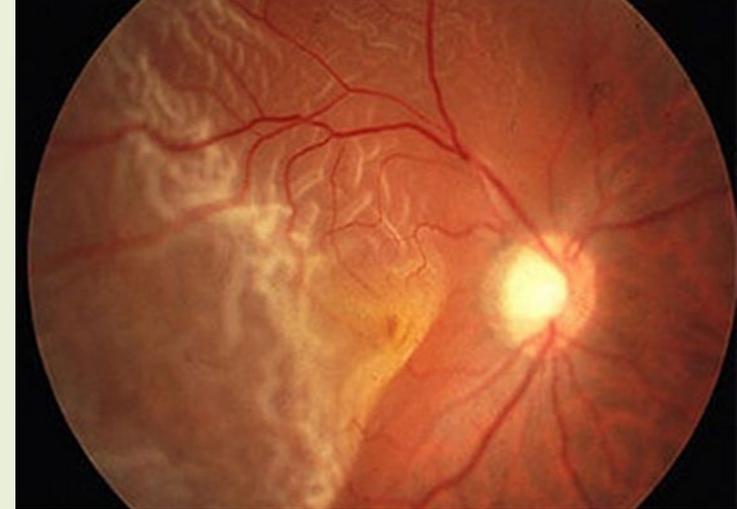


Вторичные отслойки сетчатки



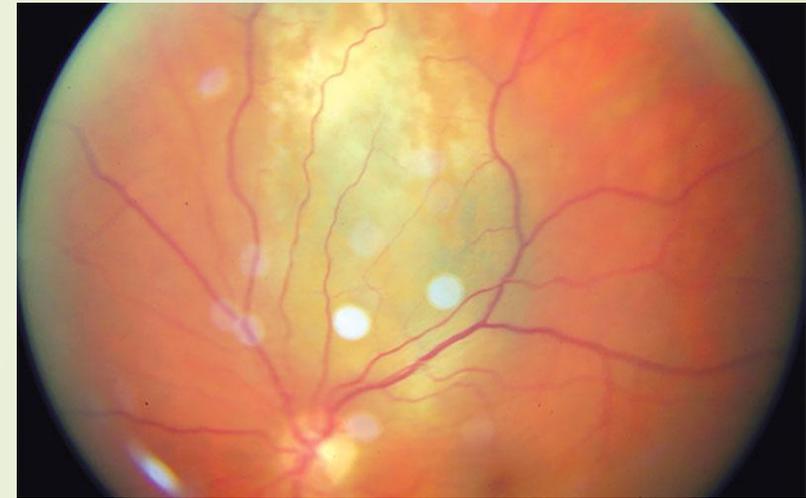
Возникают при соматических заболеваниях (артериальная гипертензия, диабетическая ретинопатия) и различных патологических процессах в глазу: воспалительные, онкологические, травматические и т.д).

- новообразования (в том числе, меланомы, гемангиомы), которые увеличиваются в размерах опасны отслойкой сетчатки.
- Второе место по частоте занимает травматическая отслойка сетчатки. Она является следствием проникающих ранений или ушибов (контузий) глазного яблока.

Реже других наблюдается вторичная отслойка сетчатки, развивающаяся при увеите, периваскулите, туберкулезе, токсоплазмозе, новообразованиях, цистицерке глаза. В 1—5% случаев отслойка сетчатки наблюдается на афакичном глазу. Отслойка сетчатки при воспалительных заболеваниях глаз характеризуется рецидивирующим течением, выраженной картиной заднего увеита, положительными специфическими диагностическими тестами (туберкулез, токсоплазмоз) и отсутствием разрывов. При экссудативных отслойках лечение терапевтическое. В тех случаях, когда разрывы возникают на фоне массивной специфической терапии, проводится хирургическое лечение.

