

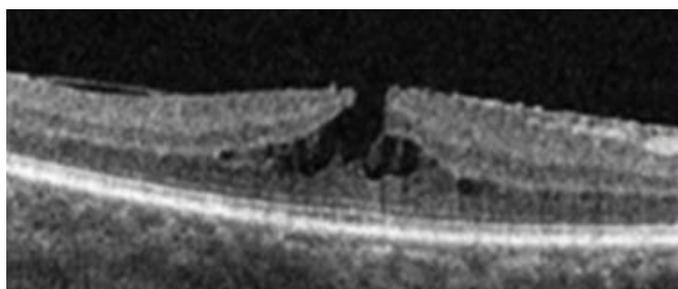
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Государственное учреждение «Республиканский научно-практический  
центр радиационной медицины и экологии человека»

Т.В. Бобр, А.В. Ракович

## **ЛАМЕЛЛЯРНЫЕ МАКУЛЯРНЫЕ РАЗРЫВЫ**

Практическое пособие для врачей



Гомель, ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», 2023

УДК 617.735-073.5

Рекомендовано к изданию решением учёного совета Государственного учреждения «РНПЦ РМ и ЭЧ» от 19.07.2023 г. протокол № 7.

Авторы: Т.В. Бобр, кандидат медицинских наук, врач-офтальмолог (заведующий) хирургического отделения консультативной поликлиники ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» г.Гомеля.

А.В. Ракович, врач-офтальмолог УЗ «Гомельская областная специализированная больница» г.Гомеля.

Рецензенты: Л.В. Дравица доцент кафедры оториноларингологии с курсом офтальмологии УО «ГГМУ», к.м.н., доцент.

А.Н. Куриленко врач-офтальмолог, заведующий консультативно-диагностическим отделением Гомельской областной специализированной клинической больницы, к.м.н., доцент.

А.Г. Юрковец врач-офтальмолог (заведующий) офтальмологического отделения (МХГ) ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

Т.В. Бобр, А.В. Ракович

Ламеллярные макулярные разрывы: практическое пособие для врачей/ Т.В. Бобр, А.В. Ракович – Гомель: ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», 2023. – 24 с.

В практическом пособии отражены патогенетические аспекты данной патологии. Подробно описана современная классификация патологии макулярного интерфейса. Большое внимание уделено диагностике и клиническим проявлениям ламеллярных макулярных разрывов. Пособие сопровождается демонстративным материалом, предназначено для врачей-офтальмологов. Ил.24, Библиогр: 30 назв.

© Авторы: Т.В. Бобр, А.В. Ракович  
© ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», 2023

## СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений .....	4
Введение .....	5
Патогенез изменений витреомакулярного интерфейса ...	6
Типы эпиретинальных мембран при ЛМР.....	10
Современная классификация ламеллярных макулярных разрывов и схожих состояний.....	12
Оптическая когерентная томография сетчатки и дифференциальная диагностика ЛМР.....	14
Методы исследования ЛМР.....	15
Тактика ведения пациента с ЛМР.....	19
Список литературы.....	23

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВМА – витреомакулярная адгезия

ВМИ – витреомакулярный интерфейс

ВМП – внутренняя пограничная мембрана

ВМТС – витреомакулярный тракционный синдром

ЗГМ – задняя гиалоидная мембрана

ЗОСТ – задняя отслойка стекловидного тела

ЛМР – ламеллярный макулярный разрыв

МКБ-10 – международная классификация болезней 10 пересмотра

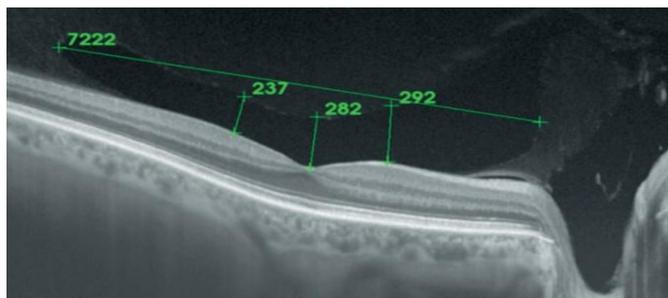
ОКТ – оптическая когерентная томография

СТ – стекловидное тело

ЛНЕР - Lamellar Hole-Associated Epiretinal Proliferation

## ВВЕДЕНИЕ

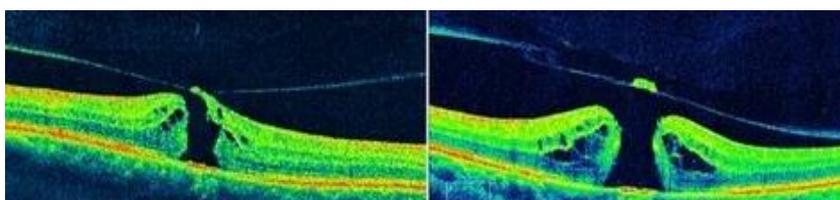
**Макулярный разрыв (МР)** – это патологическое состояние сетчатки, при котором от натяжения преретинальных слоев стекловидного тела образуется дефект в макулярной области, приводящий к снижению зрения. Макулярные разрывы относятся к патологии витреомакулярного интерфейса. **Витрео-макулярный интерфейс (ВМИ)** – зона контакта задней гиалоидной мембраны (ЗГМ) с внутренней пограничной мембраной (ВПМ), ограниченная пределами макулярной области сетчатки диаметром порядка 5,5 мм. (рис1).



*Рисунок 1 – визуализация ВМИ  
(оптическая когерентная томография сетчатки)*

Макулярные разрывы могут быть сквозным или несквозными.

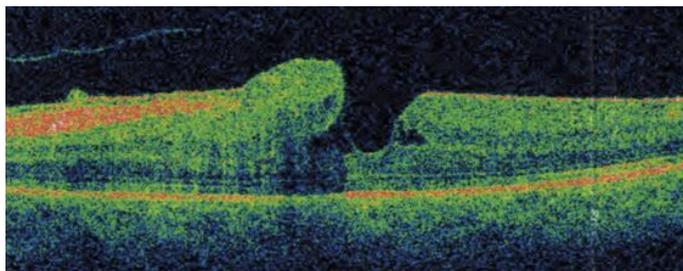
**Сквозной макулярный разрыв (СМР)** – полное макулярное отверстие – приобретенное заболевание, представляющее собой дефект фовеолярной части сетчатки по всей толщине от внутренней пограничной мембраны (ВПМ) до пигментного эпителия сетчатки (рис. 2). В соответствии с классификацией IVTS (The International Vitreomacular Traction Study Group, 2013г.) их подразделяют по минимальному диаметру на малые ( $\leq 250$  мкм), средние (250-400 мкм) и большие ( $>400$  мкм).



*Рисунок 2 – примеры сквозных макулярных разрывов*

**Ламеллярный (несквозной) макулярный разрыв (ЛМР)** – заболевание макулярной области сетчатки, которое характеризуется нарушением целостности внутренних слоев сетчатки в области фовеа, образованием дефекта либо расслоения (шизиса) обычно на уровне внутреннего ядерного или наружного плексиформного слоя сетчатки и сохранением слоя фоторецепторов (рис. 3). По данным I. Liesenborghs et al. (2018г.) ЛМР возникает в основном в возрасте от 50 до 70 лет. Распространенность ЛМР в

общей популяции колеблется от 1,1 до 3,6%, без существенной корреляции с полом и возрастом. Термин впервые был предложен J.D. Gass в 1975г.

