

Стебнев В.С., Стебнев С.Д.* , Малов В.М.

Самарский государственный медицинский университет,
*Офтальмологическая клиника ООО «Хирургия глаза», г. Самара
E-mail: vision63@yandex.ru

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ВИТРЕО-МАКУЛЯРНАЯ АДГЕЗИЯ, ОСЛОЖНЕННАЯ ТРАКЦИОННОЙ МАКУЛОПАТИЕЙ

Витреомакулярная адгезия (ВМА) может протекать бессимптомно не вызывая у пациентов ни снижения остроты зрения, ни каких-либо жалоб. При развитии симптоматической ВМА (сВМА) нарастающая тракция со стороны стекловидного тела приводит к анатомическим нарушениям витреомакулярного интерфейса. В зависимости от протяженности и выраженности сВМА, от направленности и мощности вектора сил витреомакулярной тракции, сВМА может приводить к развитию различных клинических форм поражения макулярной области, в том числе к тракционной макулопатии.

Изучена роль симптоматической витрео-макулярной адгезии в формировании тракционной макулопатии. Используя оптическую когерентную томографию, изучены особенности фиксации и протяженности симптоматической витрео-макулярной адгезии, особенности изменений наружных и внутренних слоев сетчатки. При исследовании 185 пациентов с сВМА, осложненной тракционной макулопатией, нами изучены характер фиксации и линейная протяженность адгезии стекловидного тела. У 137 (74 %) пациентов выявлена протяженность сВМА менее 500 мкм. Линейная протяженность сВМА от 500 мкм до 1500 мкм наблюдалась у 18 пациентов. Протяженность сВМА более 1500 мкм диагностирована у 30 пациентов. Проведен анализ характера интравитреальных изменений при сочетании симптоматической витрео-макулярной адгезии и витрео-папиллярной адгезии.

Таким образом, проведенные нами исследования позволили выделить три группы витрео-макулярной адгезии, различные по морфологической конфигурации и по линейной протяженности. Выделенные особенности определили характер изменения макулярного профиля, особенности и сроки развития изменений в сетчатке макулярной области.

Ключевые слова: Витрео-макулярная адгезия, симптоматическая витрео-макулярная адгезия, тракционная макулопатия, витрео-папиллярная адгезия, оптическая когерентная томография.

Актуальность

Значительные успехи последних лет в диагностике макулярной патологии не только значительно расширили представления о наиболее частых поражениях макулярной зоны, но и раскрыли совершенно новые, малоизученные аспекты ее патологии [2]. При этом оптическая когерентная томография (ОКТ) стала золотым стандартом в диагностике витрео-макулярного интерфейса за счет своей скорости, высокого разрешения, возможности многократного применения и неинвазивности [1]. При этом существенно возросло понимание роли стекловидного тела в патологии витрео-макулярного интерфейса.

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. Однако, возможен и другой сценарий развития симптоматической ВМА (сВМА), когда нарастающая тракция со стороны стекловидного тела приводит к анатомическим нарушениям витреомакулярного интерфейса [2], [4], [5].

В зависимости от протяженности и выраженности сВМА, от направленности и мощности вектора сил витреомакулярной тракции, сВМА может приводить к развитию различных клинических форм поражения макулярной области, в том числе к тракционной макулопатии [6]–[8].

Цель

Изучить роль симптоматической витрео-макулярной адгезии в формировании тракционной макулопатии.

Материал и методы

Нами изучены 185 пациентов (185 глаз) с сВМА, осложненной тракционной макулопатией (ТМ). В эту группу вошли пациенты с четко выраженной остаточной адгезией корковых слоев стекловидного тела к структурам макулярной области. Возраст пациентов от 46 до 85 лет, мужчин 46 %, женщин 54 %. Средний возраст пациентов составил 59,3±4,3 лет. У 85 (46 %) больных до операции была артификация. Максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) 0,14±0,01, ВГД 12,7±4,1 мм рт. ст.

Пациенты предъявляли жалобы на снижение остроты зрения (100 %), искажения в поле зрения (80 %), метаморфопсии (70 %), диплопию (37 %).

Помимо традиционного офтальмологического обследования всем пациентам проведена фоторегистрация глазного дна на фундус-камере и оптическая когерентная томография.

Офтальмоскопия глазного дна позволила выявить умеренно выраженную деструкцию стекловидного тела у 126 (68 %) пациентов, что было подтверждено ультразвуковой диагностикой.

