

**Стебнев Сергей Дмитриевич,**

*д-р мед. наук, директор,  
офтальмологическая клиника «Хирургия глаза»;*

**Стебнев Вадим Сергеевич,**

*д-р мед. наук, доцент кафедры глазных болезней,  
Институт профессионального образования,*

*ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ,  
г. Самара, Россия*

## **СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ВИТРЕО-МАКУЛЯРНУЮ АДГЕЗИЮ**

В статье изучены особенности и варианты клинического течения бессимптомной витрео-макулярной адгезии. Проанализированы ее исходы и осложнения в сетчатке макулярной области. Наблюдение за пациентами позволило выделить три варианта клинического течения бессимптомной витрео-макулярной адгезии: стабильное; саморазрешение с формированием полной задней отслойки стекловидного тела; переход бессимптомной витрео-макулярной адгезии в симптоматическую ВМА с развитием тяжелых макулярных осложнений.

**Ключевые слова:** витрео-макулярная адгезия, бессимптомная витрео-макулярная адгезия, симптоматическая витрео-макулярная адгезия, естественное течение.

## **MODERN VIEW OF VITREO-MACULAR ADHESION**

In the article the peculiarities and variants of the clinical course of asymptomatic vitreo-macular adhesion are studied. Analyzed possible outcomes and complications of macular area. Monitoring of patients allowed us to identify three variants of the clinical course of asymptomatic vitreo-macular adhesion: stable, camaraderie with the formation of a complete posterior vitreous detachment, transition asymptomatic vitreo-macular adhesion in symptomatic with severe macular complications.

**Keywords:** vitreo-macular adhesion, asymptomatic vitreo-macular adhesion, symptomatic vitreo-macular adhesion, natural course.

### ***Введение***

Витреомакулярная адгезия (ВМА), обусловленная частичной задней отслойкой стекловидного тела, может протекать бессимптомно (бВМА), не

вызывая у пациентов ни снижения остроты зрения, ни каких-либо жалоб, ни нарушения правильной анатомической структуры сетчатки [14]. При другом варианте течения происходит переход бВМА в симптоматическую ВМА (сВМА), когда нарастающая тракция со стороны стекловидного тела приводит к анатомическим нарушениям подлежащей сетчатки [3], [5].

Задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ) возникает при отделении задних кортикальных слоев стекловидного тела от подлежащей сетчатки [1], [15]. Остро возрастная ЗОСТ протекает только на финальной стадии своего развития, когда происходит отслоение СТ от ДЗН [11], [23]. На начальных же стадиях ЗОСТ процесс протекает крайне медленно, растягиваясь на месяцы и годы. По данным Johnson M. (2005), у наблюдаемых им пациентов с 1-2 стадией ЗОСТ финальная стадия ЗОСТ развилась только через 30 месяцев от начала наблюдения [8]. О медленном течении начальных стадий ЗОСТ отмечено и в работе Niwa H. (2005), где указано что даже переход 1 стадии ЗОСТ во 2-ю происходит в течение двух лет [12].

Клинически задняя отслойка стекловидного тела проявляется оптическими феноменами и сопровождается жалобами пациентов на ощущение плавающих помутнений перед глазом различной конфигурации и степени выраженности, что связано с остаточным контактом стекловидного тела с сетчаткой [16], [17], [19], [20].

Задняя отслойка стекловидного тела в настоящее время рассматривается как клинически значимый полиэтиологический процесс, при котором происходит нарушение витреоретинального соединения. Полное отслоение ЗГМ, как правило, не вызывает анатомических нарушений в подлежащей сетчатке и не вызывает каких-либо клинических форм ее заболеваний, а, следовательно, может рассматриваться как естественный благоприятный исход ЗОСТ.

