

РЕТИНОБЛАСТОМА: ВВЕДЕНИЕ, ГЕНЕТИКА, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, КЛАССИФИКАЦИЯ



Введение

Ретинобластома – наиболее часто встречающаяся внутриглазная злокачественная опухоль детского возраста (1–45), развивающаяся приблизительно у 1 из 15000 живых новорожденных. Эта злокачественная опухоль развивается скрыто, проявляется лишь безболезненной лейкокорией и приводит к гибели пациента (1, 2). При отсутствии лечения летальный исход наступает в течение 1–2 лет. Массивные опухоли, прорастающие окружающие ткани, характеризуются наибольшим риском метастазирования. Во всем мире выживаемость при ретинобластоме коррелирует с уровнем экономического развития: в Африке она составляет приблизительно 30%, 60% – в Азии, 80% – Латинской Америке, и от 95% до 97% в Европе и Северной Америке (1).

Генетика

Причиной ретинобластомы является соматическая или зародышевая мутация 13 хромосомы (3–8). При всех двусторонних и семейных формах ретинобластомы имеются зародышевые мутации. При односторонней ретинобластоме зародышевая мутация выявляется в 15% случаев и соматическая мутация – в 85% случаев. У пациентов с зародышевой мутацией может присутствовать видимые клинические проявления синдрома 13q хромосомы;

также у них отмечается высокий риск развития пинеалобластомы и других злокачественных опухолей.

Пинеалобластома и другие параселлярные опухоли с точки зрения анатомии, эмбриологии и иммунологии идентичны ретинобластоме (9–16). У пациентов с зародышевой мутацией отмечена тенденция к развитию этих злокачественных опухолей, обычно они возникают в течение года после диагностики ретинобластомы и почти всегда в возрасте моложе пяти лет (14). Сочетание двусторонней ретинобластомы и пинеалобластомы получило название трилатеральной ретинобластомы. Но этот термин не совсем точен, поскольку у некоторых пациентов с пинеалобластомой ретинобластома развивается только с одной стороны или не развивается вовсе.

С другой стороны, другие злокачественные опухоли у таких больных могут развиваться в течение всей жизни (17–21), наиболее часто это остеосаркома длинных костей, саркома мягких тканей и меланома кожи. Если пациенты с зародышевой мутацией выживают после второй злокачественной опухоли, у них также сохраняется риск развития третьей, четвертой и пятой опухолей. У детей, получавших системную химиотерапию по поводу ретинобластомы, отмечается снижение риска развития других злокачественных опухолей в отдаленном периоде (21).

РЕТИНОБЛАСТОМА: ВВЕДЕНИЕ, ГЕНЕТИКА, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, КЛАССИФИКАЦИЯ

Клиническая картина

Клинические признаки ретинобластомы варьируют в зависимости от распространенности опухоли (22–45). В большинстве случаев опухоль выявляется у детей в возрасте младше трех лет. Однако эта опухоль может диагностироваться и в более старшем возрасте, у подростков или даже у взрослых (29, 30). В Соединенных Штатах первыми симптомами опухоли чаще всего являются лейкокория (56%), косоглазие (24%) и низкие зрительные функции (8%) (22). В более позднем исследовании другой группы пациентов, проведенном в США и включавшем в себя около 1200 глаз, средний возраст на момент манифестации заболевания составил 15 месяцев, 51% составили пациенты мужского пола, 49% – женского, одностороннее поражение наблюдалось в 53% случаев, в 47% диагностирована двусторонняя опухоль (23). Другие крайние цифры были получены в некоторых областях Африки, где опухоль чаще всего манифестирует буфтальмом (56%) и лейкокорией (32%), при этом отмечается высокий риск двусторонней энуклеации и летального исхода (24).

Клинически ретинобластома возникает в виде мелкого прозрачного новообразования сенсорной сетчатки, которое можно легко не заметить при офтальмоскопии. По мере увеличения опухоли она становится матово-белой, появляются расширенные ретинальные питающая артерия и дренирующая вена, может развиваться вторичная отслойка сетчатки. Среди первых симптомов наиболее известен белый зрачковый рефлекс, получивший название лейкокория. По мере роста опухоли она перестает быть исключительно интратретинальным новообразованием и демонстрирует экзофитный рост, эндофитный рост, или комбинацию этих двух типов роста. Экзофитный рост характеризуется увеличением опухоли кнаружи, в субретинальное пространство, что вызывает отслойку вышележащей сетчатки. Эндофитный рост характеризуется появлением в стекловидном теле отсевов опухолевых клеток, иногда препятствующих визуализации сетчатки. Изредка в ткани ретинобластомы может формироваться внутренняя полость, что указывает на высокую дифференцировку опухоли (36).