Меланома

- Метастазы меланомы в сосудистую оболочку глаза (хориоидею) составляют примерно 2–3% всех внутриглазных метастазов. Метастазы меланомы в орган зрения встречаются, как правило, у пациентов с диссеминированными метастазами в терминальных стадиях болезни. У 90% больных на момент обнаружения метастатического поражения имеются другие дистантные метастазы. Показано, что прижизненная диагностика случаев внутриглазных метастазов меланомы кожи чрезвычайно низка. При аутопсии умерших от меланомы кожи (при жизни не предъявляли глазных жалоб) у 33,3% из них выявлен метастаз в сосудистую оболочку глаза.
- В литературе описаны единичные случаи метастазов в хориоидею меланомы кожи, меланомы слизистых оболочек (прямой кишки, пищевода и влагалища) и казуистически редкие случаи метастазов увеальной меланомы в сосудистую оболочку контралатерального глаза. Внутриглазные метастазы кожной меланомы и увеальной меланомы составляют 1,9–4,4% и 0,7–1,2% всех внутриглазных метастазов соответственно.
- Интервал от момента диагностики первичной опухоли до появления метастаза в сосудистую оболочку глаза значительно варьируется и составляет от двух месяцев до 16 лет (в среднем три года). Жизненный прогноз у пациентов с внутриглазными метастазами меланомы кожи неблагоприятный – от одного до девяти месяцев (в среднем семь месяцев).
- Метастаз в хориоидею необходимо дифференцировать прежде всего от первичной увеальной меланомы. Схожесть клинической картины метастазов в хориоидею и увеальных меланом, особенно при монокулярном солитарном новообразовании и в отсутствие у больного предшествующего онкологического анамнеза, а также высокая частота первично-множественных опухолей у больных увеальной меланомой обуславливают необходимость применения комплекса инструментальных методов исследования.



Тракционные отслойки сетчатки

□ Тракционные (ТОС). В данном случае отслойку нейросенсорного слоя вызывают витреоретинальные сращения между сетчаткой и стекловидным телом, сформировавшиеся вследствие различных патологических процессов. ТОС возникает вторично на фоне пролиферативной витреоретинопатии, имевшей место после проникающей травмы глаза, наличия мембран или витреоретинальных тракций. Мембраны формируются из клеток пигментного эпителия, клеток нейроглии, фиброцитов, макрофагов, коллагеновых волокон. Самую важную роль играют клетки пигментного эпителия. Они попадают в полость стекловидного тела через образовавшийся разрыв в сетчатке, при избыточной криопексии, подвергаются изменениям и начинают вырабатывать вещества, усиливающие выработку коллагена и фибронектина. Кроме того, при криопексии повреждается гематофтальмический барьер, что облегчает проникновение через него сыворотки крови. Вещества, содержащиеся в ней, притягивают клетки пигментного эпителия, астроциты и фиброциты. Этим объясняется риск формирования мембраны при кровоизлиянии в стекловидное тело.

ТОС также может наблюдаться при пролиферативной диабетической ретинопатии, серповидноклеточной анемии, тромбозах ретинальных вен, ретинопатии недоношенных, сопровождающихся прогрессирующей ишемией сетчатки. Это приводит к секреции фактора роста эндотелия сосудов, который вызывает неоваскуляризацию. Вблизи таких сосудов формируется витреоретинальная адгезия. С течением времени стекловидное тело начинает оказывать тракционное воздействие на сетчатку и отслаивает нейросенсорный слой от подлежащего пигментного эпителия.

ТОС считается второй по частоте возникновения после РОС. Её развитие напрямую зависит от тяжести вызвавшей отслойку патологии. Так, 5-10% всех отслоек сетчатки вызваны пролиферативной витреоретинопатией. По разным данным, пролиферативная диабетическая ретинопатия осложняется ТОС в 35-49% случаев.

Отслойка на фоне диабетической ретинопатии

Сахарный диабет в сроки от 2 до 10 лет ведет к развитию изменений в сетчатке. У пациентов, страдающих сахарным диабетом более 10 лет, ретинопатия наблюдается в 100% случаев и является основной причиной слабости зрения и слепоты при этом заболевании. Установлено, что основным фактором, вызывающим возникновение ретинопатии, служит нарушение окислительно-восстановительных процессов в сетчатой оболочке, ведущее к гипоксии ткани. Начинаясь в сетчатке в виде локальных отеков, сужения капилляров, расширения вен, появления микроаневризм, точечных кровоизлияний, очагов неоваскуляризации, процесс, прогрессируя, распространяется на прилежащее СТ. Источником кровоизлияний в СТ, как правило, приводящих к его задней отслойке, являются новообразованные сосуды сетчатки. Полная отслойка СТ, когда ЗГМ полностью отходит от заднего полюса глаза и подтягивается вперед, располагаясь во фронтальной плоскости, случается сравнительно редко. Чаще ЗГМ отслаивается частично, сохраняя связь с ДЗН, тогда конфигурация СТ напоминает конус с острой вер-

