

РОЛЬ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОГО ИНТЕРФЕЙСА В ПАТОГЕНЕЗЕ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Основные параметры отслойки сетчатки определяются патоморфологическими изменениями области витреоретинального интерфейса. Частичная задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ) или ЗОСТ с несколькими точками фиксации является потенциально опасным в плане появления новых разрывов в результате тракций в местах нормального и патологического сращения сетчатки с задней гиалоидной мембраной (ЗГМ), поэтому более благоприятным является перевод частичной ЗОСТ в полную. В случаях тщательно выполненной витрэктомии с удалением ЗГМ, а также в случаях наличия полной ЗОСТ перед операцией эписклерального пломбирования, достигаются лучшие анатомические результаты лечения.

Ключевые слова: сетчатка, стекловидное тело, макула.

Отслойка сетчатой оболочки является одним из тяжелейших заболеваний глазного яблока, которое нередко приводит к значительному снижению зрительных функций, утрате трудоспособности и инвалидности. Несмотря на значительные достижения последнего десятилетия, хирургия отслойки сетчатки остается одной из самых сложных и актуальных проблем современной офтальмохирургии [4, 8, 26].

Важнейшую роль в развитии патологических процессов, ведущих к отслойке сетчатки, играют патологические изменения нормально-витреоретинального интерфейса. Так формирование частичной задней отслойки стекловидного тела (ЗОСТ), вызванное неравномерным ослаблением связей стекловидного тела с сетчаткой, может приводить к образованию разрыва сетчатки и ее регматогенной отслойке, а патологические изменения задней гиалоидной мембраны (ЗГМ) могут сопровождаться тракциями на сетчатку и вызывать ее тракционную отслойку. Основные параметры отслойки сетчатки, используемые в клинике, такие как протяженность отслойки и выраженность пролиферативной витреоретинопатии также определяются патоморфологическими изменениями области витреоретинального интерфейса [14]. В зависимости от наличия или отсутствия ЗОСТ, ее конфигурации, патологических изменений ЗГМ, можно предположить исход хирургического вмешательства и определить его тактику [15, 18, 19, 33].

В норме витреоретинальный интерфейс образован внутренней пограничной пластинкой (ВПМ) сетчатки и плотно прилегающей к

ней задней гиалоидной мембраной стекловидного тела [31]. При электронно-микроскопических исследованиях показано проникновение части коллагеновых фибрилл ЗГМ в толщу внутренней пограничной мембраны, являющейся в свою очередь базальной мембраной окончаний внутренних отростков мюллеровских клеток сетчатки. Морфологически ВПМ сетчатки представляет собой скопление беспорядочно переплетающихся волокон коллагена 4 типа, ассоциированных с гликопротеинами. Ее толщина зависит от локализации и изменяется с возрастом. На крайней периферии сетчатки ВПМ тонкая, около 50 нм, в области экватора толщина ее увеличивается до 360 нм и достигает 1,9 мкм в перифовеолярной области. ВПМ прилегает к фиброзным астроцитам головки зрительного нерва и может отсутствовать над диском зрительного нерва. Истончения ВПМ наблюдаются в фовеолярной области, где она чрезвычайно тонкая – 10-20 нм, а также в области крупных ретинальных сосудов, вплоть до полного ее отсутствия [20, 23].

В норме ВПМ тесно связана с задней гиалоидной мембраной – структурой стекловидного тела, играющей немаловажную роль в развитии отслойки сетчатки. Существование ЗГМ было предметом довольно долгих дискуссий в литературе [9, 10, 13]. Одни авторы считают ее тончайшей прозрачной самостоятельной оболочкой [32, 35], другие говорят о ступени наружных слоев стекловидного тела и называют это образование по-разному: задний пограничный слой, задние гиалоидные слои, заднегиалоидная поверхность или просто posterior

hyaloid [6, 10, 13, 27, 30], избегая термина «мембрана». Действительно, эта структура не является истинной гистологической мембраной. Она представляет наиболее наружный слой кортикального витреума, имеющий повышенную плотность коллагеновых волокон – именно так описывали ее большинство исследователей. Офтальмоскопически при отсутствии ЗОСТ она не определяется как из-за своих морфологических особенностей, так и из-за ограниченных возможностей современных методов офтальмоскопии.