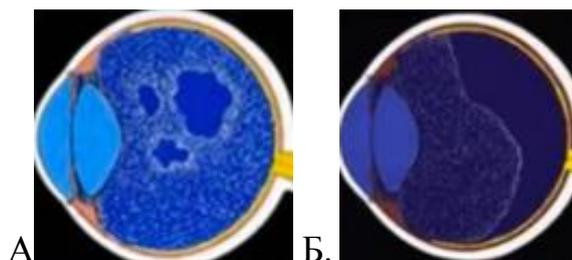


*Рисунок 3 – пример ламеллярного макулярного разрыва*

С появлением оптической когерентной томографии (ОКТ) дифференциальная диагностика ЛМР перестала представлять затруднения, а развитие данного метода дало более глубокие представления о данной патологии, позволило обнаружить ЛНЕР («Lamellar Hole-Associated Epiretinal Proliferation» – ассоциированная с ламеллярными отверстиями эпиретинальная пролиферация). Широкое внедрение ОКТ позволило не только безошибочно идентифицировать МР, но и определять показания и проводить лечение, исходя из морфологических особенностей. В данном практическом пособии детально рассмотрены несквозные макулярные разрывы. Актуальность изучения несквозных макулярных разрывов определяется поражением центральной зоны сетчатки (нередко – на обоих глазах), медленным, как правило, прогрессирующим течением.

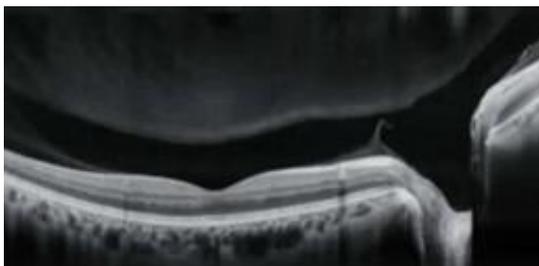
### **ПАТОГЕНЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ ВИТРЕОМАКУЛЯРНОГО ИНТЕРФЕЙСА**

Основная роль в развитии патологии витреомакулярного интерфейса принадлежит стекловидному телу (СТ) и тем изменениям, которые происходят в нем, прежде всего с возрастом. Изменения СТ характеризуются двумя сопутствующими процессами: разжижением гелеподобной структуры (**синхизис**) и уплотнением волокон стекловидного тела (**синерезис**), а также ослаблением витреоретинальной адгезии (рис. 4).



*Рисунок 4 – изменение стекловидного тела:  
А – синхизис, Б – синерезис*

Изменения в СТ вызывают заднюю отслойку стекловидного тела (ЗОСТ), т.е. отделение ЗГМ от подлежащей сетчатки (рис. 5).



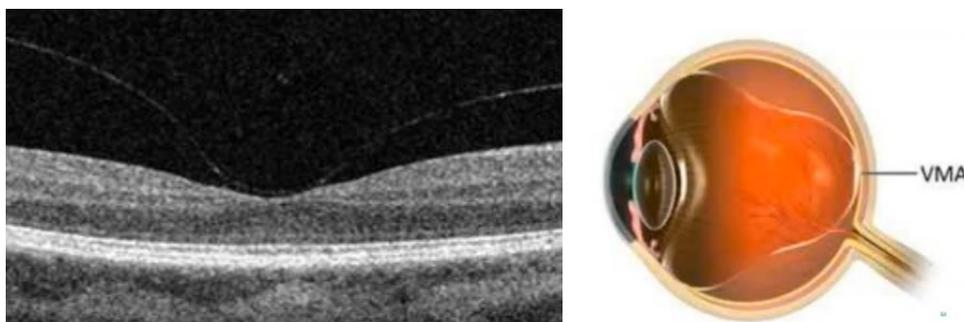
*Рисунок 5– задняя отслойка стекловидного тела*

Е. Uchino et al. использовали оптическую когерентную томографию для классификации ЗОСТ, проследили этапность данного процесса и выделили 5 стадий формирования ЗОСТ: отсутствие ЗОСТ (стадия 0), перифовеальная ЗОСТ в 3 или менее квадрантах, когда сохраняется прикрепление коры СТ к центральной ямке, ДЗН и сетчатке в области экватора (стадия I), перифовеальная ЗОСТ во всех 4 квадрантах сетчатки (стадия II), кора СТ не прилегает к фовеа, но есть фиксация в области ДЗН и сетчатки в области экватора (стадия III), полная ЗОСТ (стадия IV).

Результаты отслойки ЗГМ:

- эпиретинальная фиброплазия: → ламеллярный макулярный разрыв,  
→ псевдоразрыв,  
→ фовеашизис;
- витреомакулярная адгезия;
- витреомакулярная тракция;
- сквозной макулярный разрыв.

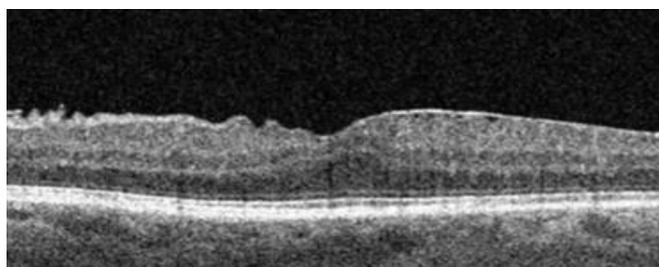
**Витреомакулярная адгезия (ВМА)** – физиологическое состояние, при котором есть соединение между сетчаткой и задней гиалоидной мембраной в макулярной зоне (рис. 6), однако тракционных изменений витреомакулярного интерфейса не наблюдается.



*Рисунок 6 – витреомакулярная адгезия*

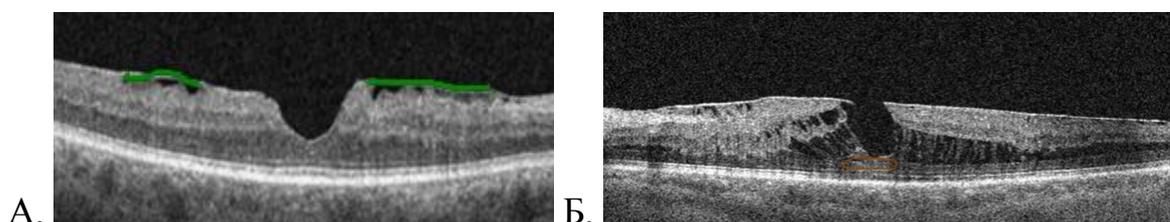
Когда синхизис и синерезис идут параллельно, то ЗОСТ произойдет нормально и не явится причиной патологии. Если же синхизис будет происходить активно, а одновременного отделения заднего витреума от сетчатки не произойдет, то результатом будет аномальная (патологическая) ЗОСТ, которая может иметь различные проявления, в зависимости от локализации и зон выраженной адгезии СТ к сетчатке, и представляет собой либо **витреошизис**, либо отделение всей толщины задней коры СТ с наличием локальной витреоретинальной фиксации (адгезии).

