

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С НЕУСТРАНЕННЫМ МАКУЛЯРНЫМ РАЗРЫВОМ

Файзрахманов Р.Р., Павловский О.А., Ларина Е.А.*

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова, Москва

УДК: 617.7-089

DOI: 10.25881/BPNMSC.2019.41.78.021

Резюме. В данной статье представлен обзор литературы по истории изучения макулярных разрывов и развитию методик хирургического лечения данной патологии. Макулярный разрыв представляет собой дефект фовеолярной части сетчатой оболочки глаза по всей толщине. С 1869 по 2009 г. предлагались и обсуждались различные теории формирования макулярных разрывов. Первым был Н. Кнапп, который описал макулярный разрыв у больного после тяжелой контузии глаза. Основателем развития диагностики и лечения макулярных разрывов был J.D. Gass, который предположил теорию, в основу которой легли витреоретинальные тракции, а также впервые ввел термин «витреомакулярный интерфейс».

В норме витреомакулярная адгезия не вызывает патологических явлений, но в случае формирования витреомакулярных спаек вызывает деформацию макулярного профиля. Долгое время макулярный разрыв считался неизлечимой патологией, предлагались и использовались такие методы лечения как трансбульбарная диатермокоагуляция, ограничительная лазеркоагуляция разрыва, но оказались неэффективными. В настоящее время общепринятым стандартом лечения является проведение микроинвазивной витрэктомии с последующим прокрашиванием и удалением внутренней пограничной мембраны для повышения мобильности сетчатки в макулярной области и проведение газозвушной тампонады витреальной полости.

Существует ряд методик, повышающих эффективность оперативного лечения: использование внутренней пограничной мембраны: свободный лоскут, флотированный, инвертированный; механическое сопоставление краев макулярного дефекта; использование веществ для адгезии краев макулярного дефекта (тромбоцитарная масса). К сожалению, все методики обладают определенными недостатками, ограничивающими ее применение, что обуславливает необходимость дальнейшего поиска и усовершенствования хирургии макулярных разрывов.

Ключевые слова: макулярный разрыв, витреомакулярный интерфейс, витреоретинальная хирургия, мембранопилинг, PRP.

Актуальность

В последние десятилетия патология макулярной области сетчатки устойчиво занимает ведущие позиции в структуре слабовидения взрослого населения развитых стран [1]. Одним из таких нарушений, приводящих к необратимому ухудшению зрения, являются макулярные разрывы. Макулярный разрыв (МР) представляет собой дефект фовеолярной части сетчатой оболочки глаза по всей толщине от внутренней пограничной мембраны до внешнего сегмента фоторецепторного слоя [2]. Частота встречаемости МР составляет 3,3 на 1000 человек населения старше 55 лет [10]. Пик заболеваемости приходится на седьмой десяток жизни человека. Женщины подвержены данному заболеванию чаще, чем мужчины (3:1). В 80% случаев данная патология является односторонней [3].

История

Впервые МР были описаны в Германии офтальмологом Н. Кнапп в 1869 году [18] у пациента после тяжелой контузии глаза. Н. Кнапп выделял два механизма развития макулярного разрыва:

MODERN METHODS OF OPERATIVE INTERVENTION OF PATIENTS WITH MACULAR HOLE

Fayzrahmanov R.R., Pavlovskiy O.A., Larina E.A.*

Federal State Public Institution «National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

Abstract. This article contains literature review about history of studying macular holes and development of surgical treatment methods. Macular hole is a defect of the foveolar part of the retina. Since 1869 till 2009 various theories of the formation of macular holes were proposed and discussed. The first was H. Knapp, who described a macular hole by patient after an eye contusion. Gass, who proposed a theory based on the principles of the vitreoretinal traction, also introduced the term «vitreomacular interface» for the first time.

Normally, vitreo-macular adhesion doesn't cause any pathological phenomena, but in the case of the formation of vitreo-macular adhesions, it causes deformation of the macular profile. For a long time, the macular hole was considered as an incurable pathology. Such treatment methods as transbulbar diathermocoagulation, laser coagulation of the hole were suggested and used, but turned up to be ineffective. Now, the standard treatment is microinvasive vitrectomy, following staining and removal of the internal limiting membrane to increase retinal mobility in the macular area and then a gas-air tamponade of the vitreal cavity.

There are a number of techniques that increase the effectiveness of surgical treatment: the using of the internal limiting membrane: free flap, floating flap, introverted flap; mechanical matching of the edges of the macular defect; using substances for the adhesion of the edges of the macular defect (platelet rich plasma mass). Unfortunately, all the techniques have certain disadvantages, limiting their using, and this causes further searching and improvement new methods of the macular hole surgery.

Keywords: macular hole, vitreomacular interface, vitreoretinal surgery, ILM peeling, PRP.

- первый – это непосредственное «вырывание» макулярной зоны сетчатки в результате травмы,
- второй – это формирование кисты с последующим ее вскрытием и формированием разрыва.

