

В.С. СТЕБНЕВ., Е.Б. ЕРОШЕВСКАЯ., И.В. МАЛОВ

Самарский государственный медицинский университет

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ БЕССИМПТОМНОЙ ВИТРЕОМАКУЛЯРНОЙ АДГЕЗИИ

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

Ключевые слова: *витреомакулярная адгезия, бессимптомная витреомакулярная адгезия, симптоматическая витреомакулярная адгезия, естественное течение*

Стебнев Вадим Сергеевич - кандидат медицинских наук, доцент кафедры офтальмологии СамГМУ. E-mail: vision63@yandex.ru

Ерошевская Елена Брониславовна - доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры офтальмологии СамГМУ. E-mail: vision63@yandex.ru.

Малов Игорь Владимирович - доктор медицинских наук, заведующий кафедрой глазных болезней СамГМУ. E-mail: ivmsamara@gmail.com

V.S. STEBNEV, E.B. EROSHJEVSKAYA, I.V. MALOV

Samara state medical university

VARIATIONS OF CLINICAL COURSE OF ASYMPTOMATIC VITREOMACULAR ADHESION

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

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

Vadim Stebnev - candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Ophthalmology, Samara State Medical University. E-mail: vision63@yandex.ru

Elena Eroshjevsckaya - doctor of Medicine, professor of the Chair of Ophthalmology, Samara State Medical University. E-mail: vision63@yandex.ru

Igor Malov - doctor of Medicine, Head of the Chair of Ophthalmology, Samara State Medical University. E-mail: ivmsamara@gmail.com

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 [23, 11]. 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 первой стадии ЗОСТ во вторую 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 [17, 19, 20, 16].

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 исследования: изучить возможные клинические варианты течения бессимптомной витреомакулярной адгезии.

Материалы и методы исследования

Проведено исследование клинико-функционального состояния сетчатки у 110 пациентов (110 глаз) с бессимптомной витреомакулярной 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 фoveолярной области (витреофовеолярная 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 витреомакулярную адгезию (БВМА).

У всех пациентов проводился анализ остроты зрения, объема сетчатки в макулярной зоне (в мм²), 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.

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

Вторая 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.

Третья 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 витреомакулярной 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 $8,71 \pm 1,12$ мм², что является нормой, и не изменялся. Центральная толщина сетчатки составляла в среднем 250 ± 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 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 витреомакулярных 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 витреомакулярного сращения, толщина макулярной сетчатки, ее профиль, а также архитектура не изменялись. Дальнейшее наблюдение за пациентами показало стабильность макулярного профиля. Объем сетчатки в среднем составлял $8,59 \pm 1,16$ мм², что является нормой, и не изменялся. Центральная толщина сетчатки составляла в среднем 243 ± 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 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 витре-

омакулярную 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 [10, 7, 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 первой-третьей стадиях 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 сохраненной фиксацией в области фовеа; вторая стадия стала рассматриваться как разрешение витреофовеолярной фиксации с полной перифовеолярной отслойкой ЗОСТ [2, 26, 9].

В настоящее время механизм тесной связи ЗГМ и ВПМ считается сложным многофакторным процессом и по при-

знанию 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 ретрогиалоидное пространство также способствует постоянное движение глазных яблок, при котором проникающая в ретрогиалоидное пространство жидкая часть СТ механически расширяет его. Нескольким 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 центральному отделу витреальной полости и может офтальмоскопироваться в виде подвижных складок [18, 4, 6, 13].

Проведенный нами клинический анализ пациентов с витреомакулярной адгезией позволил изучить два основных ее вида – бессимптомную витреомакулярную адгезию и симптоматическую витреомакулярную 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 витреомакулярной адгезии показал, что возможны два варианта ее течения: бессимптомное и симптоматическое. При бессимптомном варианте развития ВМА стабильное течение процесса наблюдается у 86% пациентов, саморазрешение – у 8% пациентов, а отрицательное течение с переходом в симптоматическую ВМА – у 6% пациентов.

Список литературы

1. Бойко Э.В. Суетов А.А. Мальцев Д.С. Отслойка задней гиалоидной мембраны: поня-

тие, 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 M.W. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 2005. 103: 537.

9. Johnson M.W. Posterior vitreous detachment: evolution and role in macular disease // *Retina.* 2012. 32: 174–8.

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 humor motion within a human 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. Floater sand the quality of life. // *Am. J. Ophthalmol.* 2001. 152 (1): 3–4.e1.

17. Schepens C. L. General discussion on the vitreous // *Amer. J. Ophthalmol.* – 1954. N38. – 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. N 41. P. 837–840.
20. Wagle A.M., Lim W.Y., Yap T.P., Neelam K., AuEong K.G. Utility values associated with vitreous floaters. // Am.J.Ophthalmol. 2011;152(1):60–65.
21. Williams S., Landers M., Gass J. D. Pathophysiology 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. // Ophthalmologie. 1997. 94: 619–623.
23. Wilkinson C.P., Rice T.A. Michels Retinal Detachment. 2nd ed. St Louis: Mosby; 1990:30–34.
24. Foos R.Y., Wheeler N.C. Vitreoretinal junction: 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.