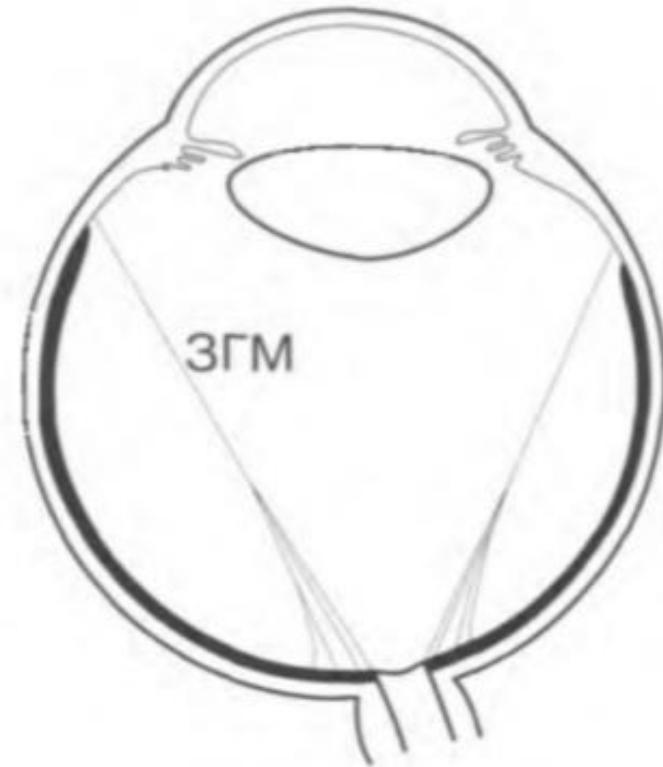


Рис. 9.1. Частичная ЗОСТ. Острый конус

шиной (рис. 9.1). Если ЗГМ сращена не только с ДЗН, но и с макулярной зоной и сосудами в области сосудистых аркад, конфигурация СТ приобретает вид широкого конуса (рис. 9.2).

Проницаемость гематофтальмического барьера при сахарном диабете повышена. Из кровеносного русла проникают протеины и клеточные элементы, которые осаждаются на структурах СТ. Наличие среди мигрирующих в СТ факторов роста приводит к запуску механизма клеточной пролиферации [128]. Мембраны и волокна СТ являются тем каркасом, на котором и происходит оседание и последующее разрастание клеточных пролифератов. Это еще более усиливает процесс деструкции СТ. Особенно активно рост пролиферативной ткани идет по ЗГМ [28, 123]. В тех случаях, когда отслойка СТ не произошла и ЗГМ по всей поверхности прилежит к сетчатке, пролиферация может развиваться между сетчаткой и ЗГМ, продвигаясь по ее поверхности. В этих случаях могут иметь место как преретинальные кровоизлияния, так и прорыв крови через ЗГМ в СТ с развитием в нем пролиферации.

Развиваясь, пролиферативный процесс может распространяться как в СТ, так и по поверхности сетчатки в виде эпиретинальных мембран. Постепенно под влиянием вазопротрофических факторов в пролифераты идет врастание новообразованных сосудов. Чаще всего рост сосудов происходит со стороны ДЗН и сосудистых аркад. Разрастание фиброзной ткани, конденсация и сокращение волокон СТ ведут к усилению тракций на сетчатку и могут

иногда и ОС [127]. Тракционная ОС при пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) возникает обычно на этапе фиброваскулярных и фиброзных изменений. Окруженные патологически измененными тканями, такие ОС могут длительное время оставаться стационарными. Характерная особенность таких тракционных ОС — их вогнутая конфигурация (рис. 9.3).

В пролиферативный процесс уже на ранних стадиях вовлекается глия сетчатки: глиальные клетки могут мигрировать в СТ. Проллиферативный рост глиальных клеток приводит к образованию прочных витреоретинальных сращений. Развивающиеся витреоретинальные тракции могут вызвать разрыв сетчатки и появление регматогенной ОС с типичной выпуклой конфигурацией [176].