Реже наблюдается диффузный инфильтративный рост, характеризующийся развитием плоской или минимально проминирующей опухоли (31); хотя диффузная ретинобластома обычно локализуется в задних отделах сетчатки, изредка она развивается вблизи ora serrata и над цилиарным телом и не прорастает расположенные сзади структуры (32). Ретинобластома становится причиной вторичной глаукомы приблизительно в 17% случаев, обычно вследствие неоваскуляризации радужки и вторичного закрытия угла передней камеры (33). Неоваскуляризация радужки может сопровождаться спонтанными гифемами,

которые изредка являются первым симптомом опухоли. Воспаление, вызванное некротической внутриглазной ретинобластомой, может имитировать или провоцировать целлюлит глазницы (34). Хотя обычно сохраняются прозрачность и правильное положение хрусталика, в редких случаях развиваются катаракта и подвывих хрусталика. В далекозашедших случаях наблюдается экстрасклеральное распространение опухоли, которая выглядит как объемная эрозивная масса.

Спонтанный регресс

Приблизительно в 3% случаев отмечается тенденция к спонтанному регрессу ретинобластомы (37–40). Первоначально была описана спонтанно регрессировавшая ретинобластома, имевшая достаточно типичные клинические признаки. Впоследствии был описан доброкачественный вариант ретинобластомы, названный ретиноцитомой или ретиномой. Для обозначения сначала увеличивавшейся до определенного размера, а затем самостоятельно регрессировавшей опухоли мы предпочитаем пользоваться термином спонтанно регрессировавшая ретинобластома. Доброкачественный вариант опухоли, увеличивавшейся до определенного размера, а затем стабилизовавшейся, мы называем спонтанно стабилизовавшаяся ретинобластома (1).

Международная классификация ретинобластомы

В настоящее время в крупных лечебных центрах, занимающихся лечением таких пациентов используется Международная классификация ретинобластомы (41–43) (табл. 15.1). Нюансы этой классификации и их использование для прогнозирования и оценки перспектив сохранения глаза после проведения хеморедукции и интраартериальной химиотерапии обсуждаются в соответствующих публикациях (44, 45). Классификация сведена в таблицу, которую мы приводим ниже.

Ниже описаны и проиллюстрированы клинические варианты, диагностика, лечение и дифференциальная диагностика ретинобластомы.

Избранные ссылки

Эпидемиология

1. Kivela T. The epidemiological challenge of the most frequent eye cancer: retinoblastoma, an issue of birth and death. *Br J Ophthalmol* 2009;93:1129–1131.
2. Wong JR, Tucker MA, Kleinerman RA, et al. Retinoblastoma incidence patterns in the US Surveillance, Epidemiology, and End Results program. *JAMA Ophthalmol* 2014;132:478–483.

Генетика

3. Sparkes RS, Murphree AL, Lingua RW, et al. Gene for hereditary retinoblastoma assigned to human chromosome 13 by linkage to esterase D. *Science* 1983;219:971–973.

Таблица 15.1 Международная классификация ретинобластомы

Группа	Филадельфийская версия	Лос-Анджелесская версия
A	Ретинобластома ≤ 3 мм	Ретинобластома ≤ 3 мм, минимум в 3 мм от foveola и в 1,5 мм от зрительного нерва. Диссеминация опухолевых клеток отсутствуют
B	Ретинобластома >3 мм или <ul style="list-style-type: none"> Локализация в макуле (<3 мм от foveola), или Юкстапапиллярная локализация ($<1,5$ мм от диска), или Имеется скопление субретинальной жидкости 	Опухоль сетчатки любого размера и локализации, не включенная в группу А, при отсутствии диссеминации в стекловидное тело или субретинальное пространство. Мелкое скопление субретинальной жидкости на расстоянии ≤ 5 мм от края опухоли
C	Ретинобластома при наличии <ul style="list-style-type: none"> Отсевов в субретинальное пространство на расстоянии ≤ 3 мм от ретинобластомы, или Отсевов в стекловидное тело на расстоянии ≤ 3 мм от ретинобластомы 	Очаговая диссеминация в стекловидное тело или субретинальное пространство при наличии четко отграниченной опухоли любых размеров и локализации. Отсевы локальные, мелкие, отграниченные, теоретически возможно их лечение методом брахитерапии с применением аппликатора. Возможно скопление субретинальной жидкости протяженностью до одного квадранта
D	Ретинобластома при наличии <ul style="list-style-type: none"> Отсевов в субретинальное пространство на расстоянии >3 мм от ретинобластомы, или Отсевов в стекловидное тело на расстоянии более >3 мм от ретинобластомы 	Диффузная диссеминация в стекловидное тело или субретинальное пространство и/или массивное диффузное эндофитное или экзофитное поражение. Отсевы более крупные, чем в Группе С. Отслойка более одного квадранта сетчатки
E	Ретинобластома при наличии <ul style="list-style-type: none"> Неоваскулярной глаукомы, или Мутных оптических сред, или Инвазии зрительного нерва, хориоидеи, склеры, глазницы, передней камеры, или Размеры опухоли $>50\%$ глазного яблока 	Массивная ретинобластома, вызывающая анатомическую или функциональную деструкцию глаза при наличии хотя бы одного из следующих состояний: <ul style="list-style-type: none"> Неоваскулярная глаукома Массивное внутриглазное кровоизлияние Асептический целлюлит глазницы Опухоль прорастает кпереди от передней поверхности стекловидного тела Опухоль соприкасается с хрусталиком Диффузная инфильтрация опухолью Фтизис или пре-фтизис

Rb, retinoblastoma; SRF, subretinal fluid; SRS, subretinal seeds; VS, vitreous seeds.