Позже, Н. Kuhnt [18], рассматривал макулярный разрыв, как дегенеративный процесс, включающий сосудистые нарушения, которые в свою очередь ведут к атрофии сетчатки, а затем и формированию разрыва. В 1955 году офтальмолог С.Л. Schepens [26] обратил на специфику изменений в стекловидном теле при формировании МР, что и стало основой этиопатогенеза данной нозологии и остаётся актуальным до сегодняшнего дня.

В 1960 году F. Toianno [14] сообщил об улучшении зрительных функций после спонтанного разрешения витреомакулярных тракций со стороны стекловидного тела. Данная работа подтвердила предположения С.Л. Schepens. Основателем развития диагностики и терапии МР является J.D. Gass, который в 1977 году ввел принципиально новый термин – витреомакулярный интерфейс [11]. Под данным термином понимается область контакта между задней гиалоидной мембраной и внутренней по-

* e-mail: Alisme93@yandex.ru

границной мембраной сетчатки («Internal Limiting Membrane» – ILM). В 1988 году офтальмолог J.D. Gass представил концептуально новую теорию развития идиопатических макулярных разрывов [10]. В основе этой теории основную роль в патогенезе формирования разрывов отводят витреоретинальным тракциям. Кроме того, J.D. Gass предложил классификацию макулярных разрывов, которую используют и в настоящее время (Рис. 1). Согласно его классификации выделяют 4 стадии:

- стадия 1а характеризуется появлением желтого пятна в фовеоле с уменьшением глубины центральной ямки;
- стадия 1б проявляется образованием желтого кольца в фовеоле с исчезновением нормального фовеолярного рефлекса;
- стадия 2 характеризуется формированием сквозного дефекта сетчатки диаметром менее 400 мкм с прикреплением задней гиалоидной мембраны к поверхности сетчатки (Рис. 1А);
- стадия 3 – сквозной дефект сетчатки увеличивается в диаметре и становится более 400 мкм, прикрепление задней гиалоидной мембраны сохраняется;
- стадия 4 – это сквозной дефект сетчатки диаметром более 400 мкм с полностью отслоившейся от поверхности сетчатки задней гиалоидной мембраной (Рис. 1Б).

Данная классификация основана только на офтальмоскопических данных.

Однако классификация J.D. Gass имеет ряд неточностей и недостатков. Прежде всего, она является субъективной и напрямую зависит от мануальных навыков врача-диагноста. Данная классификация не разделяет свежие и хронические МР, которые существуют более 6 мес. Затруднения возникают при попытке описать ламеллярный разрыв, используя эту классификацию.

Позже в 1997 году проведено исследование, которое идет в противоречие с теорией J.D. Gass. Так, W.J. Lipham и W.E. Smiddy описали 3 случая развития макулярных разрывов спустя длительное время (от 10 месяцев до 5,5 лет) после полной витрэктомии, выполненной по поводу другого заболевания [30].

Авторы предполагали существование и других патогенетических факторов развития МР. В 1999 году Gaudric

предложил теорию развития ламеллярных макулярных разрывов [12]. Согласно этой теории, формирование ламеллярного разрыва происходит в два этапа:

- первый этап – формирование интратретинальной щели или кисты между внутренним ядерным слоем и наружным слоем нервных волокон;
- второй этап – это вскрытие внутренней стенки кисты под воздействием тракций и формирования несквозного разрыва.

В России в 2000 году С.А. Алпатов с соавт. [1] предложили новую концептуальную схему патогенеза первичного макулярного разрыва, где первичным механизмом выступают переднезадние тракции и последующая гидратация сетчатки. Эпиретинальные мембраны, образующиеся вторично из-за пролиферации клеточных элементов с их последующей ретракцией, способствуют увеличению размеров разрывов. На основании данных оптической когерентной томографии (ОКТ) С.А. Алпатовым была предложена новая классификация макулярных разрывов. Она включает в себя разделение МР на следующие стадии:

- предразрыв;
- ламеллярный разрыв;
- полный разрыв.

Начальное проявление макулярного разрыва как предразрыва, характеризуется локальной отслойкой фовеолярного нейроэпителия. При ламеллярном разрыве отмечается дефект внутренней поверхности сетчатки, слой фоторецепторов остается сохранным. При сквозном формировании дефекта сетчатки происходит на всю глубину. На зрительные функции при этом также влияют окружающие изменения сетчатки вокруг разрыва и наличие или отсутствие витреомакулярных тракций.