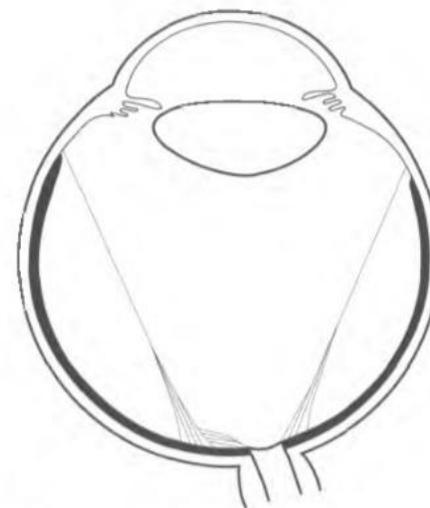


Рис. 9.2. Частичная ЗОСТ. Широкий конус



Рис. 9.3. Частичная ЗОСТ. Тракционная ОС

Механизм возникновения гипертонической ретинопатии

- Чаще повреждаются сосуды хориоидеи, сетчатки. Происходит нарушение сосудистой ауторегуляции артериол сетчатки. Повышение АД вызывает сужение артериол, что приводит к компенсаторной гипертрофии и гиперплазии гладкой мускулатуры сосудистой стенки.

Из-за изменения содержания фибрина в гладкомышечных волокнах плазма просачивается в стенку сосудов, вызывая гиалинизацию, сопровождающуюся некрозом. Результат диффузии плазмы – отек сетчатки, кровоизлияния, отслойка сетчатки.

- Ретинопатия при АГ может быть острой или находиться в стадии ремиссии в зависимости от характера течения основного заболевания. Очаговый некроз стенок сосудов является причиной кровоизлияний в слое нервных волокон, окклюзии поверхностных капилляров, образования хлопковидных пятен, которые локализуются в слое нервных волокон, развития глубокого отека сетчатки и экссудации в наружных плексиформных слоях. В острой стадии артериолы значительно сужаются, может возникнуть отек диска зрительного нерва. При флюоресцентной ангиографии выявляют нарушения кровообращения в хориоидее, предшествующие изменениям в сетчатке.

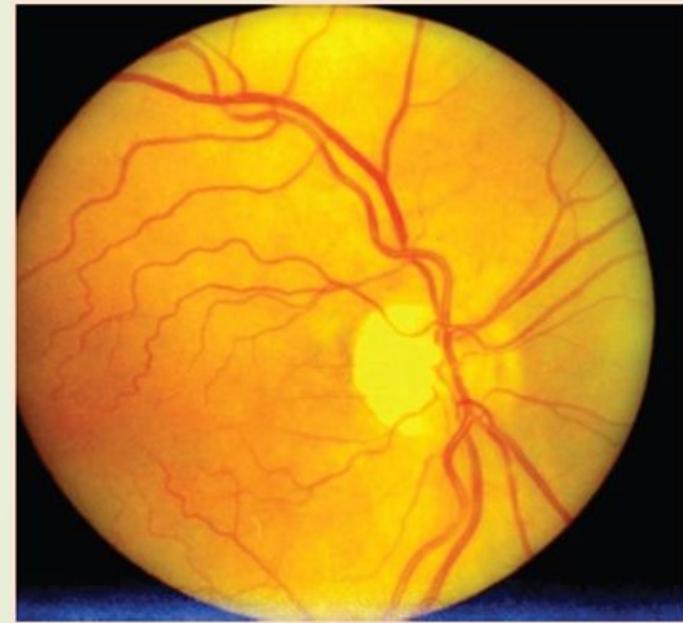


Рис. 1. Гипертоническая ретинопатия.

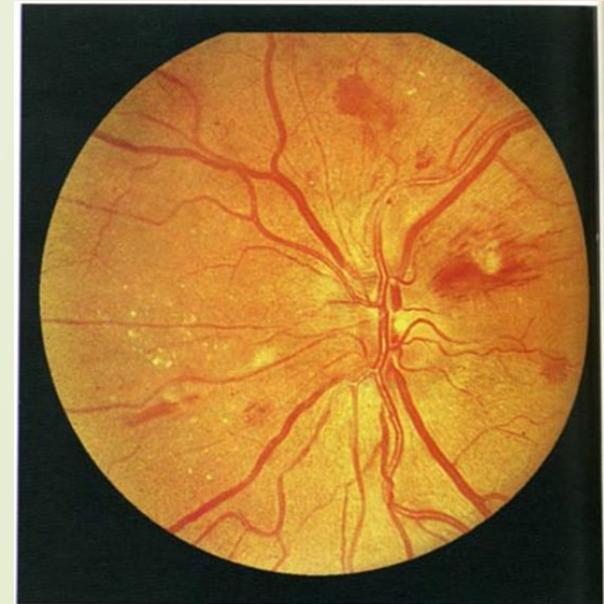


Рис. 4-41. Гипертоническая ретинопатия с множественными кровоизлияниями, мелкими отложениями твёрдого экссудата в перипапиллярной зоне глазного дна.