Результаты и обсуждение

При исследовании пациентов с сВМА, осложненной тракционной макулопатией, нами изучены характер фиксации и линейная протяженность адгезии стекловидного тела. У 137 (74 %) пациентов выявлена протяженность сВМА менее 500 мкм. Линейная протяженность сВМА от 500 мкм до 1500 мкм наблюдалась у 18 пациентов. Протяженность сВМА более 1500 мкм диагностирована у 30 пациентов.

Анализ ОКТ позволил выделить среди всех пациентов 3 группы сВМА, различные по морфологической конфигурации и линейной протяженности.

У 97 пациентов ОКТ показала монофокальную фиксацию корковых отделов стекловидного тела в макулярной области. При этом конфигурация заднего отдела стекловидного тела имела вид перевернутого, как правило, остроугольного конуса с фиксацией чаще (85 %) в фовеолярной области (витрео-фовеолярная фиксация) или парафовеолярной области (15 %). Площадь основания фиксации витреального конуса варьировала от точечной (45 %) до локально-плоскостной (55 %), не превышающей 500 мкм. Можно предположить, что сосредоточение фиксации заднего отдела стекловидного тела на очень малой поверхности макулярной области сопровождалось сильным тракционным компонентом, приводящим к изменению подлежащего макулярного профиля. Во всех случаях правильный анатомический макулярный профиль трансформировался в уплощенный (26 %), а чаще, при нарастающей передне-задней витреомакулярной тракции, приобретал вид конусовидного выпячивания сетчатки (74 %). В свою очередь, измененный

макулярный профиль приводил к неизбежным интратетинальным изменениям, которые характеризовались утолщением сетчатки в среднем до 350 мкм +/-110,5 мкм (от 310 до 680 мкм), формированием единичных или нескольких интратетинальных псевдокистозных полостей прямоугольной или ромбовидной формы с четкими гипорефлективными пространствами между ними во внутреннем плексиформном слое сетчатки (31, 32 % пациентов). Нередко измененный макулярный профиль приводил к формированию множественных (81, 83 % пациентов), реже единичных (16, 17 % пациентов) интратетинальных кист (кистозная макулопатия). Динамическое наблюдение за кистозной макулопатией показало формирование на первых этапах нескольких округлых кистозных полостей в наружном и внутреннем ядерных слоях макулы. Сроки формирования кистозных полостей составили в среднем 3,8 +/- 0,9 мес (от 3 мес. до 9 мес). Постепенно количество кистозных полостей возрастало (симптом пчелиных сот), содержание их становилось более мутным (уменьшалась экзогенность), форма полостей приобретала различную форму, они распространялись на ядерные слои, а затем и на все слои сетчатки. В дальнейшем у 15 (15 %) пациентов мы наблюдали слияние кистозных полостей как по вертикали, так и по горизонтали с формированием огромных кистозных камер или крипт неправильной формы с острыми углами и неровными изгибами. При отсутствии своевременного хирургического лечения и нарастании тракционного компонента интратетинальные изменения захватывали наружные отделы сетчатки, о чем свидетельствовало прерывистость и/или фрагментирование линий ELM, IS, IS/OS, OS и Мембраны Вирхова. У 7 (7 %) пациентов нами отмечено отслоение нейросенсорной сетчатки от пигментного эпителия (фовеолярная отслойка сетчатки).

Анализ ОКТу 32 пациентов показал мультифокальные зоны фиксации (от 2 и более) корковых отделов стекловидного тела к макулярной области. Конфигурация заднего отдела стекловидного тела имела вид перевернутой трапеции, узкое основание которой было обращено в сторону макулярной области с фиксацией к сетчатке в двух (бифокальная фиксация) и более зонах (мультифокальная фиксация). Суммарная протяженность мультифокальной витреальной