В 2009 году Шпак А.А. и Огородникова С.Н. [5] высказали следующую теорию формирования макулярного разрыва: формирование тангенсальных тракций приводит к развитию эпиретинальной мембраны с последующим ее сморщиванием, а это в свою очередь, приводит к развитию макулярного разрыва. Эту теорию подтверждают данные о высокой частоте эпиретинальных мембран на глазах с МР, а также на парных глазах

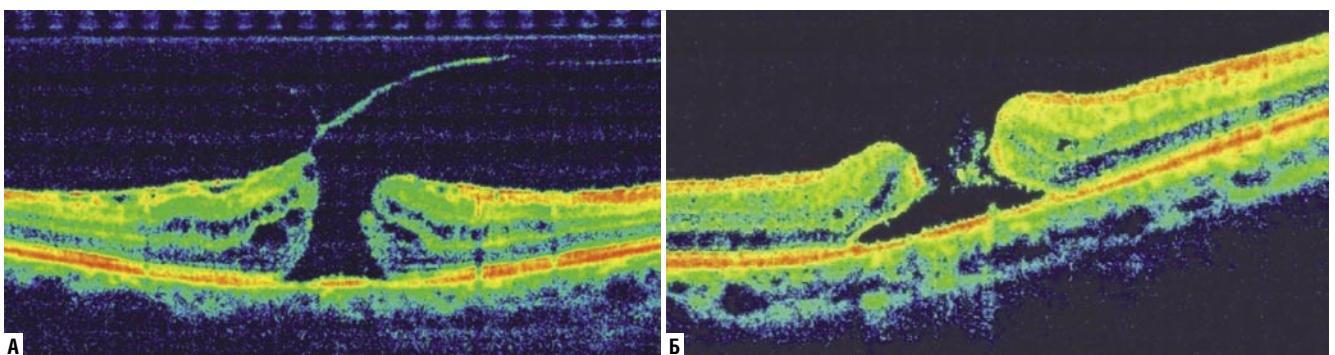


Рис. 1. Стадии развития макулярного разрыва.

пациентов при отсутствии сопутствующей патологии макулярной области.

Появление новых современных диагностических методик послужило поводом для более детального изучения структурных и функциональных изменений органа зрения при макулярном разрыве.

Современные представления о витреомакулярной тракции, макулярном разрыве. Патофизиологические механизмы

Витреоретинальная физиология в норме. В норме стекловидное тело выполняет каркасную функцию, которая заключается в стабилизации положения различных структур внутри глаза. Стекловидное тело в основном состоит из коллагеновых волокон (преимущественно II типа), которые имеют передне – заднее направление от переднего базиса к задним кортикальным слоям стекловидного тела. Пространства между коллагеновыми фибриллами сформировано белком-оптицином и фибрил-ассоциированным гликозаминогликаном хондроитинсульфатом. Эти пространства заполнены водой (которая составляет > 98% стекловидного геля) и гиалуроновой кислотой [31]. Таким образом, стекловидное тело устойчиво как к силе тракции, так и к сжатию. Над макулой, находится разжиженный слой – прекортикальный витреальный карман [14]. Этот разжиженный слой описан ранее Worst J. как «bursa premacularis» [33]. Физиологическая функция премакулярной сумки на сегодняшний день не известна. Витреоретинальный интерфейс имеет более сложное строение. Более плотно упакованные коллагеновые фибриллы задних кортикальных слоев стекловидного тела (толщиной 100–300 мкм) лежат над макулой и поверхностно переходят во внутреннюю пограничную мембрану (ВПМ) сетчатки. В проекции внутренней пограничной мембраны имеется адгезия стекловидного тела к сетчатке посредством молекул ламинина, фибронектина и протеингликанов [31]. Стекловидное тело (СТ) наиболее прочно прикреплено к сетчатке в проекции диска зрительного нерва и фовеолярной части сетчатки, а также вдоль основных кровеносных сосудов сетчатки. Инволюционный возрастной процесс сопровождается рядом физиологических изменений в СТ. После 40 лет оно подвергается прогрессирующему разжижению (синехизис), при этом жидкость выходит из-за дефектов в задних кортикальных слоях стекловидного тела (задняя гиалонидная мембрана, ЗГМ). Это приводит к заполнению жидкостью карманов,

которые обычно постепенно сливаются между собой, увеличивая пространство и отслаивая ЗГМ [16].

Стадии развития задней отслойки стекловидного тела (Рис. 2):

- 1 стадия – перифовеолярная отслойка с фовеальной адгезией;
- 2 стадия – перифовеолярная отслойка без фовеальной адгезии;
- 3 стадия – витреопапиллярная адгезия;
- 4 стадия – полная задняя отслойка стекловидного тела.

Этот процесс происходит в течение нескольких месяцев или лет. Во многих случаях процесс задней отслойки стекловидного тела (ЗОСТ) протекает бессимптомно, постепенно, пока не произойдет отделение стекловидного тела от диска зрительного нерва. Симптомами полного быстрого ЗОСТ являются «световые вспышки», «молнии» и плавающие «включения». Световые вспышки вызваны движением СТ у периферических отделов сетчатки, в то время как плавающие «включения» могут быть вызваны кровью, слипанием коллагена стекловидного тела или глиальной ткани, оторванной от диска зрительного нерва [27].