В случае развития патологической ЗОСТ по пути витреошизиса, на сетчатке остается слой СТ, который может быть, как относительно толстым, с большим количеством гиалоцитов и тенденцией к сокращению, так и тонким, с меньшей способностью к сокращению. Происходящие далее процессы приводят к образованию **эпиретинальной мембраны (ЭРМ)** (рис.7).



*Рисунок 7 – эпиретинальная мембрана*

Если сокращение этой ткани вызывает центростремительное тангенциальное натяжение подлежащей сетчатки с центром контракции в фовеоле, то результатом будет ЭРМ с **макулярным псевдоразрывом** (рис. 8 А). При центробежном сокращении ЭРМ тракционное воздействие приведет к появлению интравитреальных полостей – состоянию, которое предложено называть ЭРМ с **фовеошизисом** (ранее называлось тракционным ламеллярным макулярным разрывом) (рис.8Б).



*Рисунок 8 – А– псевдоразрыв, В – ЭРМ с фовеошизисом*

Если же аномальная ЗОСТ происходит с отделением всей толщины задней коры СТ, но с наличием локальной витреомакулярной адгезии, то развивается **витреомакулярный тракционный синдром** (подразумевается переднезаднее направление тракционного воздействия). Витреомакулярный тракционный синдром (ВМТС) – хроническое состояние, связанное с неполной задней отслойкой стекловидного тела (ЗОСТ) и преретинальной

пролиферацией, которые вызывают тракционную деформацию макулы, механическое натяжение и повреждение макулярной области сетчатки (рис.9).

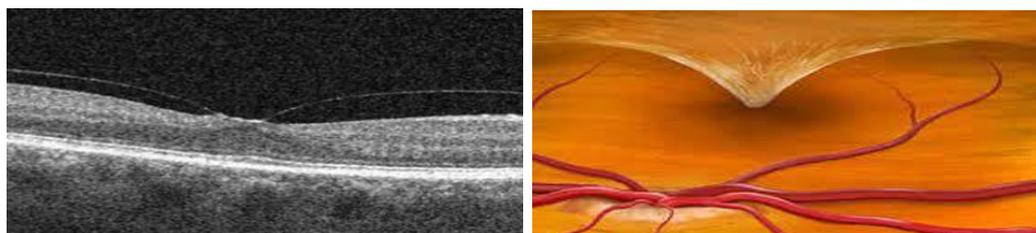


Рисунок 9– витреомакулярная тракция

В зависимости от площади и силы фиксации, направления тракции и биомеханических свойств сетчатки и заднего гиалоида, ВМТС может разрешаться как бессимптомно, так и с образованием дефекта ткани сетчатки, реализуясь в витреофовеолярный тракционный синдром с ламеллярным разрывом наружных слоев сетчатки (**наружный ЛМР**) и последующим образованием **сквозного МР**. Если же тракционное воздействие не вызывает столь выраженных изменений, то нарушая архитектонику сетчатки, запускает процессы, приводящие к ЛМР, который ранее было принято называть дегенеративным и он, в свою очередь, в редких случаях, также может стать сквозным МР. *Ламеллярные разрывы формируются в 2 этапа: 1-й:* вначале образуется межретиная киста между слоями сетчатки глаза (внутренним ядерным и наружным слоем волокон Генле), **2-й:** затем под воздействием тракции происходит отрыв одной из стенок кисты, возникает несквозной разрыв в макулярной области. Предлагается единая схема развития хирургической патологии ВМИ (Ковалев В.В. и др., 2021) (рис. 10).

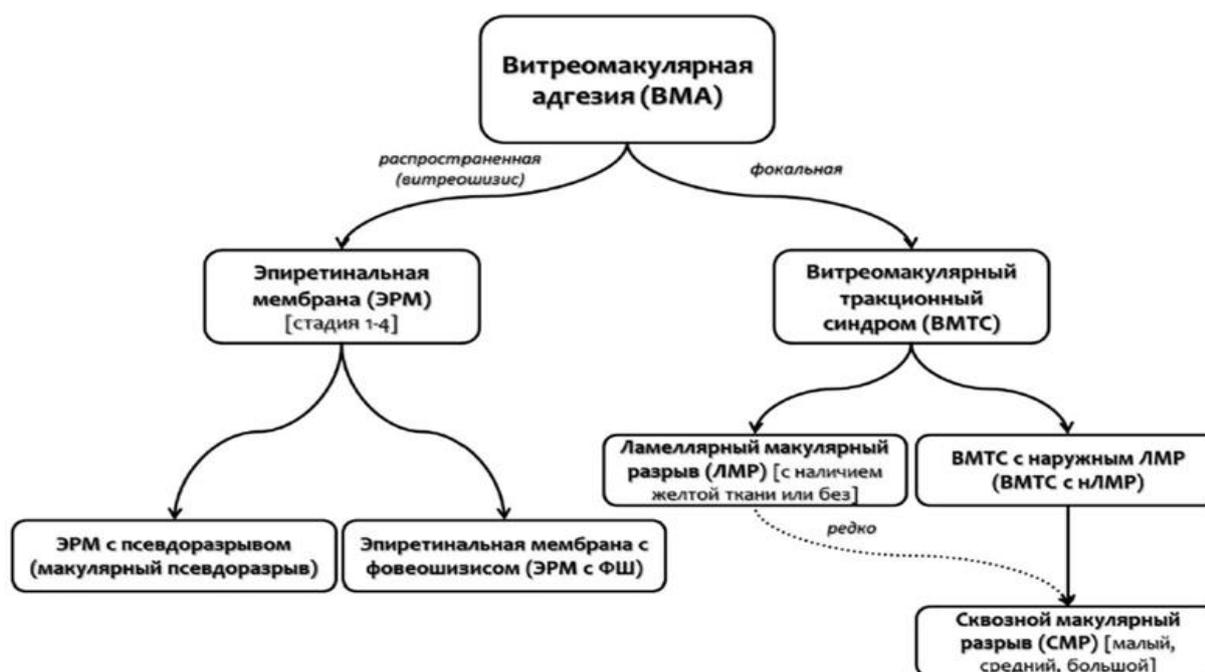


Рисунок 10 – Схема развития хирургической патологии ВМИ

Витреомакулярная адгезия и витреомакулярная тракция могут быть фокальными ( $\leq 1500$  мкм), обширными ( $\geq 1500$  мкм), изолированными или одновременными. Сквозной макулярный разрыв: малый  $\leq 250$  мкм, средний ( $>250 - \leq 400$  мкм), большой ( $>400$  мкм) с или без витреомакулярного тракционного синдрома.

## ТИПЫ ЭПИРЕТИНАЛЬНЫХ МЕМБРАН ПРИ ЛМР

В литературе неоднократно отмечалось, что тракционное воздействие ЭРМ играет важную роль в формировании и прогрессировании ЛМР. Однако было обнаружено, что не все ЭРМ обладают тракционными свойствами. В глазах с ЛМР в дополнение к *обычным «тракционным» ЭРМ* была описана *атипичная «пролиферативная» эпиретинальная ткань*. На ОКТ такая ткань выглядит как утолщенный однородный слой умеренной рефлексивности, ограниченный со стороны витреальной полости тонкой гиперрефлексивной линией. Было показано, что этот тип ЭРМ располагается на поверхности сетчатки, не изменяя ее профиль и не проявляя обычных признаков тракционного воздействия (рис. 11). По данным разных авторов такая «пролиферативная» ЭРМ встречается в 20-49% случаев ЛМР.