**Цель работы:** изучить возможные клинические варианты течения бессимптомной витрео-макулярной адгезии.

***Материалы и методы исследования.***

Проведено исследование клинико-функционального состояния сетчатки у 110 пациентов (110 глаз) с бессимптомной витрео-макулярной адгезией (БВМА). Данную группу составили пациенты с высокой остротой зрения и отсутствием каких-либо жалоб. На оптических когерентных томограммах у данных пациентов, наряду с практически полным отслоением заднего гиалоида, сохранялись участки сращения задней гиалоидной мембраны с сетчаткой в проекции макулярной области. Причем такие сращения значительно варьировали от локальных в фовеолярной области (витрео-фовеолярная адгезия) до более широких участков, захватывающих практически всю макулярную область. Характерной особенностью, было отсутствие на ОКТ у этих пациентов каких-либо анатомических изменений как на поверхности сетчатки, так и в ее толще (сохранение правильного анатомического профиля макулярной области), что позволяло объединить их в одну группу и трактовать такое клинико-функциональное состояние как бессимптомную витрео-макулярную адгезию (БВМА).

У всех пациентов проводился анализ остроты зрения, объема сетчатки в макулярной зоне (в мм<sup>3</sup>), центральной толщины сетчатки (в мкм) и динамики ее изменений.

***Результаты.***

Динамическое наблюдение за 110 пациентами в сроки от 6 мес. до 3 лет, показало различное клиническое течение БВМА. В результате проведенного исследования и анализа нами были выделены 3 подгруппы пациентов в зависимости от течения БВМА:

1 подгруппа – 95 пациентов (95 глаз), у которых на протяжении всего периода наблюдений ВМА оставалась стабильной

2 подгруппа – 9 пациентов (9 глаз). В период наблюдения пациентов этой подгруппы отмечено спонтанное отслоение заднего гиалоида от сетчатки в макулярной области, при этом макулярный профиль оставался неизменным.

3 подгруппа – 6 пациентов (6 глаз). В период динамического наблюдения у пациентов этой группы произошел переход бВМА в симптоматическую ВМА, выразившуюся в последующем в конкретные клинические формы. У пяти пациентов нарастающая тракция привела к формированию полного сквозного макулярного разрыва, у одного пациента к ламеллярному макулярному разрыву с резким отрицательным изменением макулярного профиля. Такое течение ВМА позволило нам перевести данных пациентов для дальнейшего наблюдения из группы бВМА в группу пациентов с симптоматической витреомакулярной адгезией с назначением соответствующего хирургического лечения.

Клинико-функциональный анализ сетчатки у пациентов первой подгруппы показал, что острота зрения от 0,9 до 1,0 на протяжении наблюдения за данными пациентами оставалась стабильной. Анализ данных оптической когерентной томографии в этой подгруппе показал стабильность витрео-макулярной адгезии, отсутствие нарастания тракции со стороны стекловидного тела, а также отсутствие изменения угла адгезии между стекловидным телом и сетчаткой, – угол во всех случаях оставался острым (меньше 45 градусов). Конфигурация макулярного профиля оставалась стабильной, объем сетчатки в среднем составлял  $8,71 \pm 1,12$  мм<sup>3</sup>, что является нормой, и не изменялся. Центральная толщина сетчатки составляла в среднем  $250 \pm 53$  мкм и динамика ее отсутствовала. На протяжении всего срока наблюдения за данной подгруппой пациентов, показатели ОКТ сетчатки у них оставались стабильными с сохранением зрительных функций, что подтверждало отсутствие каких-либо анатомо-функциональных изменений.

Таким образом, исследование пациентов 1 подгруппы показало, что бВМА может оставаться стабильной на протяжении длительного времени и не вызывать никаких анатомо-функциональных изменений.