- Shields CL, Shields JA, Donoso LA. Clinical genetics of retinoblastoma. In: Shields JA, ed. *Update on Malignant Ocular Tumors*. Boston: Little, International Ophthalmology Clinics, Brown; 1993;33:67–76.
- Ganguly A, Nichols K, Grant G, et al. Molecular karyotype of sporadic unilateral retinoblastoma tumors. *Retina*. 2009;29:1002–1012.
- Ganguly A, Shields CL. Differential gene expression profile of retinoblastoma compared to normal retina. *Mol Vis* 2010;16:1292–1303.
- Nichols KE, Walther S, Chao E, et al. Recent advances in retinoblastoma genetic research. *Curr Opin Ophthalmol* 2010;20:351–355.
- Chen A, Moran K, Richard-Yutz J, et al. Enhanced sensitivity for detection of lowlevel germline mosaic RB1 mutations in sporadic retinoblastoma cases using deep semiconductor sequencing. *Hum Mutat* 2013;35(3):384–391.

Пинеалобластома

- Donoso LA, Shields JA, Felberg NT, et al. Intracranial malignancy in patients with bilateral retinoblastoma. *Retina* 1981;1:67–74.
- Bader JL, Meadows AT, Zimmerman LE, et al. Bilateral retinoblastoma with ectopic intracranial retinoblastoma: trilateral retinoblastoma. *Cancer Genet Cytogenet* 1982;5: 203–213.
- De Potter P, Shields CL, Shields JA. Clinical variations of trilateral retinoblastoma. A report of 13 cases. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1994;31:26–31.
- Marcus DM, Brooks SE, Leff G, et al. Trilateral retinoblastoma: insights into histogenesis and management. *Surv Ophthalmol* 1998;43:59–70.
- Pesin SR, Shields JA. Seven cases of trilateral retinoblastoma. *Am J Ophthalmol* 1989;107:121–126.
- Kivela T. Trilateral retinoblastoma: a meta-analysis of hereditary retinoblastoma associated with primary ectopic intracranial retinoblastoma. *J Clin Oncol* 1999;17: 1829–1837.

- Singh AD, Shields CL, Shields JA. New insights into trilateral retinoblastoma. *Cancer* 1999;86:3–5.
- Ramasubramanian A, Kytasty C, Meadows AT, et al. Incidence of pineal gland cyst and pineoblastoma in children with retinoblastoma during the chemoreduction era. *Am J Ophthalmol* 2013;156(4):825–829.

Вторичные злокачественные опухоли

- Abramson DH, Ellsworth RM, Zimmerman LE. Nonocular cancer in retinoblastoma survivors. *Trans Am Acad Ophthalmol* 1976;81:454–456.
- Roarty JD, McLean IW, Zimmerman LE. Incidence of second neoplasms in patients with bilateral retinoblastoma. *Ophthalmology* 1988;95:1583–1587.
- Turaka K, Shields CL, Leahey A, et al. Second malignant neoplasms following chemoreduction with carboplatin, etoposide, and vincristine in 245 patients with intraocular retinoblastoma. *Pediatr Blood Cancer* 2012;59:121–125.
- Abramson DH, Melson MR, Dunkel IJ, et al. Third (fourth and fifth) nonocular tumors in survivors of retinoblastoma. *Ophthalmology* 2001;108:1868–1876.
- Moll AC, Imhof SM, Bouter LM, et al. Second primary tumors in patients with hereditary retinoblastoma: a register-based follow-up study, 1945–1994. *Int J Cancer* 1996;67:515–519.

Клинические аспекты

- Abramson DH, Frank CM, Susman M, et al. Presenting signs of retinoblastoma. *J Pediatr* 1998;132:505–508.
- Epstein J, Shields CL, Shields JA. Trends in the management of retinoblastoma; Evaluation of 1,196 consecutive eyes during 1974–2001. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2003;40:196–203.