Наличие у стекловидного тела некой самостоятельной оболочки в 1995 г. подтверждено экспериментальными исследованиями [18]. При помещении препаратов стекловидного тела на несколько дней в воду, было выявлено, что тонкий пограничный слой его со временем мутнел. Эту матовую мембрану можно было без особого труда снять с поверхности стекловидного тела с помощью пинцета. После ее удаления, новый подобный слой не образовывался. На сегодняшний день существование ЗГМ уже не оспаривается, но в русскоязычной литературе наиболее распространен термин – «гиалоидная мембрана», а в американской и западноевропейской – «гиалоидная поверхность». В настоящее время ЗГМ достаточно хорошо изучена морфологически. Р. Kroll и L. Hess [42] выделяют три структурных элемента, составляющих ЗГМ:

1) мембраноподобную структуру, состоящую из коллагеновых волокон;

2) гиалоциты;

3) витреоретинальную поверхность, состоящую преимущественно из белков экстрацеллюлярного матрикса (фибронектина и ламинина).

Прочность витреоретинального соединения определяется с одной стороны проникновением коллагеновых фибрилл ЗГМ в ВПМ сетчатки, а с другой стороны наличием фибронектина и ламинина, являющихся основными адгезивными гликопротеинами экстрацеллюлярного матрикса. Клинически и патоморфологически установлено, что наиболее прочный витреоретинальный контакт отмечается в областях истончения ВПМ: в области основания стекловидного тела, диска зрительного нерва, крупных ретинальных сосудов и макулы [21-23]. Кроме того, сетчатка бывает спаяна со стекловидным телом при различных патологических процессах в зонах ее дегенерации, в области рубцов, хориоретинальных оча-

гов. Все зоны сращения стекловидного тела с сетчаткой потенциально опасны, поскольку именно в этих местах могут образовываться разрывы сетчатки [9, 31, 36].

С возрастом и при различных заболеваниях витреоретинальные взаимоотношения изменяются, что в первую очередь связано с изменением морфологической структуры стекловидного тела. Нарушение связи гиалуроновой кислоты с коллагеновыми волокнами приводит к его разжижению – синхизису и уплотнению волокон – синерезису. Разжижение начинается в центральных отделах стекловидного тела, постепенно захватывая периферические и кортикальные слои, в основании разжижение обычно не наблюдается. Одновременно с разжижением происходит процесс уплотнения коллагеновых волокон, который может приводить к отслойке стекловидного тела, начинающейся обычно в заднем полюсе и постепенно распространяющейся до его основания. Образуется задняя отслойка стекловидного тела. В итоге между ЗГМ и ВПМ сетчатки формируется полость, заполненная водянистой влагой [31]. Задняя отслойка стекловидного тела связана со значительным сокращением коллагеновых волокон и усилением тракционных сил, направленных в сторону основания. В этих случаях возможно повреждение сетчатой оболочки. Нарушение целостности сетчатки, ее разрывы и отрывы происходят в местах сращения гиалоидной мембраны с ВПМ сетчатки [40]. Чаще всего это случается на периферии в области основания стекловидного тела, реже в области экватора, макулы и почти никогда у диска зрительного нерва, так как сетчатка здесь наиболее прочная. Этот факт учитывали авторы методик инструментального пилинга ЗГМ, начиная отделение гиалоида именно в области диска зрительного нерва [29, 37-38].

По мнению многих авторов, формирование частичной ЗОСТ является фактором, способствующим росту пролиферативной ткани как на глазах с пролиферативной диабетической ретинопатией, так и с недиабетической пролиферативной витреоретинопатией [1-3, 14, 17, 28]. Проллиферативная витреоретинопатия – главная причина неудач хирургического лечения отслоек сетчатки, является комплексным процессом, включающим проявления типичные для механизма ранозаживления: воспаление, миграцию и трансформацию измененных кле-