Исследования здоровых взрослых людей с нормальными глазами показали, что фокальная перифовеолярная отслойка стекловидного тела происходит примерно в 50% в возрасте 30–39 лет, тогда как полная ЗОСТ наблюдается у 50% лиц в возрасте 70 лет и старше [14]. ЗОСТ значительно чаще встречается у женщин в период постменопаузы, чем у мужчин. Это связано с тем, что происходит снижение эстрогена в этом периоде, что в свою очередь влияет на соединительную ткань, которая содержится в СТ [27]. Наличие такой аномалии рефракции как миопия увеличивает риск развития ЗОСТ в три раза, по сравнению с эметропичными глазами.

Патофизиология тракционного синдрома и сквозного макулярного отверстия

На сегодняшний день установлено, что отслойка стекловидного тела осложняется витреомакулярной адгезией между задними кортикальными слоями (ЗГМ) стекловидного тела и макулой [14]. В норме витреомакулярная адгезия не вызывает деформацию макулярного профиля. В том случае, когда спайки вызывают тракцию макулярной зоны происходит деформация макулярного профиля.



Рис. 2. Стадии развития задней отслойки стекловидного тела. Примечание: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/core/lw/2.0/html/tileshop_pmc/tileshop_pmc_inline.html?title=Click%20on%20image%20to%20zoom&p=PMC3&id=3797995_eye2013212f2.jpg.

Увеличение площади витреомакулярной адгезии вызывает меньшую тракционную силу и, следовательно, меньшую фовеолярную деформацию [31]. При тракциях с меньшей площадью витреомакулярной адгезии происходят локальные изменения профиля сетчатки, например, фовеолярная киста. И наоборот, тракция с большой площадью витреомакулярной адгезии (больше 1500 мкм) приводит к выравниванию фовеолярного профиля (т.е. происходит исчезновение фовеолярной депрессии).

В ряде случаев, вследствие более прочной фиксации ЗГМ к сетчатке, отслойка ЗГМ сопровождается тракционным воздействием на сетчатку, созданием дефектов во внутренней пограничной мембране (ВПМ) [26], через которые происходит выход глиальных клеток на поверхность сетчатки с последующей их пролиферацией и образованием эпиретинальной мембраны (ЭРМ). Гистологически выделяют 2 типа эпиретинальных мембран [31]. Простая ЭРМ, или тип II, растет непосредственно на внутренней пограничной мембране, состоит из монослоя глиальных клеток, которые, в свою очередь, продуцируют коллаген IV типа. Более сложная, или ЭРМ I типа, помимо глиальных клеток состоит из миофибробластов, фиброцитов, макрофагов и клеток пигментного эпителия. Тип сформированной эпиретинальной мембраны может способствовать изменению морфологии витреоретинального интерфейса. Эпиретинальная мембрана II типа, офтальмоскопически проявляет себя, как «целофановая макулопатия» без деформации внутренних слоев сетчатки. При эпиретинальной мембране I типа, наличие в ней миофибробластов, которые обладают сократительной способностью, способствуют деформации и формированию «морщин» внутренних слоев сетчатки. Сокращение эпиретинальной мембраны I типа приводит к снижению зрительных функций, а также ухудшает течение витреомакулярной адгезии. Кроме того, витреомакулярная тракция в сочетании с эпиретинальной мембраной влияют на кровоток сетчатой оболочки. При «сморщивании» сетчатки происходит снижение давления интерстициальной жидкости, которое компенсируется усиленным притоком жидкости из ретинальных сосудов, а это формирует отек сетчатки.

На сегодняшний день наиболее правильной является классификация, определяющая признаки морфологических изменений на снимках ОКТ. [2]. Согласно новой классификации на основании данных ОКТ, предложенной Jay S. Duker [7], выделяют следующую патологию витреомакулярного интерфейса:

- витреомакулярную тракцию;
- сквозной макулярный разрыв;
- ламеллярный макулярный разрыв;
- эпиретинальную мембрану.

В свою очередь, витреомакулярная адгезия в зависимости от площади разделяется на локальную и диффузную. При этом именно витреомакулярная адгезия является основным критерием для диагностики.

Сквозные макулярные разрывы – дефекты сетчатки во всю толщину с вовлечением макулы, разделяются на первичные и вторичные. Первичные сквозные макулярные разрывы возникают на фоне витреомакулярной адгезии и витреомакулярной тракции, а вторичные на фоне сопутствующей глазной патологии, например, травма или контузия, миопия, макулярный отек различного генеза, макулошизис, ЭРМ, хориоидальная неоваскуляризация, хирургическое лечение. Таким образом, из новой классификации уходит термин «идиопатический» макулярный разрыв. По диаметру дефекта в фовеолярной области, макулярные сквозные разрывы подразделяется на:

- малые (до 250 мкм);
- средние (от 250 до 400 мкм);
- большие (более 400 мкм).