24. Boubacar T, Fatou S, Fousseyni T, et al. A 30-month prospective study on the treatment of retinoblastoma in the Gabriel Toure Teaching Hospital, Bamako, Mali. *Br J Ophthalmol* 2010;94:467–469.
25. Shields CL, Shields JA. Basic understanding of current classification and management of retinoblastoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2006;17:228–234.
26. Shields CL, Fulco EM, Arias JD, et al. Retinoblastoma frontiers with intravenous, intra-arterial, periocular, and intravitreal chemotherapy. *Eye (Lond)* 2013;27(2): 253–264.
27. Shields CL, Shields JA. Pearls in the management of children with retinoblastoma. *Saudi J Ophthalmol* 2009;23:43–50.
28. Shields CL, Schwendeman R, Lally SE, et al. Targeted retinoblastoma management. When to use intravenous, intra-arterial, subTenon's, and intravitreal chemotherapy. *Curr Opin* 2014;25(5):374–385.
29. Shields CL, Shields JA, Shah P. Retinoblastoma in older children. *Ophthalmology* 1991;98:395–399.
30. Kaliki S, Shields CL, Gupta A, et al. Newly-diagnosed active retinoblastoma in adults. A study of 8 cases. *Retina* 2015; in press.
31. Shields CL, Ghassemi F, Tuncer S, et al. Clinical spectrum of diffuse infiltrating retinoblastoma in 34 consecutive eyes. *Ophthalmology* 2008;115:2253–2258.
32. Grossniklaus HE, Dhaliwal RS, Martin DF. Diffuse anterior retinoblastoma. *Retina* 1998;18:238–241.
33. Shields CL, Shields JA, Shields MB, et al. Prevalence and mechanisms of secondary intraocular pressure elevation in eyes with intraocular tumors. *Ophthalmology* 1987;94:839–846.
34. Shields JA, Shields CL, Suvarnamani C, et al. Retinoblastoma manifesting as orbital cellulitis. Tenth Annual David and Mary Seslen Endowment Lecture. *Am J Ophthalmol* 1991;112:442–449.
35. Shields CL, Piccone MR, Shields JA, et al. Mushroom-shaped choroidal recurrence of retinoblastoma 25 years after therapy. *Arch Ophthalmol* 2002;120:844–846.
36. Palamar M, Pirondini C, Shields CL, et al. Cavitory retinoblastoma. Ultrasonography and fluorescein angiographic findings in 3 cases. *Arch Ophthalmol* 2008;126(11): 1598–1600.
37. Gallie BL, Ellsworth RM, Abramson DH, et al. Retinoma: spontaneous regression of retinoblastoma or benign manifestation of the mutation? *Br J Cancer* 1982;45: 513–521.
38. Margo C, Hidayat A, Kopelman J, et al. Retinocytoma. A benign variant of retinoblastoma. *Arch Ophthalmol* 1983;101:1519–1531.
39. Eagle RC, Shields JA, Donoso LA, et al. Malignant transformation of spontaneously regressed retinoblastoma, retinoma/retinocytoma variant. *Ophthalmology* 1989;96:1389–1395.
40. Singh AD, Santos MC, Shields CL, et al. Observations on 17 patients with retinocytoma. *Arch Ophthalmol* 2000;118:199–205.
41. Shields CL, Shields JA. Basic understanding of current classification and management of retinoblastoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2006;113:2080–2086.
42. Shields CL. The International Classification of Retinoblastoma is practical and predictable. In: Rapuano C, ed, *Yearbook of Ophthalmology*. St Louis, MO: Mosby; 2008; 227–230.
43. Chantada GL, Sampor C, Bosaleh A, et al. Comparison of staging systems for extraocular retinoblastoma: analysis of 533 patients. *JAMA Ophthalmol* 2013;131(9): 1127–1134.
44. Shields CL, Au A, Czyn C, et al. The International Classification of Retinoblastoma (ICRB) predicts chemoreduction success. *Ophthalmology* 2006;113:2276–2280.
45. Shields CL, Manjandavida FP, Pieretti G, et al. Intra-arterial chemotherapy for retinoblastoma in 70 eyes: Outcomes based on the International Classification of Retinoblastoma. *Ophthalmology* 2014;121(7):1453–1460.

● РЕТИНОБЛАСТОМА: ЛЕЙКОКОРИЯ

Лейкокория (белый зрачковый рефлекс) – наиболее часто наблюдаемый первый симптом ретинобластомы.



Рисунок 15.1. Лейкокория левого глаза у четырехмесячного ребенка.



Рисунок 15.2. Невыраженная лейкокория правого глаза у ребенка 13 месяцев.



Рисунок 15.3. Лейкокория левого глаза у трехлетнего ребенка.



Рисунок 15.4. Лейкокория левого глаза, вызванная эндофитной ретинобластомой, у четырехлетнего ребенка.



Рисунок 15.5. Двусторонняя лейкокория у трехмесячного ребенка. Обратите внимание на кровеносные сосуды сетчатки сразу позади прозрачного хрусталика.



Рисунок 15.6. Двусторонняя лейкокория у четырехмесячного ребенка с эзотропией левого глаза.

● РЕТИНОБЛАСТОМА: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

На ранних стадиях ретинобластома представляет собой мелкое прозрачное новообразование сетчатки. Несколько увеличившись, она становится матовой и более заметной, со временем появляются расширенные сосуды – питающая ретинальная артерия и дренирующая вена. Иногда при офтальмоскопии в ткани опухоли визуализируются очаги кальциноза «мелового» белого цвета. Опухоли фовеолярной области вызывают нарушение фиксации взгляда и развитие косоглазия, как эзотропии, так и экзотропии. Со временем развивается характерный белый зрачковый рефлекс (лейкокория). В большинстве случаев опухоль диагностируется уже после развития лейкокории.