фиксации у 2/3 пациентов (21, 65 % пациентов) не превышала 500 мкм, у 9 (28 %) пациентов находилась в пределах от 500 мкм до 1500 мкм, и только в двух случаях (7 %) превышала 1500 мкм. Многофокусная фиксация стекловидного тела к сетчатке приводила к соответствующему нарушению макулярного профиля. Последний, в зависимости от количества точек фиксации, приобретал «пилообразный» вид с двумя и более конусовидными зонами выпячивания сетчатки. Интратретинальные изменения в данной группе пациентов были представлены утолщением и диффузным отеком сетчатки, формированием интратретинальных псевдокистозных полостей, возникновением кистозной макулопатии и локальной отслойки сетчатки в макулярной области. В отличие от пациентов с монофокальной фиксацией стекловидного тела, у пациентов с мультифокальной фиксацией стекловидного тела высота отечной сетчатки в макулярной области в среднем составляла 308 мкм \pm 107,6 мкм (от 270 до 480 мкм) и была достоверно ниже ($P < 0,05$). Анализ ОКТ показал, что возникновение псевдокист было статистически достоверно ($P < 0,05$) ниже у пациентов с мультифокальной фиксацией стекловидного тела (9 %), чем у пациентов с монофокальной фиксацией стекловидного тела (32 %). Кистозная макулопатия у пациентов с мультифокальной фиксацией стекловидного тела характеризовалась более мелкими по размеру кистами, но в большем количестве, чем у пациентов с монофокальной фиксацией стекловидного тела. Сроки их формирования и трансформации в крупные кисты были более длительными и составили в среднем 5,6 \pm 1,8 мес (от 4 мес. до 16 мес). Случаи локальной отслойки сетчатки в макулярной области зафиксированы нами лишь в двух случаях (7 %).

Анализ ОКТ у 56 пациентов показал наличие зоны сплошной фиксации корковых отделов стекловидного тела в макулярной области. Конфигурация зоны витреальной фиксации была разнообразной и зависела от ее протяженности. Сплошная витреальная фиксация формировала уплощенный (8, 14 % пациентов), а чаще куполообразный макулярный профиль (48, 86 % пациентов), симметричность которого относительно фовеолярного центра, определялась выраженностью тракционного компонента со стороны стекловидного тела. Интратретинальные изменения у пациентов со сплошной фиксацией стекловидного тела наиболее часто характеризовались относительно равномерным утолщением сетчатки соответственно зоне витрео-макулярной адгезии, в среднем 411 мкм \pm 126,9 мкм (от 320 до 590 мкм). Интратретинальные нарушения сетчатки чаще были представлены кистозной макулопатией с поражением всех слоев сетчатки и нередко с крупнокистозными полостями в фовеолярной области. Сроки их формирования составили в среднем 5,9 \pm 1,1 мес (от 4 мес. до 11 мес). Псевдокисты и отслойка сетчатки в макулярной области встречались крайне редко (1,0 % и 1,7 % соответственно).

Особый интерес представляли 48/185 (26 %) пациентов из всех исследуемых групп, у которых по данным ОКТ прослеживалась витрео-папиллярная адгезия (ВПА). Последняя представляла собой хорошо рефлексирующую мембрану вокруг диска зрительного нерва, образованную перипапиллярным кортексом с мощной фиксацией к краю диска зрительного нерва. Связь мощной перипапиллярной адгезии с витрео-макулярной адгезией формировала новую – папилло-макулярную адгезию (ПМА), которая приводила к формированию тракционного вектора, оказывающего существенное влияние на изменение макулярного профиля и характер интратретинальных поражений макулярной области. Наличие ПМА у пациентов этой группы привело у 23/48 (48 %) пациентов к образованию больших площадей кистозного поражения всей макулярной области, которые распространялись как в горизонтальном, так и в вертикальном направлении. Такое выраженное кистозное поражение сетчатки в макулярной области привело к значительному утолщению сетчатки в зоне ПМА, в среднем до 527 мкм \pm 113,6 мкм, что значительно превышало среднюю толщину сетчатки у остальных пациентов этой группы (364 \pm 173 мкм). Второй особенностью ретинальных поражений у пациентов с ПМА явилось наличие изменений в наружных слоях сетчатки макулярной области у 31/48 (65 %) пациента, а именно, деформация и прерывистость линий ELM, IS, IS/OS, OS и Мембраны Вирхова.

Симптоматическая витрео-макулярная адгезия наиболее часто, особенно на ранних стадиях, приводит к изменению профиля сетчат-

ки.

ки, а затем и к структурным изменениям самой сетчатки – отеку, кистозному разрушению и дезорганизации слоев сетчатки. Впервые такую макулярную патологию офтальмоскопически описал Jaffe N. в 1967 году [9]. Распространенность сВМА с тракционной макулопатией изучена недостаточно. В литературе имеются лишь единичные работы, в основном хирургической направленности, описывающие данную патологию [10], [11].