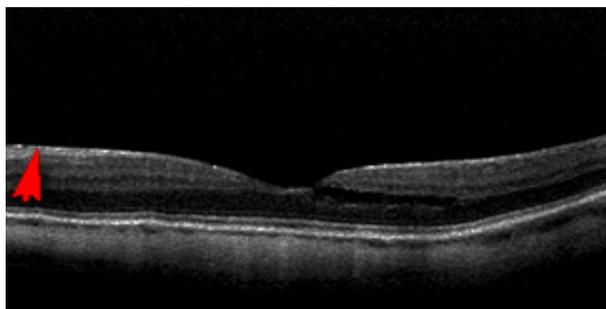


Рисунок 11– «пролиферативная» эпиретинальная ткань

В 2011 г. В. Parolini et al. провели анализ ЭРМ, удаленных во время операций по поводу ЛМР. Авторами было отмечено, что интраоперационно пролиферативные ЭРМ выглядели менее прозрачными, желтоватыми, имели рыхлую консистенцию и не оказывали тракционного воздействия на сетчатку. В отличие от них типичные тракционные ЭРМ были прозрачными, более структурными, прочными и легче удалялись с поверхности сетчатки единым слоем.

Морфологические компоненты этих двух типов ЭРМ также различались. При проведении иммуногистохимического исследования было обнаружено, что клеточная пролиферация и коллагеновая матрица присутствуют в обоих типах ЭРМ в глазах с ЛМР. Однако *пролиферативные ЭРМ выглядели как обилие скоплений волокнистого длинноцепочечного коллагена*, встроенного в компактно сложенные коллагеновые волокна нативного стекловидного тела.

В массах коллагена наблюдалось относительно небольшое количество клеток. **Тракционные же мембраны были представлены напоминающими базальную мембрану коллагеновыми нитями с многослойными тонкими скоплениями клеток.** Еще одно различие между двумя типами ЭРМ состояло в том, что альфа-гладкомышечный актин (альфа-SMA), который отвечает за сократительную активность клеток, значительно чаще выявлялся в тракционных, чем в пролиферативных ЭРМ. Авторы (Compera D., Schaumberger M.M. et al) отмечали, что глиальные клетки и гиалоциты играют важную роль в развитии ЛМР наряду с процессами деградации и ремоделирования витреального коллагена. Эти данные были подтверждены позже и другими авторами.

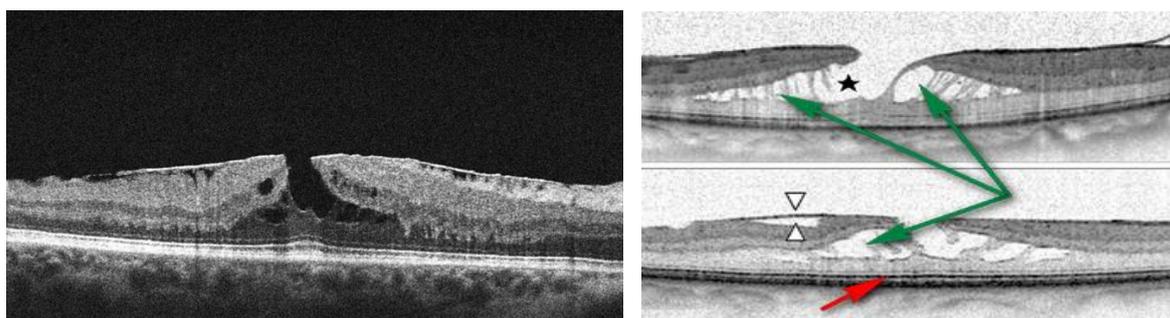
В 2014 г. С.Е. Pang et al. предложили собственную теорию возникновения атипичных ЭРМ. Они изучили 197 случаев ЛМР, 99 случаев сквозных МР и 1734 случая эпиретинального фиброза. Проллиферативная ЭРМ была обнаружена в 60 (30,5%) ЛМР, в 8 (8,0%) сквозных МР и ни в одном случае эпиретинального фиброза. Авторы предложили определять подобные мембраны как «сочетанную с ЛМР эпиретинальную пролиферацию», учитывая следующие их особенности. Такие ЭРМ обнаруживались прежде всего при ЛМР с дефектами в области средних слоев сетчатки, причем, по данным ОКТ, в 53 из 60 ЛМР с пролиферативными ЭРМ (88%) явно визуализировалась ткань, соединяющая основание ламеллярного дефекта и эпиретинальную ткань. Эта ткань в области дефекта контактировала со средними слоями сетчатки и была идентична им по своей (умеренной) рефлективности. Основываясь на этих данных, предположили, что **пролиферативная ЭРМ берет свое начало из средних слоев сетчатки, и основная роль в образовании данного типа ЭРМ принадлежит клеткам Мюллера.** В пользу этой гипотезы говорило то, что 1) ткань пролиферативной ЭРМ охватывала все слои сетчатки, а клетки Мюллера – это единственные клетки сетчатки, которые пронизывают все ее слои; 2) клетки Мюллера являются единственными клетками нейросенсорной сетчатки, которые обладают потенциалом к гипертрофии и пролиферации с образованием подобного утолщенного материала; 3) изменения в клетках Мюллера с малой вероятностью могли бы вызвать сокращение (складчатость) подлежащей сетчатки, поскольку они по своей природе находятся в толще нейроретинальной ткани, не оказывая тракционного воздействия; и 4) считается, что глиоз с пролиферацией астроцитов и отростков клеток Мюллера способствует «связыванию» нейроретинальной ткани в попытке естественного закрытия дефекта сетчатки. В 2016 г. С.Е. Pang et al. подтвердили указанную гипотезу, используя гистологический и иммуногистохимический анализы. Они показали, что пролиферативная ЭРМ содержит главным образом глиальные клетки сетчатки, идентифицированные как клетки Мюллера. Это еще раз подтвердило теорию авторов о том, что **пролиферативные ЭРМ происходят из ткани сетчатки в области ламеллярного дефекта.** Обнаружение другими исследователями гиалоцитов

в образцах пролиферативных ЭРМ могло быть связано с захватом ткани тракционной ЭРМ (так как в некоторых случаях одновременно сосуществуют оба типа ЭРМ) либо остаточных волокон стекловидного тела.

С учетом вышеописанных отличий внешнего вида (по данным ОКТ и интраоперационно), а также морфологического состава тракционных и пролиферативных ЭРМ было выдвинуто предположение, что возможен разный патогенез ЛМР соответственно этим видам ЭРМ. В то время как тракционные ЭРМ, воздействуя на сетчатку, приводили к ее деформации и образованию расщепления в слоях сетчатки, механизм образования ЛМР с пролиферативными ЭРМ оставался неясен. Также становилось очевидным, что существующее понятие ЛМР может включать в себя более чем одну патологию, в связи с чем появилась необходимость дополнения существующей классификации для определения разных вариантов ЛМР.

### СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЛАМЕЛЛЯРНЫХ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ И СХОЖИХ СОСТОЯНИЙ

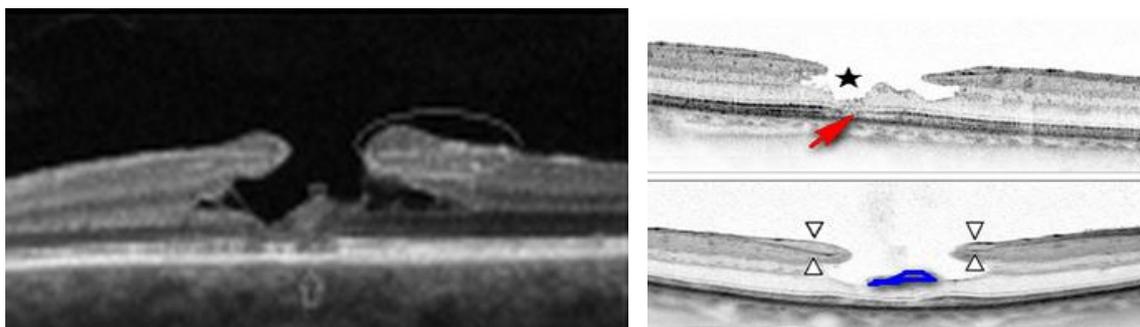
В 2016 г. А. Govetto et al. предложили разделять ЛМР на «тракционные» и «дегенеративные». **Тракционный тип** ламеллярного макулярного разрыва характеризуется появлением расщепления в наружном плексиформном слое, которое по площади значительно превышает внутренний диаметр разрыва сетчатки, сохранением в области расщепления перемычек ткани с образованием внутриретиальных кистозных пространств и наличием тракционной ЭРМ. *Тракционная («классическая») эпиретинальная мембрана* определяется, как тонкая, высокорекфлексивная линия, отделенная от слоя нервных волокон сетчатки (рис 12).



*Рисунок 12 – тракционный тип ЛМР (пояснения в тексте)*

Тракционный ЛМР характеризуется остроконечным внутриретиальным расщеплением (на рисунке 8 «звездочка»), интактным эллипсоидным слоем (красная стрелка), наличием тракционных эпиретинальных мембран (на рисунке 12 – белые «стрелочки») и интратретиальными кистозными пространствами (зеленые стрелки) с картиной, напоминающей «усы».

В свою очередь **дегенеративный тип ЛМР** представляет собой дефект внутренних слоев сетчатки с округлыми краями, с небольшой разницей минимального и максимального диаметров, в 95% случаев отмечаются дефекты эллипсоидной зоны и пролиферативный тип ЭРМ. *Пролиферативная («атипичная») эпиретинальная мембрана* представляет собой высокорефлективную линию с умеренно рефлективным материалом, заполняющим пространство между краем ЭРМ и слоем нервных волокон сетчатки. Неоднократно отмечалось, что дегенеративный тип ЛМР ассоциируется с более низкой остротой зрения, большим диаметром дефекта сетчатки, меньшей остаточной толщиной сетчатки и более высокой частотой дефектов эллипсоидной зоны по сравнению с тракционными ЛМР (рис. 13).



**Рисунок 13 – дегенеративный тип ЛМР (объяснение в тексте)**

Дегенеративный ЛМР характеризуется появлением очевидной потери ткани в фовеолярной ямке (часто с подрывными краями, на рисунке отображено «звездочкой»), дефектом эллипсоидного слоя (красная стрелка), наличием эпиретинальной пролиферации (белые «стрелочки») и центральной выпуклостью в фовеа (синяя линия) – формируется картина, напоминающая «шляпу-цилиндр».

Также могут встречаться комбинации этих двух типов разрывов. Авторы предполагают различный патогенез образования данных типов разрывов, патогенез дегенеративного типа ламеллярных разрывов они оставляют открытым. Есть основания считать данные два типа ЛМР последовательными стадиями, при этом после формирования тракционного ЛМР запускается медленный дегенеративный процесс, который в конечном итоге приводит к формированию LHEP («Lamellar Hole-Associated Epiretinal Proliferation») и нарушению целостности эллипсоидной зоны фоторецепторов.

Термин LHEP был предложен С.Е. Pang et al. (2014). Авторы предположили, что данная пролиферация может являться результатом роста и пролиферации мюллеровских клеток и миграции каротиноидов из средних слоёв сетчатки поверх наружного листка гиалошизиса, который плотно спаян с внутренней пограничной мембраной. Кроме этого, было отмечено, что пациенты с «толстой» эпиретинальной мембраной в 97% случаев имели повреждение эллипсоидной зоны. Позже те же авторы продемонстрировали, что глаза с LHEP имеют более низкую остроту зрения и больший диаметр

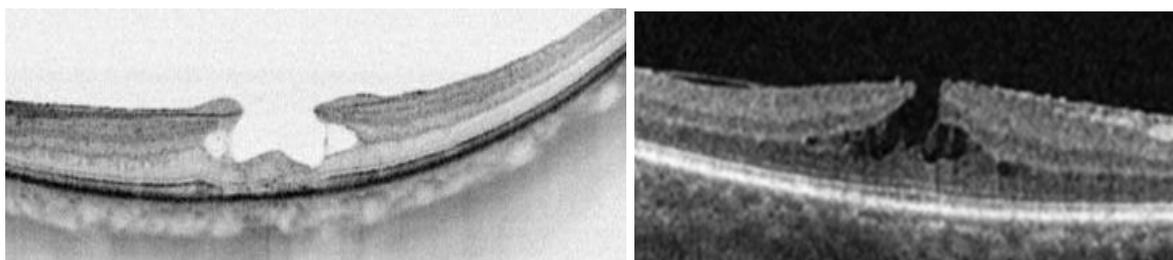
ЛМР. При этом ЛМР вели себя стабильно, как при наличии ЛНЕР, так и при ее отсутствии. M.F. Marques et al. (2018) также отметили большой диаметр ЛМР на глазах с ЛНЕР. Данный вид пролиферации нередко встречается при ЛМР на глазах с миопией высокой степени.

Последняя на сегодняшний день классификация определяет признаки, характерные для трех основных патологий: **ламеллярного макулярного разрыва, эпиретинальной мембраны с фовеолярным ретиношизисом и макулярного псевдоразрыва.**

## ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛМР

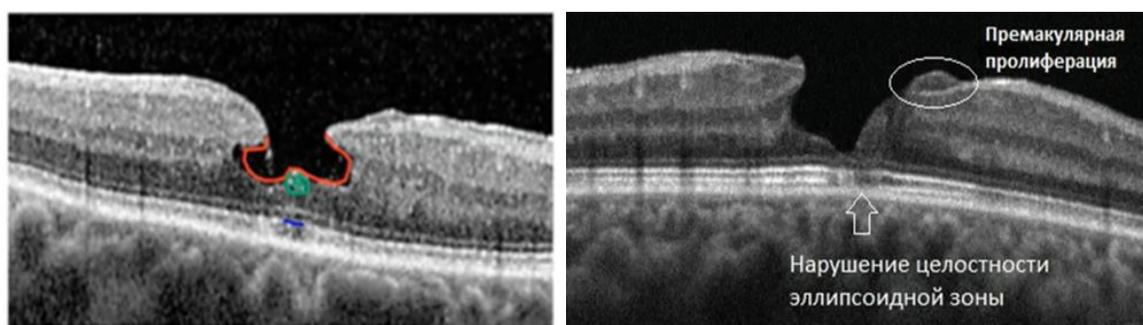
В классификации определение ламеллярного макулярного разрыва основано *на трёх обязательных признаках:*

- неправильный контур фовеолы,
- наличие кист в фовеоле с подрытыми краями,
- видимая, но неполная потеря фовеолярной ткани (рис.14).