Рисунок 15.7. Мелкая ретинобластома снизу от центральной ямки правого глаза.

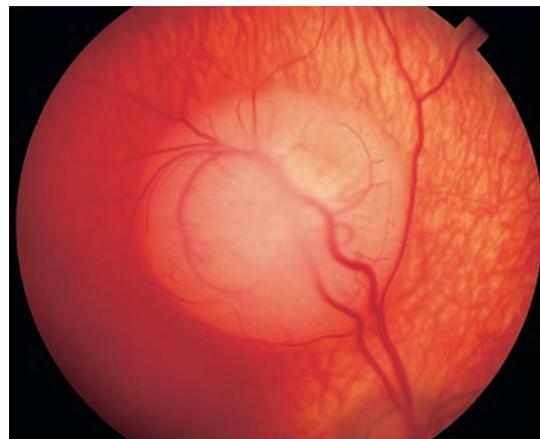


Рисунок 15.8. Несколько более крупная ретинобластома сверху от диска зрительного нерва. Обратите внимание на расширенные сосуды – питающую артерию и дренирующую вену.

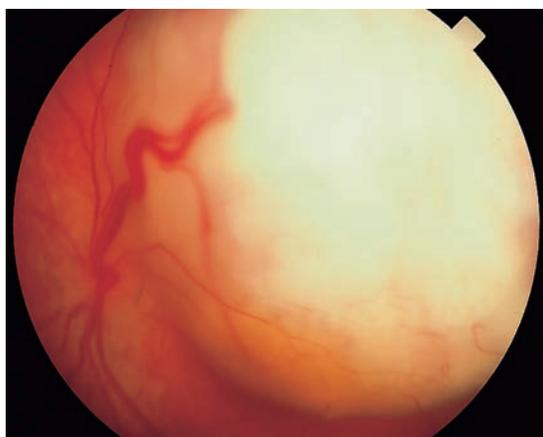


Рисунок 15.9. Более крупная ретинобластома в верхней части макулярной зоны. Обратите внимание на расширение сосудов верхней аркады, идущих от диска зрительного нерва, при этом сосуды нижней аркады не расширены.

Рисунок 15.10. Две ретинобластомы, прилегающие к диску зрительного нерва. Верхняя опухоль диссеминирует в вышележащее стекловидное тело (эндофитный рост), нижняя опухоль все еще лежит в плоскости сетчатки.



Рисунок 15.11. Массивная ретинобластома эндофитного типа.

Рисунок 15.12. Массивная ретинобластома экзофитного типа.

● РЕТИНОБЛАСТОМА: ШИРОКОУГОЛЬНЫЕ ФОТО НЕБОЛЬШИХ ОПУХОЛЕЙ

У детей с отягощенным по ретинобластоме семейным анамнезом опухоли зачастую диагностируются при проведении скринингового обследования на более ранней стадии. Ниже показаны пять глаз с мелкими ретинобластомами, выявленными во время скринингового обследования. Представлены широкоугольные фотографии отдельных случаев ретинобластом небольшого размера.



Рисунок 15.13. Очень мелкая и малозаметная ретинобластома с нижневисочной стороны от fovea правого глаза.

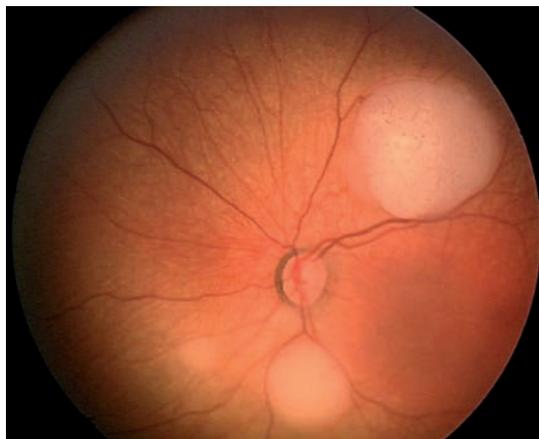


Рисунок 15.14. Три мелких отдельных опухоли левого глаза того же пациента, что и на рисунке 15.13.

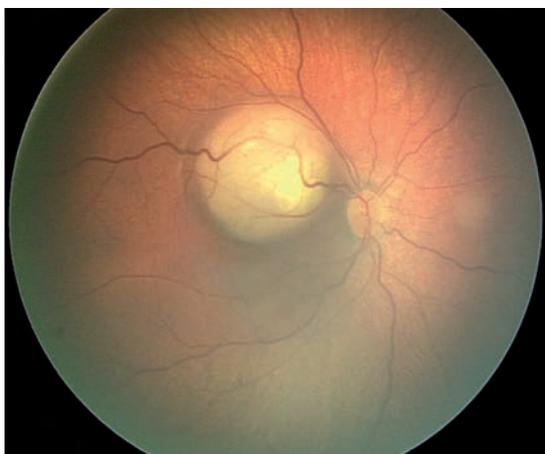


Рисунок 15.15. Солитарная ретинобластома сверху от fovea правого глаза.