ток, секрецию и ремоделирование экстрацеллюлярного матрикса, а важнейшую роль в этом процессе играет ЗГМ стекловидного тела. В-первых, именно по частично отслоенной ЗГМ происходит рост пролиферативной ткани, как при пролиферативной диабетической ретинопатии, так и при недиабетической пролиферативной витреоретинопатии. Во-вторых, основной тракционный момент при пролиферативной витреоретинопатии создают как сокращающаяся фиброваскулярная ткань, растущая по поверхности ЗГМ, так и сама ЗГМ. В-третьих, форма и распространенность тракционной отслойки сетчатки при пролиферативной витреоретинопатии определяется конфигурацией отслойки ЗГМ и площадью фиброваскулярной ткани соответственно. При полной ЗОСТ пролиферативная витреоретинопатия развивается исключительно редко [4, 5, 7, 8, 11, 12, 34]. Наличие небольшой частичной ЗОСТ или ЗОСТ с несколькими точками фиксации является потенциально опасным в плане появления новых разрывов в результате тракций в местах нормального и патологического сращения сетчатки с ЗГМ [18]. В этой связи, представляется,

что гораздо более благоприятным является перевод частичной ЗОСТ в полную.

Было установлено, что на глазах с отслойкой сетчатки, в случаях тщательно выполненной витрэктомии с удалением ЗГМ, а также в случаях наличия полной ЗОСТ перед операцией эписклерального пломбирования, имелся более благоприятный прогноз послеоперационного течения. Поэтому важность и необходимость полного удаления задней гиалоидной мембраны в ходе витрэктомии в настоящее время принята большинством авторов и не оспаривается [8].

Технически это осуществимо при интравитреальном вмешательстве, хотя и не всегда удается вызвать полную ЗОСТ в случаях плотного прилегания ЗГМ [1]. При выборе хирургом эписклерального пломбирования, прицельно изменить витреоретинальные взаимоотношения в целом не представляется возможным. Идея индуцировать отслоение ЗГМ в таких случаях с помощью различных препаратов или термических воздействий выглядит заманчиво. В настоящее время поиски в этом направлении ведутся различными офтальмологическими школами мира [11, 16, 21, 24, 25, 38, 41].

11.03.2013

Список литературы:

1. Балашевич Л.И., Байбородов Я.В. Щадящая хирургия патологии витреомакулярного интерфейса без витрэктомии. // Офтальмохирургия. – 2011. – №3. – С. 43-49.
2. Балинская Н.Р. Комбинированные интравитреальные хирургические вмешательства при отслойке сетчатки, осложненной витреоретинальной тракцией: автореф. дис. ...канд. мед. наук. М., 1993. – 19 с.
3. Барабаш Н.С. Ранняя витрэктомия при диабетической ретинопатии (клиническое и морфологическое обоснования): автореф. дисс. ...канд. мед. наук.-М., 1987.– 22 с.
4. Белый Ю.А. Разработка новых витреоретинальных технологий на базе полимерных эластичных магнитных имплантатов: автореф. дисс. ...д-ра. мед. наук. М., 2002. – 49 с.
5. Бойко Э.В., Даниличев В.Ф., Кольцова С.В. Экспериментальное обоснование применения рекомбинантной проурокиназы и ее иммобилизованных форм для лечения послеоперационного фибриноидного синдрома в офтальмологии. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1997. – Т. 123. – №2. – С.201-204.
6. Заболевания глазного дна/Дж.Дж.Кански, С.А.Милевски и др.; под ред. С.Э.Аветисова. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 424 с.
7. Запужалов И.В., Кривошеина О.И., Назаренко К.А., Хороших Ю.И., Петрачков Д.В. Проллиферативная витреоретинопатия: актуальные направления исследований. // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – сборник научных статей – Москва – 2007. – С. 93-97.
8. Захаров В.Д. Витреоретинальная хирургия. – М., 2003. – 180 с., ил.
9. Захаров В.Д. Хирургия отслойки сетчатки: автореф. дисс. ...д-ра. мед. наук. М., 1985. – 41 с.
10. Захаров В.Д., Тагиев Г.Н. Способ отделения кортикальных слоев стекловидного тела // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – сборник тезисов – Москва – 2011. – С.88-89.
11. Захаров В.Д., Кислицына Н.М., Новиков С.В., Беликова С.В. Изучение анатомо-топографических особенностей строения витреоретинального интерфейса у пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки в ходе хромовитрэктомии с использованием суспензии «Витреоконтраст» для интраоперационного контрастирования структур стекловидного тела // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: Сб. тезисов. – М. – 2012. – С.82-84.
12. Киселев А. В. Комплексное лечение патологии центрального отдела глазного дна: автореф. дисс. ...д-ра. мед. наук. – М., 2001. – 48 с.
13. Лыскин П.В. Первичная механическая и биомеханическая витрэктомия в бесциркулярной хирургии отслойки сетчатки. // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – сборник научных статей – Москва – 2007. – С. 145-148.
14. Лыскин П.В. Теория пролиферативной витреоретинопатии в аспекте современных исследований морфофункционального витреоретинального интерфейса. // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – сборник тезисов – Москва – 2012. – С. 117-120.