Хирургические методы лечения

1. Аргоновая лазерная коагуляция

Если патологический процесс ограничен отдельными участками, проводят фокальную лазерную коагуляцию в пределах пораженных участков: зона неоваскуляризации, отека и кровоизлияний. Эффективность проверяется ФАГ. При обширных изменениях, выраженной пролиферации применяют панретинальную лазеркоагуляцию по всему глазному дну. Особенно тщательно провести коагуляцию центральной зоны. Коагуляция проводится в несколько этапов, обязательно под контролем ФАГ.

Значительные кровоизлияния, наличие плотных пролифератов, помутнение хрусталика затрудняют, а иногда делают невозможной проведение лазеркоагуляции.

При выраженных тракциях на сетчатку со стороны СТ, при активной неоваскуляризации лазеркоагуляция противопоказана, так как может вызвать осложнения: кровоизлияние, отслоке сетчатки, усиление пролиферации.

2. Витрэктомия

Показана при массивных, длительно нерассасывающихся кровоизлияниях, при отслойке сетчатки, захватывающей макулярную зону. Кровоизлияние на лучшем или единственном глазу, также как и двухсторонний гемофтальм, является показанием к срочной витрэктомии. ТОС, если она не захватывает макулу, не является показанием для срочной хирургии.

Срочная витрэктомия не показана в случае свежих кровоизлияний в СТ, если есть вероятность их рассасывания и проведения АЛК. Относительным противопоказанием является выраженный рубец радужки. При тяжелой неоваскуляризации радужки от операции следует воздержаться. Противопоказанием к операции является общее тяжелое состояние пациента.

- Витреоретинальная хирургия в сочетании с лазерной коагуляцией сетчатки является высокоэффективным методом лечения диабетической ретинопатии. Витрэктомия, восстанавливая прозрачность, приводит к снижению тракций на сетчатку, особую важность приобретает максимально полное удаление ЗГМ.
- Витрэктомия и лазерная коагуляция создают условия для остановки пролиферативного процесса и не только улучшают функции глаза, но и позволяют их сохранить.

Бельмо и отслойка сетчатки

Помутнения роговицы самой разной этиологии, обширные рубцы при травмах глаза, контузиях и проникающих ранениях, при имбибии роговицы кровью нередко сочетаются с ОС. Она может быть связана с повреждением сетчатки непосредственно в результате травмы, а может возникать и вторично как следствие пролиферативного процесса. При химических и термических ожогах ОС развивается, как правило, вторично. Довольно часто ОС встречается при дистрофиях роговицы, связанных с оперативным вмешательством при афакии, артифакии, после кератопластики. ОС может возникнуть и после кератитов самой различной этиологии.

Ввиду того что офтальмоскопия невозможна, диагноз ОС при бельмах ставится на основании типичных жалоб больных и данных УЗИ. Ультразвуковое В-сканирование помогает не только установить факт ОС, но и определить ее высоту и распространенность.

Лечение ОС при помутнении роговицы представляет собой очень трудную задачу. Проведение транссклеральной коагуляции и пломбирование склеры без обнаружения и точной локализации разрывов неэффективны, так как

проводятся наугад. Пересадка роговицы, проводимая как первый этап в надежде на прозрачное приживление и последующую операцию по поводу ОС, связана с недопустимо большой потерей времени и не может считаться целесообразной. Операции типа «открытое небо» сложны технически и очень рискованны из-за большого количества тяжелых операционных осложнений. Положительные исходы этих вмешательств довольно редки [145].

