

НЕДИАГНОСТИРОВАННЫЕ СУБРЕТИНАЛЬНЫЕ НЕОВАСКУЛЯРНЫЕ МЕМБРАНЫ (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ)

*Кафедра офтальмологии Азербайджанского Государственного Института Усовершенствования врачей
им. А.Алиева*

Ключевые слова: субретинальная неоваскулярная мембрана, возрастная макулодистрофия, оптическая когерентная томография

Среди заболеваний, ведущих к стойкому снижению зрительных функций и слепоте, возрастные макулярные дегенерации (ВМД) занимают одно из лидирующих положений в мире. ВМД – одно из самых сложных для лечения заболеваний глаз. В Западной Европе 25 лет назад возрастная макулярная дегенерация составляла около 10% зарегистрированной слепоты, в настоящее время эта цифра возросла до 50%. Тенденция к преобладанию лиц пожилого возраста среди населения приводит, по данным ВОЗ к ежегодному увеличению заболеваемости данной патологией.

ВМД является патологией центральной фотоактивной зоны сетчатки. Заболевание представляет собой хронический дистрофический процесс, с преимущественным поражением хориокапиллярного слоя, мембраны Бруха и пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) с последующим вовлечением фоторецепторов. Степень тяжести процесса и потери центрального зрения зависит от формы ВМД и близости дистрофического процесса к центральной ямке сетчатки. ВМД чаще является двусторонним процессом [1].

Изменения на глазном дне можно обнаружить в момент образования друз и изменения пигментного эпителия сетчатки. Друзы (от нем. «druze» – железа) представляют собой желтовато-белые отложения, локализующиеся в мембране Бруха и пигментном эпителии сетчатки. Друзы, расположенные на базальной мембране – немногочисленные, однородные, круглые субретинальные узелки, редко ассоциируются с неоваскуляризацией; кальцифицированные друзы имеют «блестящий» вид, благодаря дистрофической кальцификации. В конечной стадии друсообразования дегенерированные клетки ПЭС сливаются с друзами, образуя участки, на которых отсутствует пигментный эпителий. В результате происходит смещение и дистрофические изменения фоторецепторов. Исходом этого патологического процесса может стать развитие предисциформной неэкссудативной либо дисциформной экссудативной формы ВМД [2].

Патогенез атрофического процесса при неэкссудативной форме ВМД до конца не изучен. На основании современных методов исследования механизм атрофии без развития отслойки ПЭС выглядит следующим образом: растущие друзы стекловидной пластинки давят на пигментный эпителий, вследствие этого происходит его истончение, исчезает пигмент, а между друзами происходит его гиперплазия. Одновременно в области друзы мембрана Бруха истончается, в ряде случаев кальцифицируется. В хориокапиллярном слое происходит утолщение и глиализация стромальной ткани. Крупные хориоидальные сосуды остаются интактными. Таким образом, формируются очаги атрофии пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя. В начальных фазах атрофического процесса отмечаются другие изменения зрительных функций – нарушение сумеречного зрения, замедленная темновая адаптация, снижение контрастной чувствительности.

Эволюция отслойки пигментного эпителия сетчатки различна. Это может быть спонтанное рассасывание без остаточных изменений или с развитием географической атрофии. Возможна отслойка сенсорного слоя, как результат повреждения гематоретинального барьера, что приводит к проникновению жидкости в субретинальное пространство и снижению адгезии между ПЭС и сенсорным слоем.

В 30-60% случаев отслойки ПЭС исходом ее становится неоваскуляризация. Разрыв ПЭС в месте его отслойки может возникнуть спонтанно или во время лазеркоагуляции на границе отслоенной и неизменной его части и обычно сопровождается появлением субретинальной неоваскулярной мембраны (СНМ) [4].

Далекозашедшую стадию неэкссудативной формы ВМД некоторые авторы выделяют в отдельную форму, называемую «географической атрофией» Встречается она у 3,5% людей старше 75 лет. Неэкссудативная ВМД является двусторонним процессом, но на одном глазу могут быть атрофические изменения, а на другом – экссудативные. На мембране Бруха встречаются единичные лейкоциты, макрофаги и многоядерные гигантские клетки [1]. Транссудат через дефекты в мембране Бруха проникает под ПЭС, приводя к его транссудативной отслойке, отслойке нейроэпителия, приводящей в свою очередь к гипоксии ретинальной ткани. Именно гипоксия в сочетании с дисбалансом пептид-сигнализирующих молекул, локальной