Во второй подгруппе (9 пациентов (9 глаз)), во время динамического наблюдения в сроки от 8 мес. до 1,5 лет у всех произошло спонтанное полное

отслоение ЗГМ от сетчатки в макулярной области. Исследование остроты зрения (0,8-1,0) показало ее стабильность на всем протяжении исследования. Однако 3 пациента отмечали временный дискомфорт, субъективное кратковременное ухудшение зрения и метаморфопсии при постоянно высокой остроте зрения. Анализ данных оптической когерентной томографии в этой подгруппе пациентов показал определенную динамику со стороны ЗГМ и нестабильность витрео-макулярных сращений, что выражалось в уменьшении горизонтальных размеров сращения стекловидного тела с сетчаткой, изменении угла адгезии между стекловидным телом и сетчаткой, и тенденцией перехода его от острого к прямому углу. При этом, несмотря на динамические изменения ЗГМ со стороны витрео-макулярного сращения, толщина макулярной сетчатки, ее профиль, а также архитектура не изменялись. Дальнейшее наблюдение за пациентами показало стабильность макулярного профиля. Объем сетчатки в среднем составлял  $8,59 \pm 1,16$  мм<sup>3</sup>, что является нормой, и не изменялся. Центральная толщина сетчатки составляла в среднем  $243 \pm 44$  мкм и динамика ее отсутствовала.

Таким образом, исследование данной подгруппы пациентов показало, что бВМА в 8% случаев может саморазрешаться с полным отслоением ЗГМ от сетчатки в макулярной области. По нашему мнению, такое течение бВМА, носит благоприятный характер и с течением времени стабильно.

Динамическое наблюдение за пациентами третьей подгруппы (6 пациентов, 6 глаз, (5,5%)) показало отрицательную динамику бВМА. У всех пациентов в данной подгруппе произошло снижение остроты зрения с  $0,98 \pm 0,02$  до  $0,24 \pm 0,02$  ( $p < 0,05$ ). Пациенты субъективно отмечали снижение остроты зрения, появление метаморфопсий, выпадение участков полей зрения. Анализ данных оптической когерентной томографии в этой подгруппе пациентов показал, что нарастающая тракция со стороны ЗГМ привела у пяти пациентов к формированию полного сквозного макулярного

разрыва, у одного пациента – к ламеллярному макулярному разрыву с резким изменением макулярного профиля в отрицательную сторону.

Такое течение является самым тяжелым и неблагоприятным в связи с переходом БВМА в симптоматическую витреомакулярную адгезию (сВМА) сопровождающуюся развитием тяжелых макулярных осложнений.

### ***Обсуждение.***

Частота отслойки ЗГМ коррелирует с возрастом: в клинических исследованиях ее частота достигает 53% у людей старше 50 лет и 65% у людей в возрасте более 65 лет [21]. У пациентов моложе 50 лет ЗОСТ диагностируется достаточно редко [22]. В работе Foos R. (1982) показана прямая корреляция между степенью синхизиса и ЗОСТ: при сжижении СТ на более чем 50% его объема происходит резкое увеличение частоты ЗОСТ [24]. Кроме того, было отмечено, что ЗОСТ наблюдается реже у пациентов, моложе 50 лет (10%), чаще – у пациентов, старше 70 лет – 63%. Ряд исследований показывает, что ЗОСТ является двусторонним процессом: на втором глазу аналогичные изменения возникают у 47% пациентов в течение 18 месяцев, а у 90% – в течение трех лет. Отмечено, что частота задней отслойки СТ несколько выше у женщин, чем у мужчин, что связано с более низким уровнем гиалуроновой кислоты в стекловидном теле у женщин, а также с потерей эстрогена в менопаузе [7], [10], [25].