Рисунок 15.16. Две мелкие сливающиеся ретинобластомы левого глаза того же пациента, что и на рисунке 15.15.

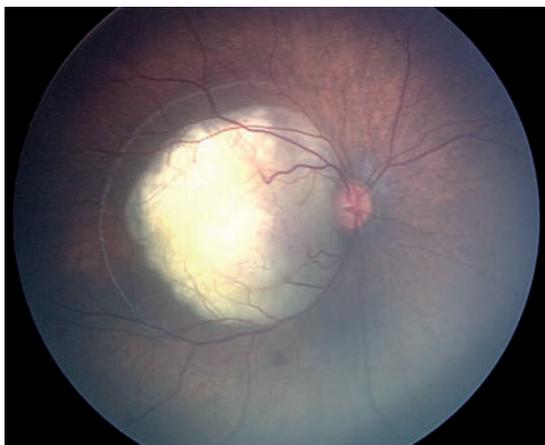


Рисунок 15.17. Ретинобластома макулярной зоны правого глаза.



Рисунок 15.18. Левый глаз того же пациента, что и на рисунке 15.17: наблюдается мелкая ретинобластома, прилегающая к fovea с верхневисочной стороны.

● РЕТИНОБЛАСТОМА: ШИРОКОУГОЛЬНЫЕ ФОТО ОПУХОЛЕЙ СРЕДНЕГО РАЗМЕРА

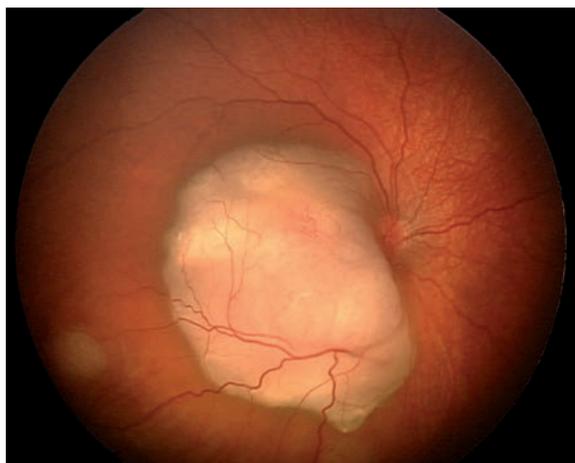


Рисунок 15.19. Ретинобластома макулярной области правого глаза. Обратите внимание на вторую мелкую опухоль на периферии.

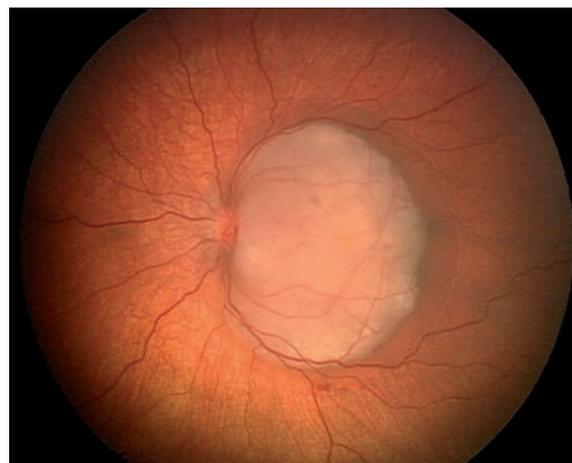


Рисунок 15.20. Ретинобластома макулярной зоны левого глаза.

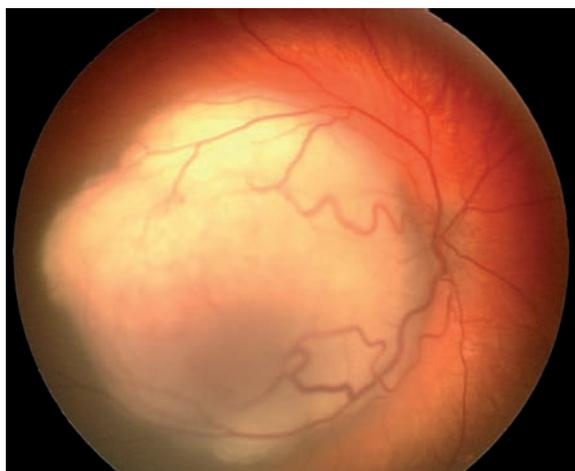


Рисунок 15.21. Ретинобластома макулярной зоны правого глаза.



Рисунок 15.22. Ретинобластома макулярной области левого глаза.



Рисунок 15.23. Ретинобластома, нависающая над диском зрительного нерва и скрывающая его.



Рисунок 15.24. Ретинобластома, нависающая над диском зрительного нерва и скрывающая его.

● РЕТИНОБЛАСТОМА: ШИРОКОУГОЛЬНЫЕ ФОТО ОПУХОЛЕЙ БОЛЬШОГО РАЗМЕРА

Клиническая картина ретинобластомы вариабельна. Большинство опухолей солидные, но в некоторых случаях в толще солидного компонента формируются крупные кистоподобные полости. Такие псевдокисты обычно наблюдаются при более высоко дифференцированных опухолях.