воспалительной реакцией рассматривается как пусковой механизм развития неоваскуляризации. Новообразованные сосуды врастают со стороны хориоидеи через дефекты в мембране Бруха, в результате чего происходит формирование СНМ. В ряде случаев развитие СНМ может предшествовать отслойке ПЭС и ишемии тканей, т.е. быть первичным. СНМ служит причиной появления геморрагического компонента – геморрагической отслойки ПЭС и нейроэпителлия, появлений твердого экссудата, богатого липидами. Организация последних сопровождается фиброзными изменениями, а затем формированием фиброваскулярной мембраны с образованием рубца. Патология мембраны Бруха может образоваться также и на фоне таких системных заболеваний, как талассемия, серповидно-клеточная анемия, скелетная болезнь Педжета и др. [5]. В этих случаях возраст больных не имеет значения, так как в основном патология связана с течением и тяжестью основного заболевания. На глазном дне появляются ангиоидные полосы. Через трещины в мембране Бруха новообразованные сосуды хориокапиллярного слоя прорастают в сторону сетчатки, образуя СНМ Тозелли с соавт. опубликовали данные ретроспективного исследования историй болезни больных со спонтанными гемофтальмами невыясненной этиологии и обнаружили у 46 % больных наличие ранее недиагностированных СНМ [3]. Хроническая гипоксия, характерная для наследственных заболеваний крови, является одним из стимулов к развитию СНМ у этих, сравнительно молодых пациентов.

Материалы и методы

В Национальном Центре Офтальмологии имени акад. Зарифы Алиевой мы наблюдали клинические случаи больных с СНМ, представляющих на наш взгляд интерес. Больной М.Р., 70 лет, обратился с жалобой на резкое понижение зрения правого глаза. Год тому назад больной перенес инсульт на фоне гипертонической болезни. На относительную реабилитацию у больного ушло почти полгода, но артериальное давление продолжало колебаться. Две недели назад он почувствовал резкое снижение зрения. При обследовании: Vis.OD = 0,05, Vis.OS = 0,1. Оптические среды прозрачны. Глазное дно: OD – в макулярной области большой очаг субретинального кровоизлияния с промененцией в стекловидное тело. Периферические отделы сетчатки без видимой патологии. При ОКТ обследовании правого глаза обнаружена СНМ (рис. 1,4). В левом глазу обнаружено истончение нейроретинального слоя (рис. 2, 5). Как мы видим, ВМД у больного развилась уже давно, но из-за осложнений соматических заболеваний внимание больного не привлек факт постепенного снижения зрения. И только после вызванного кровоизлиянием резкого понижения зрения больной обратился к офтальмологу. В динамике на фоне проведенного лечения у больного сформировался крупный фиброзный очаг в макулярной области (рис.3).



Рис. 1. OD – Субретинальное кровоизлияние



Рис. 2. OS – Истончение сетчатки в макулярной области



Рис.3. OD - Крупный фиброзный очаг в макулярной области (через месяц)

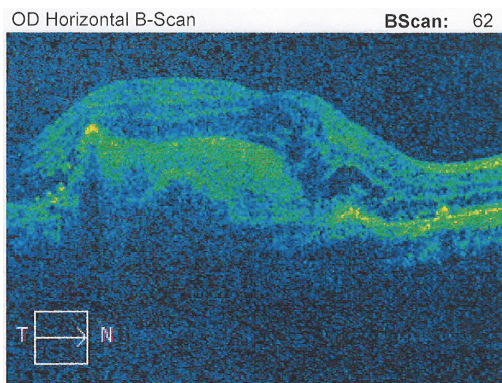


Рис. 4. Данные ОКТ OD – СНМ

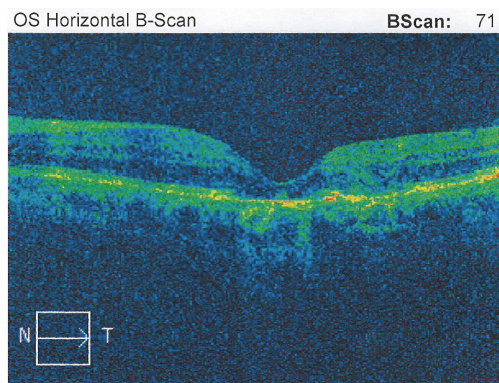


Рис.5. Данные ОКТ OS– Истончение нейроретинального слоя сетчатки

Другой случай. Больная М.Б. 57 лет, обратилась с жалобами на резкое снижение зрения в течении 2-х недель. Страдает гипертонической болезнью. При обследовании: Vis. OD = 1,0, Vis. OS = 0,04. Оптические среды прозрачны. Глазное дно: OS – в макулярной зоне большой очаг овальной формы с легкой промененцией, без четких границ, серовато-розового цвета, по периферии макулярного отека – твердые эксудаты. При ОКТ обследовании была обнаружена СНМ и отек в макулярной зоне. После проведенного лечения зрение левого глаза удалось поднять до 0,2. Отек макулярной зоны уменьшился (рис. 6,7,8).