*Рисунок 14 – ламеллярный макулярный разрыв*

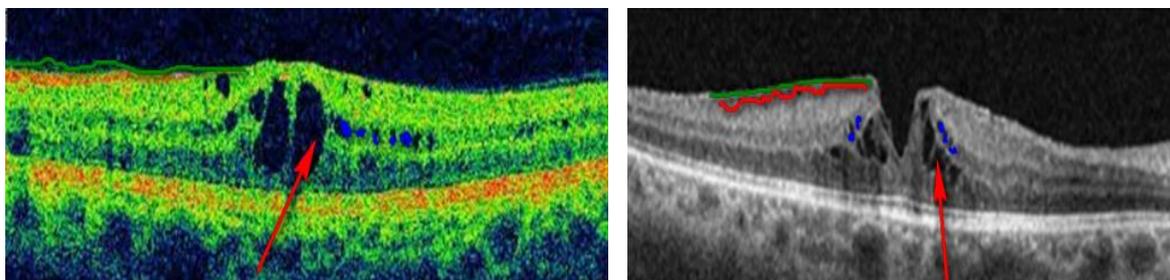
Также при ЛМР могут присутствовать три *дополнительные анатомические особенности:* наличие эпиретинальной пролиферации, наличие центрального фовеального бугорка и нарушение эллипсоидальной зоны фоторецепторов (рис.15).



*Рисунок 15 – ЛМР (основные и дополнительные признаки):  
Красным показан неправильный контур фовеолы  
Зеленым – фовеолярное выпячивание*

Определение эпиретинальной мембраны с фовеолярным ретиношизисом основано на *двух обязательных критериях*:

- наличия эпиретинальной мембраны (на рис. 12– зеленые линии),
- наличие расслоения на уровне волокон Генле (рис. 16 красные стрелки).



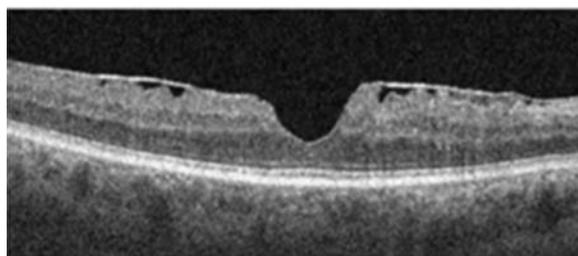
*Рисунок 16 – эпиретинальная мембрана с фовеолярным ретиношизисом*

Также могут присутствовать три *дополнительных признака*: микрокисты во внутреннем ядерном слое (на рис. 16 обозначено синим цветом), увеличенная толщина сетчатки и складки сетчатки (красная линия).

Полости – фовеошизис – причина – тракционный компонент. Участвуют дегенеративный и тракционный компоненты в развитии макулярных рывов.

Определение **макулярного псевдоразрыва** основано на *трех обязательных критериях*:

- наличие эпиретинальной мембраны, не затрагивающей фовеа,
- наличие отвесных краёв фовеолы,
- увеличение толщины сетчатки (рис. 17).



*Рисунок 17 – макулярный псевдоразрыв*

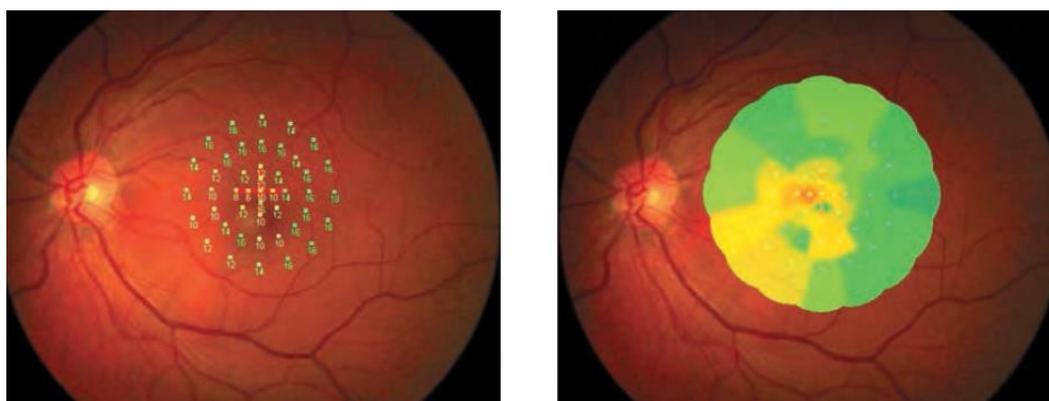
*Необязательными анатомическими особенностями* являются наличие микрокист во внутреннем ядерном слое и нормальная толщина сетчатки.

Современная классификация позволяет проводить дифференциальную диагностику с другой схожей патологией витреомакулярного интерфейса, что важно для определения показаний к операции и тактики лечения.

## МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛМР

Основным диагностическим методом исследования, позволяющим дифференцировать СМР, ЛМР и псевдоразрыв является ОКТ. Но не теряют

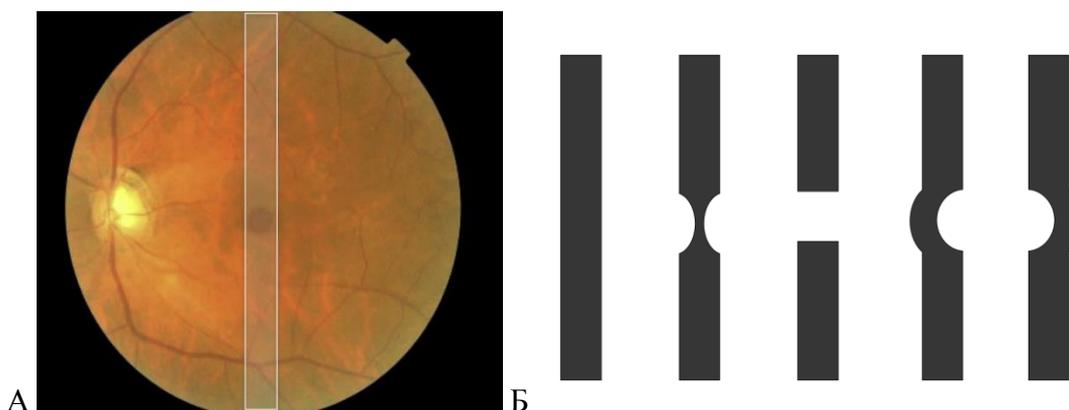
своей актуальности и такие методы, как конфокальная сканирующая лазерная офтальмоскопия, позволяющая оценить выраженность эпиретинальной мембраны, аутофлюоресценция в бескрасном свете, дающая возможность предполагать степень поражения наружных слоёв сетчатки. Данные методы позволяют выбрать оптимальную хирургическую тактику при каждом конкретном случае ЛМР. Для определения показаний к хирургическому лечению или динамической оценки хода течения ЛМР на помощь приходят методы функциональной диагностики, такие как **микропериметрия** (комбинированное использование компьютерной периметрии и исследования сетчатки, которые проводятся при помощи фундус-камеры) (рис. 18).



*Рисунок 18– пример микропериметрического исследования*

Нормальные значения светочувствительности сетчатки 25-36 дБ, пограничные – 22-24 дБ; патологические – 21дБ и ниже.