Трансвитреальная хирургия при одновременной пересадке роговицы с использованием временного кератопротеза (ВК) открывает новые возможности в лечении этой тяжелой сочетанной патологии [29, 76, 100, 111]. ВК, подшиваемый к роговице после сквозной трепанации, обеспечивает четкую визуализацию, позволяющую проводить в полном объеме витрэктомию, пилинг ЭРМ, их сегментацию и деламинацию (рис. 15.1). Конструктивно ВК представляет собой круглую тонкую прозрачную пластинку с четырьмя выступами для подшивания (рис. 15.2) [20].

В случаях свежих ранений роговицы, осложненных ОС, нужно провести первичную хирургическую обработку. На рану роговицы

необходимо наложить швы монофильным нейлоном. Выпавшую в рану радужку иссечь или заправить в зависимости от ее состояния. При разрушении хрусталика нужно вымыть хрусталиковые массы из передней камеры.

В запущенных случаях вопрос к операции должен решаться с учетом состояния как пораженного, так и второго глаза. Иногда операция может быть проведена для получения косметического эффекта.

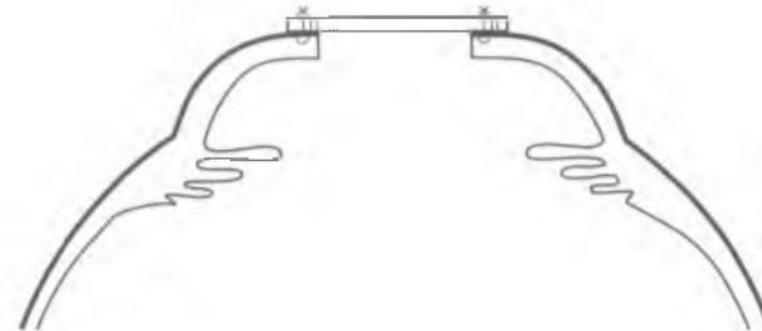


Рис. 15.1. ВК подшит к роговице после сквозной трепанации

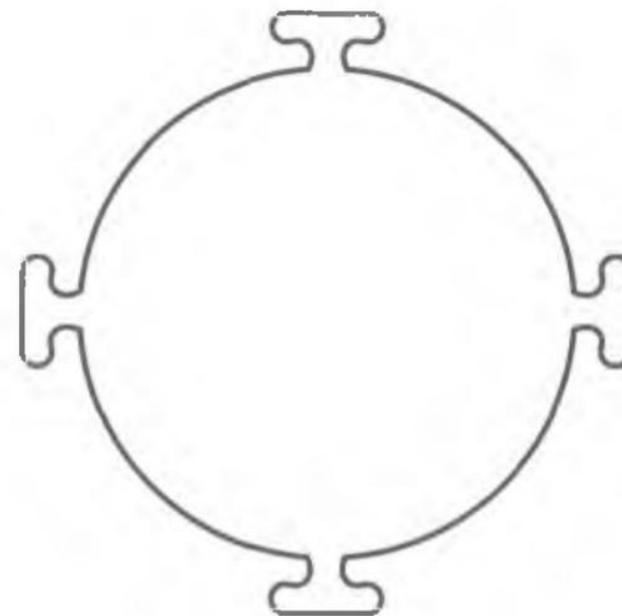


Рис. 15.2. Временный кератопротез



Отслойка сетчатки после оперативных вмешательств

- Разрывы сетчатки во время витрэктомии происходят, главным образом, в результате тракций со стороны СТ. Тракции могут возникнуть уже при введении инструментов, поэтому движение нужно свести к минимуму до начала иссечения. Усиление натяжения СТ может быть вызвано чрезмерно активной, избыточной аспирацией, которая особенно опасна при работе вблизи сетчатки. Причиной разрыва становится и прямой контакт инструмента с сетчаткой. Подшитая инфузионная канюля при повороте глазного яблока вверх может под действием верхнего века наклоняться, и ее конец будет травмировать сетчатку.
- Надрывы и разрывы сетчатки могут быть не замечены в ходе операции, особенно если они небольшие и расположены на периферии. Связанные с такими разрывами ОС происходят в раннем послеоперационном периоде. В более поздние сроки разрывы возникают в результате развития ПВР.
- Лечение таких отслоек требует удаления эпиретинальной мембраны, введения ПФОС (перфторорганическое соединения), проведения лазеркоагуляции и замены ПФОС на газ или силикон. Операция может быть дополнена локальным пломбированием зоны разрыва и транссклеральной криокоагуляцией.