Рис. 6. OS – Очаг в макулярной области над СНМ



Рис. 7. OD – Гипертоническая ангиопатия и ангиоидные полосы сетчатки

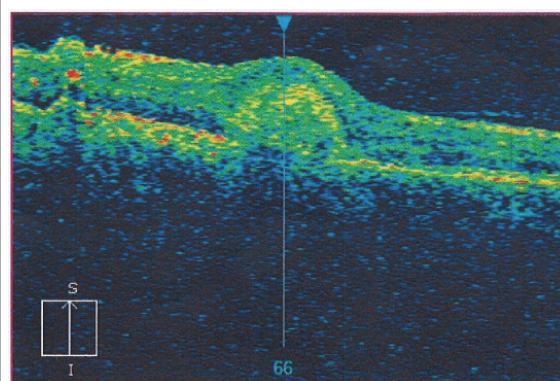
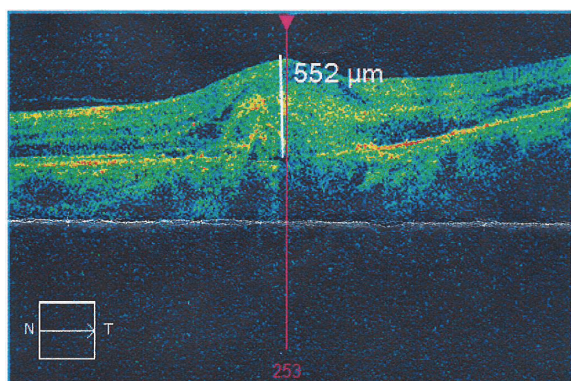


Рис. 8. Данные ОКТ: OS – СНМ

Результаты и их обсуждение

Оба случая объединяет то, что больные не чувствовали ухудшение зрения, пока не случился эпизод кровоизлияния и резкого отека макулярной зоны. СМН прорастает в субретинальное пространство (под сенсорный слой), она выглядит как просвечивающийся бледно-розовый или желтовато-белый очаг. Новообразованные сосуды склонны расти по направлению к центру макулы и подвержены разрывам; из них происходит выраженная трансудация, следствием чего являются кровоизлияния в оболочки глазного дна, отек сетчатки и отложение твердых экссудатов [2].

Геморрагическая отслойка нейроэпителия развивается через 1-2 недели после попадания крови в субретинальное пространство, когда офтальмоскопически определяется фокус ярко-красного цвета. Кровоизлияние в стекловидное тело в результате прорыва крови через сенсорную сетчатку встречается редко. Субретинальное рубцевание возникает после эпизода кровоизлияний, сопровождается организацией крови и экссудата с разрастанием фиброзной ткани. Офтальмоскопически определяется дисковидный проминирующий желтоватый очаг с кистовидно-измененной над ним сетчаткой. Формирование дисковидного рубца приводит к полной потере центрального зрения. Распространение процесса по площади связано с формированием вторичной экссудативно-геморрагической отслойки нейроэпителия.

Таким образом, формирование СМН протекает медленно и бессимптомно. СМН является как бы бомбой замедленного действия и при неблагоприятных обстоятельствах: будь-то гипертонический криз, вирусная инфекция с резким повышением температуры и др. дает о себе знать внезапной и резкой потерей зрения.

Консервативное лечение было направлено на улучшение метаболизма и микроциркуляции в тканях заднего отрезка глаза. При лечении, как правило, использовались препараты, улучшающие общее и местное кровообращение и дезагреганты. Для уменьшения отека сетчатки в макулярной зоне проводили большим общую и местную дегидратационную терапию. В целях резорбции кровоизлияний применяли ангиопротекторы, антиоксиданты, пептидные биорегуляторы, витамины, гемостатические препараты. Кроме этого, пациентам вводили интравитреально средства, препятствующие росту новообразованных сосудов, таких как Ranibizumab и Bevacizumab, которые являются гуманизированными моноклональными антителами, ингибирующими VEGF. Данные препараты способствуют предотвращению и снижению скорости пропотевания плазмы из новообразованных сосудов, т.е. уменьшают толщину сетчатки [6, 7].