Наиболее полезным диагностическим тестом является **тест Watzke-Allen** (WAT). Суть метода заключается в следующем: на фовеолу через фундус-линзу необходимо направить узкую вертикальную полосу света, сформированную диафрагмой щелевой лампы.

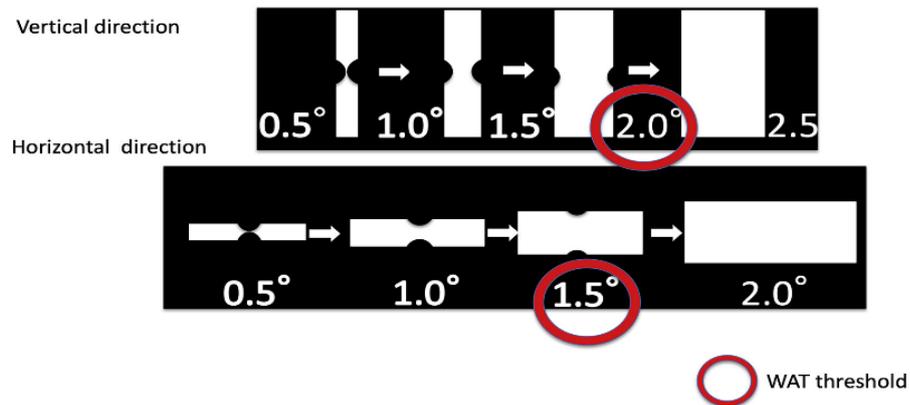


*Рисунок 19 – Изображение теста Ватцке-Аллена.*

*А– Световая щель, спроецируемая на макуле, Б – варианты восприятия луча*

В случае если пациент отмечает разрыв полоски света, тест считается положительным. Этот эффект объясняется отсутствием нейросенсорной ткани

в центре разрыва и указывает на наличие сквозного макулярного разрыва, в свою очередь псевдоразрыв, ЛМР и киста сетчатки не дает дефектов в наблюдаемой пациентом линии света и тест считается отрицательным. Тем не менее, данный тест не обладает высокой точностью и может выдавать ложноотрицательный результат при макулярных разрывах малого диаметра. С помощью теста Ватцке-Аллена можно определить порог вертикальной и горизонтальной дисторсии. (рис. 20).



*Рисунок 20 – тест Ватцке-Аллена при определении порога дисторсии*

Начальная ширина щели составляла  $0,5^\circ$ , далее она увеличивалась с шагом  $0,5^\circ$  до тех пор, пока не переставало наблюдаться истончение (искажение). Конечная ширина, при которой фиксировалось истончение, принималась за пороговое значение. Щель отображалась как по вертикали, так и по горизонтали, и измерялись пороги для каждой ориентации. Красные кружки на рисунке 20 обозначают пороги в каждом из направлений.

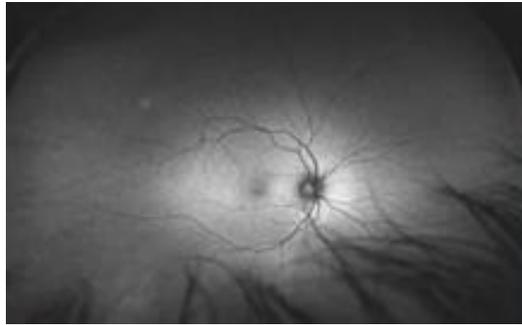
При **офтальмоскопии** ЛМР выглядит как дефект сетчатки в зоне фовеолы овальной или неправильной формы. В ряде случаев присутствуют целлофановый рефлекс и складчатость сетчатки. Офтальмоскопическая картина во многом похожа на сквозной макулярный разрыв, а также на макулярную кисту.

При сквозном макулярном разрыве, как правило, острота зрения значительно ниже, отсутствует точка фиксации, края его чаще округлые, целлофановые рефлексы могут отсутствовать или быть менее выраженными, а складчатость сетчатки выявляется редко. При макулярной кисте может наблюдаться картина «пчелиных сот», а также присутствовать ложный макулярный рефлекс.

**Офтальмоскопия в бескрасном свете** позволяет довольно точно провести дифференциальную диагностику со сквозным макулярным разрывом, поскольку сквозной дефект выглядит как черный очаг, окруженный светлой каймой. Макулярные кисты в бескрасном свете также будут видны более отчетливо.

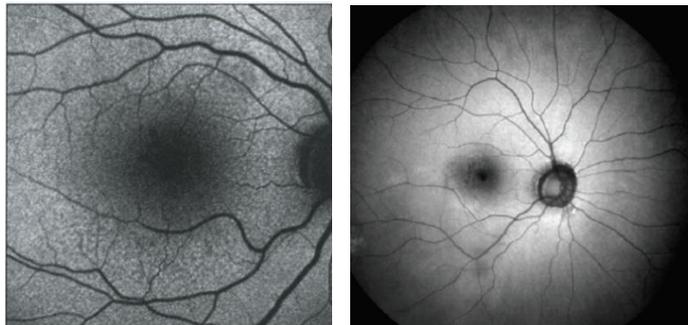
Благодаря **конфокальной сканирующей лазерной офтальмоскопии** удаётся обнаружить начальные проявления сквозного макулярного разрыва,

такие как радиальные складки на поверхности сетчатки и поднятие слоя волокон Генле. Данный метод позволяет детально визуализировать эпиретинальную мембрану, окружающую сквозной или ламеллярный макулярный разрыв (рис.21).



*Рисунок 21 – конфокальной сканирующей лазерной офтальмоскопия*

Ф. Bottoni et al. (2008) в своем исследовании установили, что ламеллярные разрывы выдают яркое свечение при **аутофлюоресценции глазного дна**, чего не наблюдается при макулярных псевдоразрывах, они предположили, что это связано с выраженной потерей желтого макулярного пигмента при ламеллярных макулярных разрывах.



*Рисунок 22 – аутофлюоресценция глазного дна*

В клинической практике аутофлюоресценцию используют для визуализации флюоресценции липофусцина в пигментном эпителии сетчатки. Липофусцин является индикатором здоровья пигментного эпителия. Здоровый пигментный эпителий сетчатки на снимках аутофлюоресценции изображается однородным серым цветом (рис. 22). В целом, гипераутофлюоресценция указывает на повреждение пигментного эпителия сетчатки, а гипоаутофлюоресценция указывает на мертвый пигментный эпителий или его отсутствие.

Разработаны **опросники** (например, National Eye Institute Visual Functioning Questionnaire – 25 (VFQ-25) для определения степени выраженности субъективных жалоб, что особенно актуально для пациентов с высокой остротой зрения.

## ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ЛМР

До сегодняшнего времени остается дискуссионным вопрос о тактике ведения пациентов: наблюдать или оперировать. По мнению ряда авторов, ЛМР протекает стабильно и редко приводит к снижению зрения. По другим данным, ЛМР может приводить к значительному снижению остроты зрения при повреждении эллипсоидной зоны и наружной пограничной мембраны, которые могут произойти в течении нескольких лет наблюдения (P.G. Theodossiadis et al. (2013) в течении 3-х лет на 22%) и привести к развитию сквозного макулярного разрыва в 5,2% случаев (F. Bottoni et al. (2013)).