Научные достижения последних лет позволяют наряду с традиционными офтальмоскопическими и ультразвуковыми методами исследования использовать и новейшую спектральную ОКТ. По данным Uchino E. (2001), ЗОСТ под влиянием возрастных изменений в стекловидном теле (синхезис и синерезис) имеет строгую стадийность. Им выделены следующие стадии задней отслойки СТ: 0 – нет задней отслойки СТ; 1 – неполная перифовеолярная отслойка, площадью до 3 квадрантов; 2 – неполная задняя отслойка СТ во всех квадрантах с сохраняющимся прикреплением СТ к сетчатке в области фовеа и ДЗН; 3 – неполная задняя

отслойка СТ, охватывающая весь задний полюс, но с остающимся прикреплением к ДЗН; 4 – полная задняя витреальная отслойка. По данным этого же автора, ЗОСТ в стадии 1-3 находят у 62% людей старше 30 лет. Накопленные за последние 10 лет дополнительные данные по ЗОСТ позволили внести изменения в характеристики первой и второй стадий ЗОСТ: 1 стадия – перифовеолярная отслойка ЗОСТ с сохранной фиксацией в области фовеа; 2 стадия стала рассматриваться как разрешение витрео-фовеолярной фиксации с полной перифовеолярной отслойкой ЗОСТ [2], [9], [26].

В настоящее время механизм тесной связи ЗГМ и ВПМ считается сложным многофакторным процессом и, по признанию исследователей, до конца не изучен. Есть мнение что развитию ЗОСТ может способствовать и проникновение разжиженной части СТ в ретрогиалоидное пространство. Чаще это перемещение происходит через препапиллярную часть СТ или через премакулярный кортикальный слой. Данный процесс приводит к разрушению существующей связи фибрилл СТ с базальной мембраной клеток Мюллера. Считается, что причиной этого может быть нарушение структуры клеток Мюллера и утолщение ВПМ. Перемещению СТ в ретрогиалоидной пространство также способствует постоянное движение глазных яблок, при котором проникая в ретрогиалоидное пространство жидкая часть СТ механически расширяет его. Несколько лет назад в эксперименте было показано, что амплитуда движения разжиженного стекловидного тела в ретрогиалоидном пространстве пятикратно превышает таковую оформленного геля СТ. В другой экспериментальной работе была показана не столько важность амплитуды движения СТ, сколько частота движения глазных яблок. При этом витреальный гель постепенно смещается к центральным отделам витреальной полости и может офтальмоскопироваться в виде подвижных складок [4], [6], [13], [18].

Проведенный нами клинический анализ пациентов с витрео-макулярной адгезией позволил изучить два основных ее вида – бессимптомную витрео-

макулярную адгезию и симптоматическую витрео-макулярную адгезию. Как показали наши исследования, бВМА может оставаться стабильной на протяжении многих лет и лишь при дальнейшем одновременном нарастании синерезиса и синехизиса возможно отслоение задних отделов стекловидного тела от макулярной области (ЗОСТ). Такой сценарий течения ВМА наиболее благоприятен и не требует хирургического вмешательства, а лишь наблюдения и самоконтроля пациентов.

### ***Заключение***

Клинико-функциональный анализ течения витрео-макулярной адгезии показал, что возможны два варианта её течения: бессимптомное и симптоматическое. При бессимптомном варианте развития ВМА стабильное течение процесса наблюдается у 86% пациентов, саморазрешение – у 8% пациентов; отрицательное течение с переходом в симптоматическую ВМА – у 6% пациентов.

### ***СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ***

- 1. Бойко Э.В. Суетов А.А. Мальцев Д.С. Отслойка задней гиалюидной мембраны: понятие, распространенность, классификация, клиника и возможные причины // Офтальмологические ведомости. – 2009. – Том 2. – № 3 – С. 39-46.*
- 2. Махачева З.А., Узунян Д.Г. Комплексные ультразвуковые исследования в оценке состояния стекловидного тела и определении показаний к витрэктомии / В кн.: Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. – М., 2002. – С. 203-208.*
- 3. Стебнев В.С., Малов В.М., Стебнев С.Д. Влияние симптоматической витреомакулярной адгезии на формирование эпиретинальных мембран // Современные технологии в офтальмологии. Современные технологии лечения витреоретинальной патологии. – М., 2014. – №1. – С. 99-100.*
- 4. Столяренко Г.Е., Колчин А.А., Диденко Л.В., Борвская Т.Г. Особенности витреомакулярного интерфейса при эпиретинальном фиброзе // X Съезд офтальмологов России. Тезисы докладов. – М., 2015. – С. 162.*
- 5. Шкворченко Д.О., Захаров В.Д., Русановская А.В., Норман К.С. Современные аспекты диагностики и лечения витреомакулярного тракционного синдрома (обзор литературы) // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2013. – №4. – С. 303-306.*