Согласно последней теории развития МР было доказано, что сквозной макулярный разрыв развивается во время перифовеолярной отслойки стекловидного тела, как результат передне-задней и динамической витреомакулярной тракции. Сначала тракции, воздействующие на фовеолу, вызывают интрафовеолярный дефект, который прогрессирует в псевдокисту. Затем псевдокиста расширяется, при этом разделяются наружные слои сетчатки, а внутренние при этом поднимаются. ОКТ показало, что наружная стенка такой псевдокисты образована слоем фоторецепторов и нервных волокон, а внутренняя стенка, к которой фиксированы задние кортикальные слои стекловидного тела образована слоем нейроглиальной ткани, представленной в основном Мюллеровскими клетками. Позже происходит отслойка крышки псевдокисты с формированием сквозного макулярного отверстия [31]. Сквозные макулярные отверстия небольшого диаметра могут восстанавливаться после полной отслойки стекловидного тела за счет пролиферации глиальных клеток сетчатки, которые мигрируют к краям разрыва. Парадоксально, но если этот механизм не срабатывает, то эти же клетки могут сокращаться и в результате увеличивать расстояние между краями разрыва. Края разрыва прогрессивно приподнимаются за счет скопления субретинальной жидкости и появления локального отека нейросенсорной ткани.

Что касается ламеллярных разрывов, то механизм формирования таких разрывов идентичен сквозным, за исключением того, что слой фоторецепторов не повреждается. На ОКТ наблюдается дефект внутренних слоев сетчатки с неповрежденными наружными.

Лечение макулярных разрывов

На сегодняшний день «золотым» стандартом лечения макулярных разрывов является трехпортовая витрэктомия *pars planum*, с последующим прокрашиванием и удалением внутренней пограничной мембраны. Долгое время макулярные разрывы относились к неизлечимой патологии. В середине 20-го века были попытки лечения макулярных разрывов по аналогии с периферическими ретинальными разрывами методом трансбульбарной

диатермокоагуляцией [8]. Позже, для предотвращения распространения макулярного разрыва были предприняты методики лазерной коагуляции. Авторы предлагали нанесение лазерных коагулятов по краям разрыва с височной или носовой стороны, сохраняя при этом центральную точку фиксации [13; 21]. Однако дальнейшие исследования показали неэффективность данной методики.

Впервые витрэктомия была создана Робертом Мохаммером (Robert Machemer) при участии Томаса М. Эаберга (Tomas Aaberg Sr) в конце 1969 – начале 1970 годов [1]. Первоначальной целью витрэктомии было удаление помутнений стекловидного тела, обычно содержащих кровь. Однако, Kelly и Wendel впервые описали случай закрытия макулярного разрыва после проведения витрэктомии лишь в 1991 году [16]. В своих исследованиях они прооперировали 52 глаза с диагнозом макулярный разрыв. В 58% (30 глаз) они получили закрытие макулярного разрыва. Из них 78% (22 глаза) получили улучшение зрительных функций. В 15% (8 глаз) получили осложнения в виде увеличения размера макулярного разрыва или окклюзии сосудов сетчатки.

Целью витрэктомии является удаление витреомакулярных тракций, которые являются главным этиопатогенетическим фактором развития макулярных разрывов. Во время витрэктомии проводят удаление ядра стекловидного тела и периферических отделов. Если не было ЗОСТ, то методом аспирации проводят отделение задних кортикальных слоёв от сетчатки. Операцию заканчивают заменой заполняющей витреальную полость жидкости на газ. Пациенту рекомендуется строгое соблюдение положения «лицом вниз» в течение 2-х недель. Недостатком этого способа является сохранение тангенциальных тракций сетчатки, которые поддерживались внутренней пограничной мембраной (ВПМ). Положительным результатом считалось анатомическое закрытие разрыва глиальной тканью, исчезновение кист по краям разрыва, прилегание краёв разрыва сетчатки к слою пигментного эпителия сетчатки (ПЭС).

В своих исследованиях Kelly N.E., Wendel R.T. [17] ставят актуальным вопрос о нахождении способа повышающий процент закрытия макулярных разрывов. В 1993 году Bonnet S. [6] стал проводить витрэктомию на глазах на ранних стадиях макулярного разрыва для торможения развития патологии. В этом же году Orellana J., Lieberman R.M. описывают способ лечения макулярного разрыва в III стадии. При этом проводят витрэктомию pars plana с резекцией эпиретинальной мембраны и газовой тампонадой [24]. Из 12 случаев, закрытие макулярных разрывов происходит в 7 случаях. В остальных случаях полного закрытия макулярных разрывов не было, но было улучшение зрительных функций. Непреднамеренное удаление ВПМ впервые было описано при удалении эпиретинальных мембран и хирурги считали это, как осложнение хирургии при работе с витреоретинальным интерфейсом [23]. Позже Morris в