На сегодняшний день принято считать, что разнообразие макулярных поражений, вызванных тракционным эффектом сВМА, зависит от размера и степени витреальной тракции, вызванной сВМА [7]. Именно стойкая витрео-макулярная адгезия, по мнению Smiddy W. (1990), приводит к формированию тракции [12]. Обычно пациенты с сВМА и тракционной макулопатией предъявляют жалобы на снижение зрения, фотопсии, микропсии и метаморфопсии [13], [14]. Данные симптомы и жалобы нарастают медленно, по мере прогрессирования и усиления сВМА. Однако встречаются случаи

резкой потери зрения с формированием центральной скотомы, что связывается с тяжелой и сильной витрео-макулярной тракцией, приводящей к фовеолярной отслойке сетчатки [12]. Исследования указывают на то, что у больных с сВМА и тракционной макулопатией эпиретинальные мембраны усиливают существующую адгезию, усиливая при этом адгезию стекловидного тела с поверхностью сетчатки и уменьшая вероятность спонтанного разрешения сВМА до 11 % [15]. Отсутствие глиальной пролиферации и ЭММ приводит к более частому самопроизвольному ее разрешению [16].

Заключение

Таким образом, проведенные нами исследования позволили выделить три группы витрео-макулярной адгезии, различные по морфологической конфигурации и по линейной протяженности. Выделенные особенности определили характер изменения макулярного профиля, особенности и сроки развития изменений в сетчатке макулярной области.

10.09.2015

Список литературы:

1. Шпак А.А. Спектральная оптическая когерентная томография высокого разрешения М., 2014. – 170 с.
2. Sebag J. Vitreous in Health and Disease. New York. –2014. – P.925
3. Vitreous in Health and Disease. New York. – 2014. –P.925
4. Girach A. Diseases of the Vitreo-Macular Interface, Springer.–2014.–P.122.
5. Garcia-Layana A., Garcia-Arumi J., Ruiz-Moreno J., Arias-Barquet L. A Review of Current Management of Vitreomacular Traction and Macular Hole //J. Ophthalmol. –2015; Published online 2015. –March 3.
6. Odobina D, Michalewska Z, Michalewski J. Long-term evaluation of vitreomacular traction disorder in spectral-domain optical coherence tomography //Retina. – 2011. – Vol.31. – P.324–331
7. Johnson M. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. //Am J Ophthalmol. – 2010. – Vol. 149(3). – P.371–82.
8. Stalmans P., Benz M., Gandorfer A. Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes. //N Engl J Med. 2012. –Vol.367. –P.606–615.
9. Jaffe N. Vitreous traction at the posterior pole of the fundus due to alteration in the vitreous posterior. //Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. –1967. –Vol.71. –P.642–652
10. McDonald H., Johnson R., Schatz H. Surgical results in the vitreomacular traction syndrome. //Ophthalmology. – 1994. –Vol.101(8). –P.1397–1402.
11. Melberg N., Williams D., Balles M., Jaffe G. Vitrectomy for vitreomacular traction syndrome with macular detachment. //Retina. –1995. –Vol.15(3). –P.192–197.
12. Smiddy W., Michels R., Green W. Morphology, pathology and surgery of idiopathic vitreoretinal macular disorders. A review. //Retina. – 1990. –Vol.10. –P.288–296.
13. Smiddy W., Flynn H. Pathogenesis of macular holes and therapeutic implications. //Am J Ophthalmol. –2004. –Vol.137. –P.525–537.
14. Shechtman D., Dunbar M. The expanding spectrum of vitreomacular traction. //Optometry. – 2009. –Vol.80. –P.681–687.
15. Hikichi T., Yoshida A., Trempe C. Course of vitreomacular traction syndrome. //Am J Ophthalmol. – 1995. –Vol.119. –P.55–61.
16. Charalampidou S., Nolan J., Beatty S. The natural history of tractional cystoid macular edema. //Retina. – 2012. –Vol.32(10). –P.2045–2051.

Сведения об авторах:

Стебнев Вадим Сергеевич, доцент кафедры офтальмологии Самарского государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук, г. Самара 443020 ул. Ново-Садовая 158, e-mail: vision63@yandex.ru
Стебнев Сергей Дмитриевич, офтальмологическая клиника ООО «Хирургия глаза», доктор медицинских наук г. Самара 443100 ул. Самарская 25, e-mail: stebnev2011@yandex.ru
Малов Владимир Михайлович, заведующий кафедрой офтальмологии Самарского государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук, доктор медицинских наук, профессор, г. Самара 443020 ул. Ново-Садовая 158, e-mail: vision63@yandex.ru