Рисунок 15.25. Две крупные ретинобластомы с носовой и височной сторон от диска зрительного нерва.



Рисунок 15.26. Крупная ретинобластома задних отделов глазного дна с диссеминацией опухолевых клеток в субретинальное пространство.



Рисунок 15.27. Крупная ретинобластома задних отделов глазного дна: отмечаются характерные тонкие кровеносные сосуды, ветвящиеся на поверхности опухоли.



Рисунок 15.28. Крупная эндофитная ретинобластома в верхнем квадранте. В нижних квадрантах определяются отслойка сетчатки и диссеминация опухоли в субретинальное пространство.



Рисунок 15.29. Крупная двудольная ретинобластома, скрывающая диск зрительного нерва.



Рисунок 15.30. Крупная ретинобластома с кистозным узлом на поверхности опухоли.

● РЕТИНОБЛАСТОМА: ЭКЗОФИТНЫЙ ХАРАКТЕР РОСТА

Источником ретинобластомы является сенсорная сетчатка. Со временем опухоль прорастает либо в субретинальное пространство (экзофитный характер роста), либо в стекловидную полость (эндофитный характер роста). У далекозашедших опухолей могут иметься и эндофитный, и экзофитный компоненты. Эндофитные опухоли иногда диссеминируют в переднюю камеру и имитируют внутриглазное воспаление или инфекционный процесс. Часто они развиваются у детей несколько более старшего возраста.

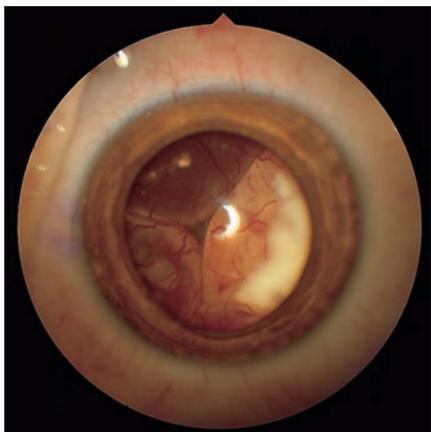


Рисунок 15.31. Сплошная опухоль (справа) и вторичная отслойка сетчатки с диссеминацией опухоли в субретинальное пространство (слева). Позади прозрачного хрусталика наблюдаются кровеносные сосуды сетчатки.

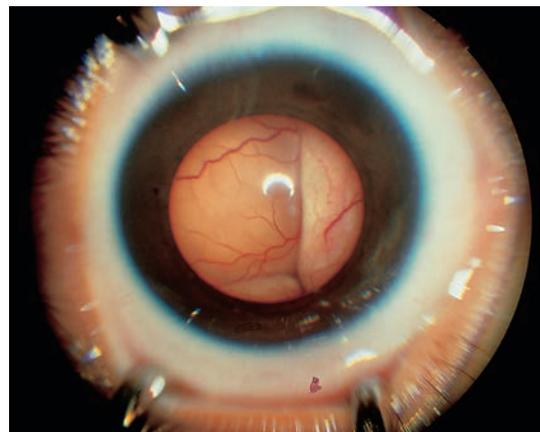


Рисунок 15.32. В этом случае опухоль прорастает все пузыри отслоенной сетчатки.



Рисунок 15.33. Мультилобулярная экзофитная ретинобластома.

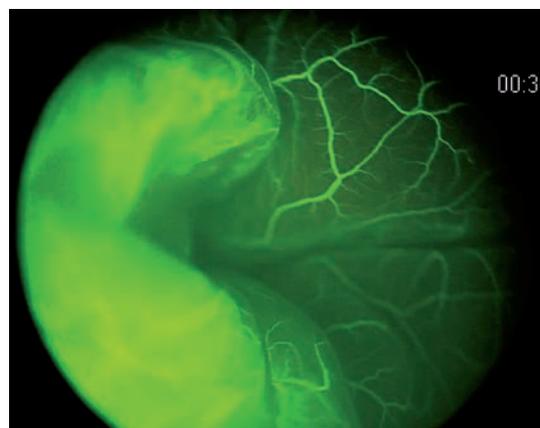


Рисунок 15.34. При флюоресцентной ангиографии новообразования, показанного на рисунке 15.33, наблюдается просачивание красителя в субретинальное пространство над опухолью (слева).

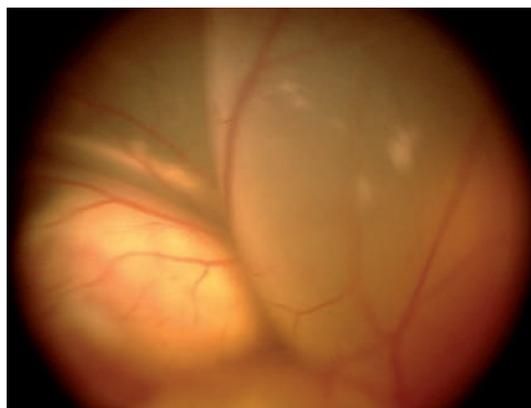


Рисунок 15.35. Экзофитная ретинобластома (слева) и отсевы опухоли на задней поверхности отслоившейся сетчатки (справа).