1993 году [23] положили начало изучению макулорексиса при макулярной патологии, в частности, при огромных кровоизлияниях, локализованных под внутренней пограничной мембраной [29]. В дальнейшем было предложено выполнение пилинга ВПМ в хирургии макулярных разрывов. Классический пилинг ВПМ предложенный в это время представляет собой следующую процедуру: после отслаивания и удаления задних слоёв стекловидного тела, надрыывают ВПМ с помощью специального витреального пинцета и затем проводят механическое отделение мембраны от подлежащей поверхности сетчатки. Позже для облегчения данной процедуры ряд авторов предложили свои инструменты, такие как скрапер Тано для инициирования пилинга или специальной петли для деликатного удаления ВПМ. Удаление ВПМ проводили в радиусе 1–2 диаметров ДЗН. В 1994 году Tilanus M.A., Deutman A.F. [32] для закрытия макулярного разрыва помимо витрэктомии и газовой тампонады используют тканевую клей для улучшения адгезии «губ» нейросенсорного эпителия вокруг макулярного разрыва [32]. А в 1995 году стали использовать аутологичный концентрат тромбоцитов для лечения сквозных макулярных разрывов [12] и плазму аутокрови [19].

Таким образом, для повышения процента закрытия макулярных разрывов стали использовать адьюванты и удаление эпиретинальной мембраны, однако позже некоторые авторы высказались о возможном токсическом воздействии на слои сетчатки элементами крови. На сегодняшний день широко используется методика закрытия макулярных разрывов с использованием PRP (плазма, обогащенная тромбоцитами) [4]. Пациентам после проведения витрэктомии и после последовательной замены «жидкость/воздух», без пассивного сведения краёв разрыва, плазму, обогащенную тромбоцитами вводили интравитреально в объеме одной-двух капель в полость разрыва. После этого позиционирование пациента лицом вниз в течение суток.

Чтобы улучшить частоту закрытия в сложных случаях макулярных разрывов при минимизации возможных анатомических изменений после обширного пилинга ИЛМ; были созданы две исследовательские группы, одну из которых возглавил Michalewska, а другую Morizane, которые ввели две новые хирургические методики, основанные на принципе манипуляции и сохранения ИЛМ: инвертированный лоскут и метод свободного лоскута. Michalewska предложил подход [20], в котором ИЛМ удаляется не полностью, а остается небольшая часть по краю макулярного разрыва, чтобы закрыть его, в то время как Morizane [22] предложил создать свободный лоскут ВПМ, начиная с внешней границы проводят полный пилинг ИЛМ, а затем помещают его в проекции макулярного разрыва, так, чтобы полностью покрыть его. Оба метода направлены на устранение переднезадних и тангенциальных тракций, посредством удаления всех кортикальных слоёв стекловидного тела и таких поверхностных компонентов, как эпиретинальные мембраны,

одновременно стимулируя клеточную пролиферацию и миграцию глиальных клеток в проекцию макулярного разрыва.

Таким образом, эти методики повышают шансы закрытия и дают потенциальную возможность улучшить зрительные функции после операции. Несмотря на несколько сообщений в отношении эффективности этих методик в закрытии больших макулярных разрывов, есть исследования об отсутствии восстановления дефектов эллипсоидной зоны и слоя фоторецепторов независимо от представленной методики.

В последнее время зарубежные авторы предлагают новую методику, так называемую гидродиссекцию разрыва при наличии огромных макулярных дефектов (Felfeli T., Mandelcorn E.D.) [9]. Суть данной методики состоит в следующем: после проведения витрэктомии, прокрашивания внутренней пограничной мембраны и ее удаления, специальной иглой в 40 гейдж вводят раствор под слой сетчатки и вызывают отслойку вокруг разрыва (проводят гидродиссекцию). Отслоенная сетчатка становится более лабильной и при помощи специального шпателя с силиконовым наконечником сопоставляют края макулярного разрыва. Авторы предлагают использовать данную методику при хронических формах макулярного разрыва.

В основе всех вышеизложенных методик лежит проведение витрэктомии с проведением пилинга макулярной области. Клинические последствия пилинга на сегодняшний день недостаточно изучены. Однако, в последнее время есть множество исследований, определяющих негативные изменения после проведенного пилинга, так, например, Francesco Pichi, Andrea Lembo, Mariachiara Moraga исследуют ранние и поздние проявления пилинга [25]. Они считают, что ИЛМ-пилинг, как известно, вызывает механические травматические изменения слоя нервных волокон сетчатки. К ранним проявлениям пилинга относится, набухание дуговидного слоя нервных волокон сетчатки (SANFL) в послеоперационном периоде, которое исчезает в течение 3 месяцев [3]. Это набухание не определяется при биомикроскопии глазного дна, однако определяется как гипоаутофлюоросцентные стрии в макулярной области при инфракрасном изображении аутофлюоресценции, продемонстрированным на снимках ОКТ. За SANFL следует диссоциация волокон зрительного нерва, слабо определяемая при обследовании глазного дна и соответствует на ОКТ как «углубления» во внутренних слоях сетчатки. Смещение в послеоперационном периоде фовеалы к диску зрительного нерва может быть причиной растяжения и истончения паренхимы сетчатки с височной стороны и утолщения в носовой стороне макулы [30]. Укорочение папиллофовеолярной дистанции после макулярной хирургии, вероятно, вторично сказывается на аксональном транспорте и вызывает котракционную альтерацию в слое нервных волокон, что, в свою очередь, приводит к апоптозной и атрофической дегенерации перипапиллярного слоя нервных волокон.

