фоторецепторов
Эхогенность
<ul style="list-style-type: none">• Снижение обратного оптического рассеяния в зонах утолщения внутренних слоев сетчатки• Снижение обратного оптического рассеяния в зонах фокального отека• Снижение обратного оптического рассеяния в зонах диффузного отека сетчатки
Патологические образования
<ul style="list-style-type: none">• Кровоизлияния в слое (нервных) волокон и наружном плексиформном слое
Через несколько месяцев
Морфология
<ul style="list-style-type: none">• Неоваскулярная пролиферация сетчатки• Проплиферация новообразованных сосудов диска зрительного нерва
Структура
<ul style="list-style-type: none">• Тракционная отслойка сетчатки• Глиоз
Терминальная стадия развития
<ul style="list-style-type: none">• Проплиферация новообразованных сосудов радужки• Неоваскулярная глаукома• Слепота

развиваются преретинальные неоваскулярные патологические образования. При отсутствии лечения развивается неоваскулярная глаукома. Причины венозных окклюзий сетчатки перечислены в таблице 7.16.

Окклюзия центральной артерии сетчатки

При ОКТ, выполненной в первые несколько дней окклюзии центральной артерии сетчатки, выявляется выраженный отек внутренних слоев сетчатки: слоя нервных

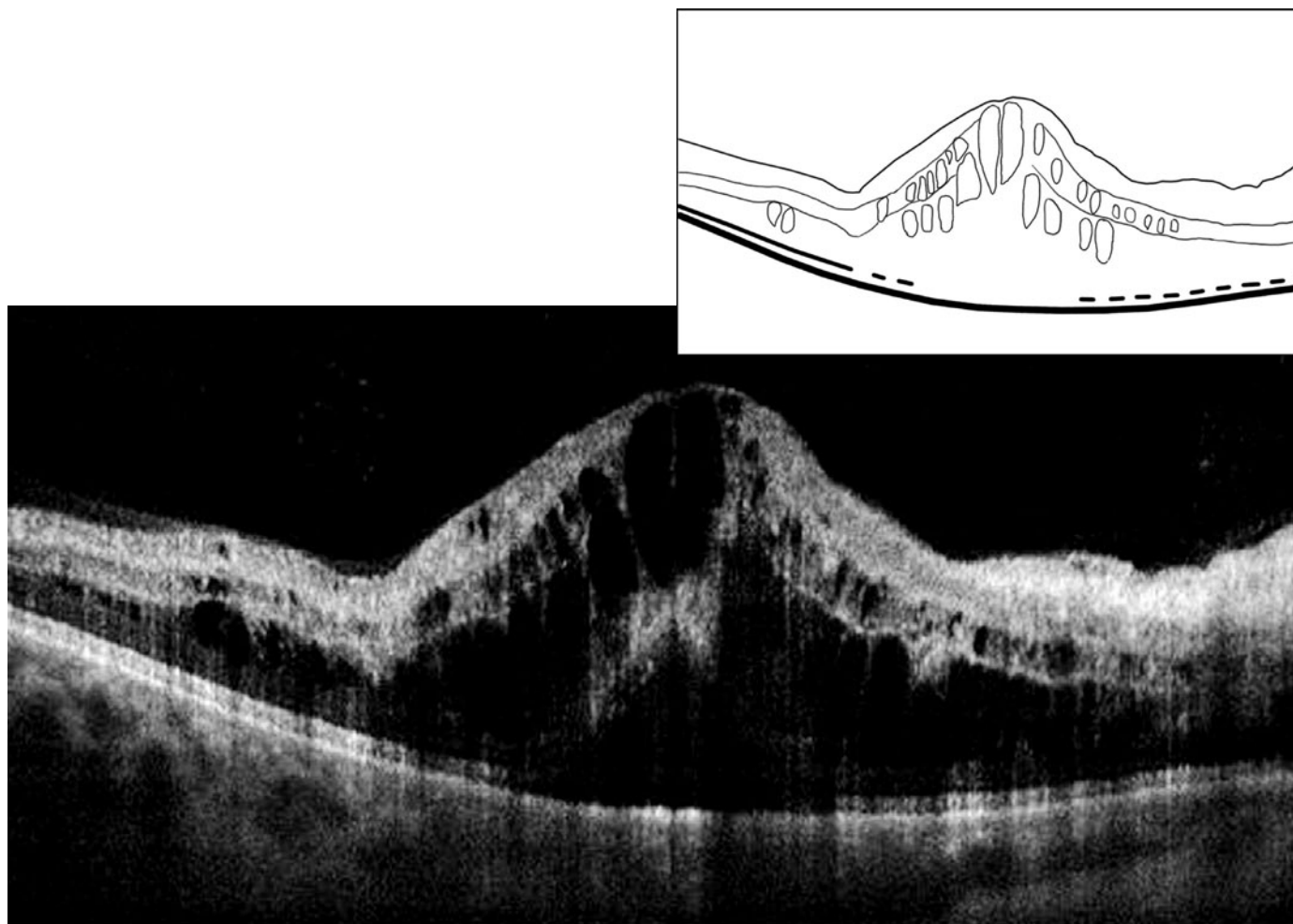


Рисунок 7.31. Окклюзия ветви центральной вены сетчатки.

Профиль сетчатки искривлен, контур имеет форму пика.

В зоне центральной ямки сетчатка утолщена за счет кистозных полостей.

Кистозным отеком частично поражен внутренний ядерный слой, видны мелкие правильной формы округлые кисты.

В наружном ядерном слое присутствуют более крупные кистозные полости неправильной формы.

В центре ямки крупная разделенная надвое овоидная кистозная ячейка, проходящая через все слои сетчатки.

На границе между кистозно измененной и нормальной сетчаткой видны несколько экссудатов.

Зона соединения наружных/внутренних фоторецепторов неровная, фрагментирована.

В зоне центральной ямки присутствует небольшое скопление субретинальной серозной жидкости (Optovue RTVue).