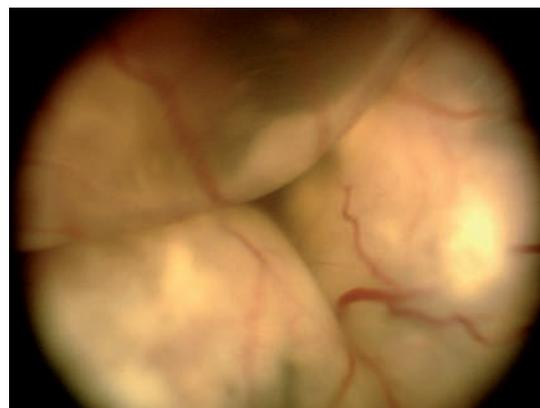


Рисунок 15.36. Мультилобулярная экзофитная ретинобластома, распространяющаяся на большую часть задних отделов сетчатки.

● РЕТИНОБЛАСТОМА: ЭНДОФИТНЫЙ ХАРАКТЕР РОСТА

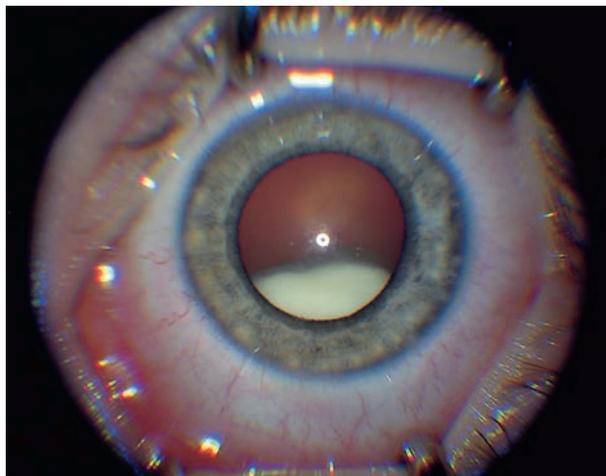


Рисунок 15.37. Эндофитный рост. Обратите внимание на опухоль белого цвета в нижних квадрантах и отсутствие на ее поверхности ретинальных кровеносных сосудов.

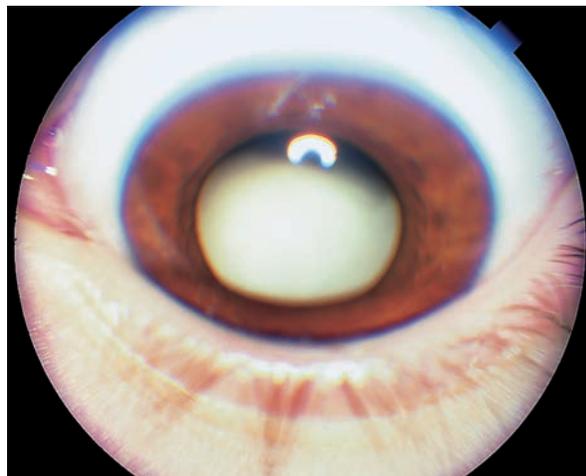


Рисунок 15.38. Более обширная эндофитная опухоль, заполняющая большую часть ретролентального пространства.



Рисунок 15.39. Отсевы эндофитной ретинобластомы в переднюю камеру у шестилетней девочки формируют на поверхности радужки полусолидные опухолевые узлы.

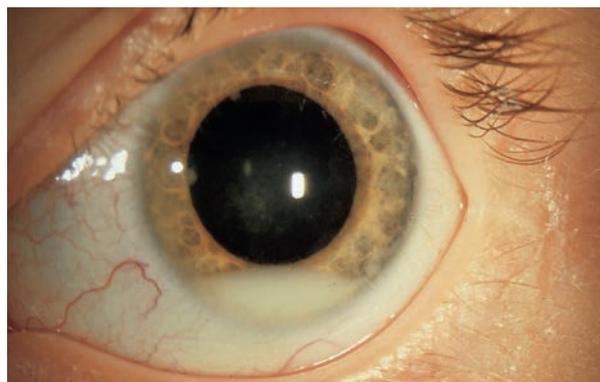


Рисунок 15.40. Диссеминация эндофитной ретинобластомы в переднюю камеру с формированием «псевдогипопиона» в нижней части передней камеры. Опухоль представляет собой «диффузную» инфильтративную ретинобластому.



Рисунок 15.41. Эндофитная ретинобластома с диссеминацией опухолевых клеток в стекловидное тело.



Рисунок 15.42. Вид средней части стекловидного тела пациента, показанного на рисунке 15.41: отмечаются характерные «снежные хлопья», фиксированные к каркасу стекловидного тела.