Альтернативным способом устранения патологической витреомакулярной адгезии при макулярных разрывах является использование ферментов, расщепляющих структуры ЭРМ и ВПМ. Это так называемая «химическая витрэктомия» [15]. Использование протеолитических ферментов представляет большой интерес, поскольку исключает механическое воздействие на сетчатку. На сегодняшний день представителем данного класса лекарства является окриплазмин. При этом разрушение ткани ВПМ происходит на молекулярном уровне. Однако, вопросы визуализации ткани мембраны для своевременной аспирации фермента по завершению лизиса, полноты ферментного расщепления ВПМ, безопасности протеазы для сетчатки и её сосудов остаются открытыми и требуют дальнейшего изучения. Также недостатками данного препарата является невысокая эффективность и высокая стоимость.

Таким образом, на сегодняшний день офтальмохирурги располагают значительным арсеналом методик для лечения макулярных разрывов большого диаметра. Тем не менее, каждая из существующих методик обладает определенными недостатками, ограничивающими ее применение, что обуславливает необходимость дальнейшего поиска и усовершенствования хирургии макулярных разрывов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- 1 Алпатов С.А., Шуко А.Г., Малышев В.В. Классификация идиопатических макулярных разрывов сетчатки // Сибирский медицинский журнал. Иркутск: ГБОУ «Иркутский государственный медицинский университет». – 2004 – С. 56–59. [Alpatov SA, Shchuko AG, Malyshev VV. Klassifikatsiya idiopaticeskikh makulyarnykh razryvov setchatki // Sibirskii meditsinskii zhurnal. – Irkutsk: GBOU «Irkutskii gosudarstvennyi meditsinskii universitet». – 2004 – S. 56–59. (In Russ).]
- 2 Файзрахманов Р.Р., Каланов М.Р., Зайнуллин Р.М. Витрэктомия в сочетании с пилингом внутренней пограничной мембраны при диабетическом макулярном отеке // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2015. – № 12 (187). – С. 257–259. [Faizrahmanov RR, Kalanov MR, Zainullin RM. Vitrektomiya v sochetanii s pilingom vnutrennei pogrannichnoi membrany pri diabeticheskom makulyarnom oteke // Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta. – 2015. – № 12 (187). – S. 257–259. (In Russ).]
- 3 Файзрахманов Р.Р., Зайнуллин Р.М., Гильманшин Т.Р., Ярмухаметова А.Л. Картирование фовеолярной зоны сетчатки при идиопатическом макулярном разрыве // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2014. – № 13 (173). – С. 322–324. [Faizrahmanov RR, Zainullin RM, Gil'manshin TR, Yarmukhametova AL. Kartirovanie foveolyarnoi zony setchatki pri ideopaticeskom makulyarnom razryve // Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta. – 2014. – № 13 (173). – S. 322–324. (In Russ).]
- 4 Шкворченко Д.О., Захаров В.Д., Крупина Е.А., Письменская В.А., Какунина С.А., Норманн К.С., Петерсен Е.В. Хирургическое лечение первичного макулярного разрыва с применением богатой тромбоцитами плазмы крови // Офтальмохирургия. – 2017. – № 3. – С. 27–30 [Shkvorchenko DO, Zakharov VD, Krupina EA, Pis'menskaya VA, Kakunina SA, Normann KS, Petersen EV. Khirurgicheskoe lechenie pervichnogo makulyarnogo razryva s primeneniem bogatoi trombocitami plazmy krovi // Oftal'mokhirurgiya. – 2017. – № 3. – S. 27–30. (In Russ).]
- 5 Шпак А.А., Огородникова С.Н. Эпиретинальные мембраны у больных с односторонними идиопатическими макулярными разрывами // Вестник офтальмологии. – 2009. – № 4. – С. 18–21. [Shpak AA, Ogorodnikova SN. Epiretinal'nye membrany u bol'nykh s odnostoronnimi idiopaticeskimi makulyarnymi razryvami // Vestnik oftal'mologii. – 2009. – № 4. – S. 18–21. (In Russ).]