Представленные клинические случаи свидетельствуют о неоспоримом преимуществе раннего проведения оптической когерентной томографии (ОКТ) при любых видах макулодистрофии сетчатки для своевременного выявления необходимости интравитреальных инъекций препаратов анти-VEGF.

Таким образом, ранняя диагностика и своевременно проведенное лечение при начальной стадии субретинальной неоваскулярной мембраны может дать хорошие морфологические и функциональные результаты и тем самым позволит повысить качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Егоров Е.А., Гурьева Н.В., Рабаданова М.Г. и др. Современные представления об этиопатогенезе, диагностике и клинической картине возрастной макулярной дегенерации // РМЖ Клиническая Офтальмология, 2004, №4, с.140-144.
2. Измайлов А.С., Балашевич Л.И. Глазные проявления диабета. Глава 6. Лечение витреоретинальных осложнений диабета / под ред. проф. Л.И.Балашевича. СПб: 2004, с.214-312.
3. Toselli C., Bertoni J., et al. High incidence of thalassaemia in patients with intraocular haemorrhages // *Ophthalmologica*. 1969, v.157, p.343-348.
4. Gass JDM. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. Diagnosis and Treatment, 4th ed., St. Louis: Mosby, 1997, p.208–213.
5. Султанов М.Ю., Гаджиева Н.М. Состояние органа зрения больных бета талассемией // *Вестн. офтальмол.*, 1992, №4-6, с.42.
6. Qasimov E.M., Kərimov M.İ. Göz xəstəlikləri. 2014, s.316-317.
7. Азнабаев М.Т., Мальханов В.Б., Никитин Н.А. Атлас глазной патологии. 2013, с.255 - 258.

AŞKAR OLUNMAMIŞ SUBRETİNAL NEOVASKULYAR MEMBRAN (KLİNİKİ HALLAR)

Əziz Əliyev adına Azərbaycan Həkimlərin Təkmilləşmə İnstitutu oftalmologiya kafedrası

Açar sözlər: *subretinal neovaskulyar membran, yaşa bağlı makulodistrofiya, optik koherent tomografiya*

XÜLASƏ

Subretinal neovaskulyar membran, Brux membranının patalogiyası, xorioideya damarlarının patalogiyası və yaşa bağlı makulodistrofiya zamanı inkişaf edir. Çox zaman subretinal neovaskulyar membranın diaqnozu vaxtında düzgün qoyulmur və subretinal qansızma, makulyar zonada fibroz kimi fəsadlar və bunların nəticəsi olan torlu qişanın coğrafi atrofiyasına gətirib çıxara bilər. İntensiv müalicə belə hər zaman yaxşı nəticə vermir.

Bütün bunları nəzərə alaraq, demək olar ki, erkən diaqnostika məqsədi ilə, yaşa bağlı makulodistrofiyanın bütün formalarında, optik koherent tomografiyanı keçirmək məsləhət görülür.

Hacıyeva N.M., Qurbanova N.F.

UNDIAGNOSED SUBRETINAL NEOVASCULAR MEMBRANES (CLINICAL CASES)

Azerbaijan Institute of Postgraduate Education after A.Aliyev

Key words: *subretinal neovascular membrane, age-related macular dystrophy, optical coherent tomography*

SUMMARY

Subretinal neovascular membrane develops in the background of pathology of the Brunch membrane, choroidal vessels and age-related macular dystrophy. The frequency of subretinal neovascular membrane development during time is not diagnosed and can lead to such complications as: subretinal hemorrhage fibrosis in the macular area and eventually lead to the development of geographical retinal atrophy. Even intensive treatment does not always lead to satisfactory results. On this basis, it can be noted that it is very important to carry out optical coherent tomography for any forms of age-related macular dystrophy in order to detect this pathology early.

Для корреспонденции:

Qurbanova Nigyar Fazilə kızı, doktor nauk po meditsine, professor kafedrası oftalmologii AzGIUV im. A.Aliyeva

Gadжиеva Нушаба Мирзали кызы, доктор философии по медицине, доцент кафедры офтальмологии AzGIUV im. A.Aliyeva

Адрес: AZ1000, г.Баку, ул. Джавадхана, 32/15.

Тел.: (99412) 569-91-36, (99412) 569-91-37

Email: oftal.jurnal@mail.ru; www.eye.az