15. Лыскин П.В., Захаров В.Д., Письменская В.А. Микроанатомия витреоретинальных взаимоотношений в аспекте практической хирургии. // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – сборник тезисов – Москва – 2010. – С. 97-98.
16. Лыскин П.В., Письменская В.А., Лозинская О.Л. Применение ферментного препарата «коллагиназа» в хирургическом лечении отслойки сетчатки. // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – сборник тезисов – Москва – 2010. – С. 99-101.
17. Мазурина Н.К. Современные данные о пролиферативном процессе при диабетической ретинопатии. // Вестник офтальмологии. – 1999 – №3. – С.37-39.
18. Махачева З.А. Анатомо-функциональное обоснование хирургических вмешательств на стекловидном теле при витреальной деструкции: автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 1994. – 43 с.
19. Сдобникова С.В., Федоров А.А., Столяренко Г.Е., Мазурина Н.К. Значение состояния задней гиалидной мембраны в развитии отслоек стекловидного тела // Новые направления в лечении витреоретинальной патологии: Сб. науч. статей – М., 2000. – С.68-72.
20. Тахчиди Х.П. Избранные разделы микрохирургии глаза. Стекловидное тело. – М., 2002. – 72 с., ил.
21. Тахчиди Х.П., Захаров В.Д., Бадалова Л.Э., Лыскин П.В., Шмыков А.В., Узунян Д.Г., Белогуров А.А., Товарова И.И., Скалбе Т.А. Стимуляция ЗОСТ в эксперименте. // Научно-практическая конференция «Лечение посттравматической патологии заднего отдела глаза у пострадавших в экстремальных ситуациях». – сборник тезисов – Москва – 2004. – С.158-159.
22. Тахчиди Х.П., Захаров В.Д., Бадалова Л.Э., Шмыков А.В., Узунян Д.Г., Белогуров А.А., Товарова И.И., Скалбе Т.А. Применение гемазы для стимуляции ЗОСТ на глазах с отслойкой сетчатки // Офтальмохирургия. – 2003. – №4. – С.14-16.
23. Тахчиди Х.П., Шкворченко Д.О., Шарафетдинов И.Х., Новиков С.В., Шацких А.В., Норман К.С., Бибилашвили Р.Ш., Скрыпина Н.А., Диденко Л.В., Шевлягина Н.В. Экспериментальное обоснование использования миниплазмина с целью индукции задней отслойки стекловидного тела (предварительное сообщение) – сборник тезисов – Москва – 2011. – С.164-166.
24. Шарафетдинов И.Х. Экспериментально-клиническое обоснование использования «Витреосинеретика» для индукции задней отслойки стекловидного тела при проведении субтотальной витрэктомии: автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2003. – 25 с.
25. Шарафетдинов И.Х., Шкворченко Д.О., Шацких А.В., Новиков С.В., Норман К.С. Экспериментальное обоснование использования миниплазмина с целью индукции задней отслойки стекловидного тела. // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – сборник тезисов – Москва – 2012. – С. 202-204.
26. Шкворченко Д.О., Тахчиди Х.П., Левина Л.В. Гемаза в витреоретинальной хирургии ПДР. // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии – сборник научных статей – Москва – 2007. – С. 244-250.
27. Шкворченко Д.О., Хорошилова-Маслова И.П., Андреева Л.Д. и др. Индукция задней отслойки стекловидного тела путем интраоперационного витреосинерезиса при введении водорастворимых полимеров (экспериментально-морфологическое исследование). // Вестн. офтальмол. – 2001. – № 3. – С.16-20.