6. Bonnet S. Surgery of the senile macular hole // *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 1993; 247(1): 75-8.
7. Chan A, Duker JS, Schuman JS, Fujimoto JG. Stage 0 macular holes: observations by optical coherence tomography // *Ophthalmology.* – 2004.
8. Dellaporta A. Endodiathermy: a method for sealing macular holes by transbulbar coagulation // *Am J Ophthalmol.* –1954. –37(5): 649-56.
9. Felfeli T, Mandelcorn ED. Macular hole hydro dissection: Surgical Technique for the Treatment of Persistent, Chronic, and Large Macular Holes // *Retina.* – 2018. – P. 10.
10. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole // *Am. J. Ophthalmol.* – 1995. – № 119(6). – P. 752–759.
11. Gass JD. Stereoscopic atlas of macular diseases (diagnostic and treatment) // Second Ed. – St. Louis: Mosby Co., – 1977. – P. 411.
12. Gaudric A, Massin P, Paques M, Santiago PY, Guez JE, Le Gargasson JF, Mundler O, Drouet L. Autologous platelet concentrate for the treatment of full-thickness macular holes // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* –1995; 233(9) – P. 54–549.
13. Hanselmayer H. Laser-photocoagulation of macular holes // *Klin Monbl Augenheilkd.* – 1976; 169(2): 231-4.
14. Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications // *Trans Am Ophthalmol Soc.* – 2005; 103: 537–567.
15. Juncal VR, Chow DR, Vila N, Kapusta MA, Williams RG, Kherani A, Berger AR. Ocriplasmin versus vitrectomy for the treatment of macular holes // *Can J Ophthalmol.* –2018 Oct; 53(5): 441-446.
16. Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Results of a pilot study. // *Arch Ophthalmol.* – 1991; 109(5): 654-659.
17. Knapp H. Über isolorite zereisseungen der aderhaut in folge von traumen auf dem augapfel // *Arch. Augenheilk.* – 1869. – N 1.
18. Kuhnt H. Über eine eigentümliche Veränderung der Netzhaut ad maculam // *Z. Augenheilk.* – 1900. – N 3.
19. Liggett PE. Human autologous serum for the treatment of full-thickness macular holes. A preliminary study. // *Ophthalmology.* –1995;102(7): 1071-6.
20. Michalewska ZI, Michalewski J, Dulczewska-Cichecka K, Adelman RA, Nawrocki J. Retina. Temporal inverted internal limiting membrane flap technique versus classic inverted internal limiting membrane flap technique: A Comparative Study. – 2015; 35(9): 1844-50.
21. Mikuni M, Kobayashi S, Yaoeda H. Light coagulation treatment for cases of macular hole. // *Nihon Ganka Kiyo.* – 1966; 17(5): 593-7.
22. Morizane Y, Shiraga F, Kimura S, Hosokawa M, Shiode Y, Kawata T, Hosogi M, Shirakata Y, Okanouchi T. Autologous transplantation of the internal limiting membrane for refractory macular holes // *Am. J. Ophthalmol.* – 2014; 157(4). – P. 861–869.
23. Morris R, Kuhn F, Witherspoon CD. Hemorrhagic macular cyst // *Ophthalmology.* –1994. – Vol. 110. P. 1.
24. Orellana J, Lieberman RM. Stage III macular hole surgery // *British Journal Ophthalmology* Vol. 77. –1993;(9).
25. Pichi F, Lembo A, Morara M. Early and late inner retinal changes after inner limiting membrane peeling // *International Ophthalmology.* – 2014. – P. 437–446.
26. Schepens, C.L. Fundus change caused by alteration of the vitreous body // *Am.j Ophthalmology.* – 1955. – Vol. 39.
27. Scott IU, Moraczewski AL, Smiddy WE, Flynn HW Jr, Feuer WJ. Long-term anatomic and visual acuity outcomes after initial anatomic success with macular hole surgery. // *Am. J. Ophthalmol.* –2003 May; 135(5): 633-40.
28. Sebag J. Anatomy and pathology of the vitreo-retinal interface // *Eye.* – 1992; 6: 541-552.
29. Sivalingam, A. Visual prognosis correlated with the presence of internal-limiting membrane in histopathologic specimens obtained from epiretinal membrane surgery // *Ophthalmology.* – 1990. – Vol. 97. – P. 1549–1552.
30. Spaide RF. Vitreous-Retina-Macula Consultants of New York «Dissociated optic nerve fiber layer appearance» after internal limiting membrane removal is inner retinal dimpling. *Retina.* – 2012 Oct; 32(9): 1719-26.
31. Steel DH, Lotery AJ. Idiopathic vitreomacular traction and macular hole: a comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. // *Eye (Lond).* – 2013 Oct; 27 Suppl 1: S1-21.
32. Tilanus MA, Deutman AF. Full-thickness macular holes treated with vitrectomy and tissue glue // *International Ophthalmology.* – 1994. 18(6): 355-8.
33. Worst JG. Cisternal systems of the fully developed vitreous body in the young adult // *Trans Ophthalmol Soc UK.* – 1977; 97: 550-554.