6. Abouali O, Modareszadeh A, Ghaffariyeh A, Tu J. Numerical simulation of the fluid dynamics in vitreous cavity due to saccadic eye movement. *Med Eng Phys.* – 2012; 34(6): 681-692.
7. Chuo JY, Lee TY, Hollands H, Morris AH, Reyes RC, Rossiter JD, et al. Risk factors for posterior vitreous detachment: a case–control study. *Am J Ophthalmol.* – 2006; 142(6): 931-7.e1.
8. Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. // *Trans Am Ophthalmol Soc.* – 2005;103: 537.
9. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and role in macular disease // *Retina.* – 2012; 32: S174-8.
10. Hikichi T. Time course of posterior vitreous detachment in the second eye. *Curr Opin Ophthalmol.* – 2007; 18(3): 224-7.
11. Gass J. *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment, ed 3.* St Louis, Mosby. – 1987. – P. 564.
12. Niwa H, Terasaki H, Ito Y, Miyake Y. Macular hole development in fellow eyes of patients with unilateral macular hole. *Am J Ophthalmol.* – 2005; 140(3): 370-5.
13. Repetto R, Stocchino A, Cafferata C. Experimental investigation of vitreous humour motion with an inhuman eye model. *Phys Med Biol.* – 2005; 50(19): 4729.
14. Selver O., Parlak M., Soylemezoglu Z., Saatci A. Spontaneous resolution of vitreomacular traction: a case series // *Clin Exp Optom.* – 2013. – Vol. 96(4). – P. 424-427.
15. Sebag J. *Vitreous in Health and Disease.* – New York. – 2014. – P. 925
16. Sebag J. Floaters and the quality of life // *Am J Ophthalmol.* 2011; 152(1): 3-4.e1.
17. Schepens C.L. General discussion on the vitreous // *Amer. J. Ophthalmol.* – 1954. – №38. – P. 37-40.
18. Tanner V, Chauhan D, Jackson T, Williamson T. Optical coherence tomography of the vitreoretinal interface in macular hole formation. *Br J Ophthalmol.* – 2001; 85(9): 1092–7
19. Verhoeff F. H. Are Moores lightning streaks of serious portent? // *Amer. J. Ophthalmol.* – 1956. – № 41. – P. 837-840.
20. Wagle AM, Lim WY, Yap TP, Neelam K, AuEong KG. Utility values associated with vitreous floaters // *Am J Ophthalmol.* – 2011; 152(1): 60-5.e1.
21. Williams S., Landers M., Gass J. D. *Patophysiology of the Vitreomacular Interface // Macular surgery / Ed. H. Quiroz–Mercado.* – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. – 327 p.
22. Weber-Krause B, Eckardt C. Frequency of posterior vitreous detachment in the elderly // *Ophthalmologe.* – 1997; 94: 619-623.

23. *Wilkinson CP, Rice TA. Michels Retinal Detachment. 2nd ed. St Louis: – Mosby; 1990: 30-34.*
24. *Foos RY, Wheeler NC. Vitreoretinal juncture: synchysis senilis and posterior vitreous detachment. Ophthalmology. – 1982; 89: 1502-1512.*
25. *Van Deemter M, Ponsioen T, Bank R, Snabel J, Vander Worp R, Hooymans J, et al. Pentosidine accumulates in the aging vitreous body: a gender effect // Exp Eye Res. – 2009; 88(6): 1043-50.*
26. *Uchino E., Uemura A., Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by the optical coherence tomography // Arch. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 119. – P. 1475-1479.*