28. Akiba J., Ueno N., Chakrabarti B. Molecular mechanisms of posterior vitreous detachment. // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 1993. – Vol. 231. – P.408-412.
29. Anderson D.R. Ultrastructure of the optic nerve head. // Arch. Ophthalmol. – 1970. – Vol. 83. – P.63-73.
30. Asami T., Terasaki H., Kachi S et al. Ultrastructure of internal limiting membrane removed during plasmin-assisted vitrectomy from eyes with diabetic macular edema. // Ophthalmology. – 2004. – Vol. 111. – P.231-237.
31. Chu T.G., Lopez P.F., Cano M.R. et al. Posterior vitreoschisis. // Ophthalmology. – 1996. – Vol. 103. – P.315-322.
32. Cleary P.E., Ryan S.J. Vitrectomy in penetrating eye injury: Results of a controlled trial of vitrectomy in an experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey. // Arch. Ophthalmol. – 1981. – Vol. 99. – P.287-292.
33. Dayan M.R., Jayamanne D.G., Andrews R.M. et al. Flashes and floaters as predictors of vitreoretinal pathology: is follow-up necessary for posterior vitreous detachment // Eye. – 1996. – Vol. 10. – No. 4. – P.456-458.
34. Frenzel E.M., Neely K.A., Walsh A.W. A new model of proliferative vitreoretinopathy. // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 1998. – Vol. 39. – P.2157-2164.
35. Gandorfer A., Putz E., Welge-Lussen U. Ultrastructure of the vitreoretinal interface following plasmin assisted vitrectomy. // Br. J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 85. – P.6-10.
36. Gass J.D. Macular dysfunction caused by vitreous and vitreoretinal interface abnormalities. // Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment. – St. Louis, C.V. Mosby Co. – 1987. – Vol. 2. – P.684-692.
37. Gregor Z., Ryan S.J. Complete and core vitrectomies in the treatment of experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey: I. Clinical features. // Arch. Ophthalmol. – 1983. – Vol. 101. – P.441-445.
38. Han D.P., Abrams G.W., Aaberg T.M. Surgical excision of the attached posterior hyaloid. // Arch. Ophthalmology. – 1988. – Vol. 106. – P.998-1000.
39. Hattenbach L.O., Allers A., Gumbel H.O. et al. Vitreous concentrations of TPA and plasminogen activator inhibitor are associated with VEGF in proliferative diabetic vitreoretinopathy. // Retina. – 1999. – Vol. 19. – P.383-389.
40. Hikichi T., Trempe C.L., Schepens C.L. Posterior vitreous detachment as a risk factor for retinal detachment. // Ophthalmology. – 1995. – Vol. 102. – P.527-528.
41. Hikichi T., Yanagiya N., Kado M. Posterior vitreous detachment induced by injection of plasmin and sulfur hexafluoride in the rabbit vitreous. // Retina. – 1999. – Vol. 19. – P.55-58.
42. Kroll P., Hesse L. The role of the posterior hyaloids membrane in the diseases of diabetic vitreoretinopathy // Focus on Diabetic Retinopathy. – 1995. – Vol. 2. – P.63-64.

Сведения об авторах:

Фабрикантов Олег Львович, директор ТФ ФГБУ МНТК «Микрохирургия глаза»,
доктор медицинских наук

392000, г. Тамбов, Рассказовское шоссе, 1, тел.: (4752) 728391, e-mail: naukatmb@mail.ru

Шмыков Александр Владимирович, врач-офтальмолог ООО «Микрохирургия глаза» – Воронеж,
ассистент кафедры офтальмологии ИДПО ВГМА им. Н.Н. Бурденко, Воронеж
394000, г.Воронеж, ул. Кольцовская д.16. Тел.: (4752)72-24-78. e-mail: naukatmb@mail.ru