В случае, когда прогрессируют изменения сетчатки, либо пациент предъявляет жалобы на появление либо прогрессирование метаморфопсий, целесообразным является хирургическое лечение, в большинстве случаев оно приводит к повышению остроты зрения или стабилизации процесса (в 89-93,5% случаев), однако, по некоторым данным, хирургическое лечение пациентов с ЛМР и эпиретинальной пролиферацией к улучшению зрения не приводит. В ряде исследований имели место такие осложнения, как сохранение ламеллярного дефекта после хирургического вмешательства и образование сквозного макулярного разрыва, ухудшение зрения в связи с появлением кистозного макулярного отека и рецидива ЛМР (S.J. Lee et al. (2012)). Этим обусловлена необходимость поиска наиболее эффективного и безопасного метода лечения ЛМР. В таблице представлен вероятный прогноз наблюдательной и хирургической тактики ведения пациента с ЛМР.

Таблица – Вероятный прогноз различной тактики ведения пациентов с ЛМР

<b>Наблюдение ЛМР</b>	<b>Хирургическое лечение ЛМР</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>– наличие изменений на сетчатке по данным ОКТ</li> <li>– высокая острота зрения</li> <li>– метаморфопсии</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– снижение остроты зрения (&lt;0,7)</li> <li>– прогрессирование метоморфопсий (даже при наличии высокой остроты зрения)</li> <li>– прогрессирование изменений на сетчатке по данным ОКТ</li> </ul>
<b>Прогноз</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>– протекает стабильно</li> <li>– прогрессирование (изменений на ОКТ, снижение остроты зрения, увеличение субъективных жалоб пациента)</li> <li>– развитие сквозного макулярного разрыва</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– повышение остроты зрения</li> <li>– сохранение ламеллярного дефекта</li> <li>– образование сквозного макулярного разрыва после операции</li> <li>– ухудшение остроты зрения в связи с появлением кистозного макулярного отека</li> </ul>

### ➤ **Наблюдение ламеллярных макулярных разрывов**

Как правило, пациентам с высоким зрением чаще предлагают наблюдение с контролем ОКТ для динамической оценки морфологических показателей и зрительных функций.

#### **Исследования, подтверждающие теорию стабильного течения ЛМР:**

По данным Р.Р. Валеевой (2010), выжидательная тактика при ЛМР уместна при отсутствии тракции со стороны ВПМ, а также при наличии фовеолярной адгезии ЗГМ, так как самопроизвольное разрешение этой тракции может приводить к восстановлению зрения. Хирургическое лечение стоит рекомендовать при остроте зрения 0,3 и ниже, либо при выраженных субъективных жалобах и желании пациента оперироваться.

Исследования F. Bottoni et al. (2013) и Y. Tanaka et al. (2011) также доказали стабильность процесса при наблюдении пациентов с ЛМР, несмотря на то, что в ряде случаев сформировался сквозной макулярный разрыв (2013) – 5,8%, (2011) – 4,2% случаев, что потребовало хирургического лечения. Также они пришли к выводу, что хирургическое лечение требуется лишь в случае истончения сетчатки в зоне разрыва или снижения зрения.

R. Dell'Omo et al. (2018) также отметили стабильность ЛМР на глазах с миопией высокой степени, опираясь на данные оптической когерентной томографии и аутофлюоресценции.

#### **Исследования, опровергающие теорию стабильного течения ЛМР:**

Исследование E. Zampedri et al. (2017), основанное на ретроспективном анализе течения ЛМР на 189 глазах с ЛМР, позволило установить, что данная патология не является стабильной и приводит к вовлечению наружных слоев сетчатки за два года. При этом, как только процесс начинает затрагивать эллипсоидную зону (линию IS-OS) и наружную пограничную мембрану, острота зрения значительно падает (рис. 23).



***Рисунок 23 – дефект линии IS-OS***

P.G. Theodossiadis et al. (2013) также обнаружили, что за 3 года диаметр ламеллярного макулярного разрыва увеличивается в среднем на 13,7%, в то время как острота зрения уменьшается в среднем на 22,0%.

В ходе наблюдения за течением ЛМР, M. Reibaldi et al. (2012) установили прямую связь между остротой зрения, целостностью линии фоторецепторов (эллипсоидной зоной) и наружной пограничной мембраны.

M.F. Clamp et al. (2014) также подтвердили влияние целостности эллипсоидной зоны на остроту зрения, но отметили, что расхождение

наружных и внутренних слоев сетчатки при ЛМР на остроту зрения влияния не оказывает.

Прямую зависимость между сохранностью слоя фоторецепторов и остротой зрения отметили Z. Michalewska et al. (2012). Кроме этого, на остроту зрения, по их данным, негативно влияет увеличение максимальной толщины сетчатки в макуле и увеличение наружного диаметра ЛМР. Такие показатели, как остаточная толщина сетчатки в центре, внутренний диаметр разрыва и высота ретиношизиса не влияют на остроту зрения.

M. Parravano et al. (2013) утверждают, что ни диаметр ЛМР, ни остаточная толщина сетчатки в зоне разрыва не влияют на остроту зрения, на нее влияют глубина разрыва и целостность наружных слоёв сетчатки.

Основываясь на данных собственных наблюдений, а также результатах хирургического лечения A. Gaudric et al. (2013) пришли к выводу, что всё же хирургическое лечение показано как при ламеллярном макулярном разрыве, так и макулярном псевдоразрыве, несмотря на высокую остроту зрения.

#### ➤ **Хирургическое лечение ламеллярных макулярных разрывов**

Первая работа о результатах хирургического лечения ЛМР была опубликована M. Hirakawa et al. в 2005 году. В ней они сообщили об успешном применении витрэктомии с удалением ВПМ и газовой тампонадой у двух пациентов с ламеллярными макулярными разрывами, сопровождающимися низкой остротой зрения.

Оперативное вмешательство, как правило приводит к стабилизации процесса и восстановлению зрительных функций. На сегодняшний день стандартная хирургическая техника заключается в проведении трехпортовой 25-27 G витрэктомии с контрастированием стекловидного тела, отделением от поверхности сетчатки и диска зрительного нерва и удалением задней гиалоидной мембраны и эпиретинальной пролиферации при её наличии. После этого производят окрашивание с помощью витальных красителей и пилинг внутренней пограничной мембраны. Возможно механическое сближение краев разрыва экструзионной канюлей с силиконовым наконечником. Хирургическое вмешательство завершается эндовитреальной тампонадой воздухом, газоздушной смесью или газом. После хирургического лечения пациенты должны находиться на постельном режиме в положении лицом вниз в течение 3-7 дней.

В настоящее время предлагаются модификации стандартной хирургической техники, включающие другие тампонирующие вещества и различные методики визуализации и удаления эпиретинальных мембран.

Перспективным методом лечения ЛМР представляется использование богатой тромбоцитами плазмы крови (**БотП**). БотП создает фибриновую сеть, соединяющую края разрыва, что способствует пролиферации и дифференцировке в зоне фовеа. По данным авторов, при ЛМР его применение демонстрирует хорошие анатомические и функциональные результаты, позволяет значительно снизить вероятность формирования сквозного макулярного разрыва в результате хирургического лечения.

Изучение результатов хирургического лечения необходимо для выявления категории пациентов, для которой задняя витрэктомия является эффективным, в функциональном плане, методом лечения.

Ввиду дискуссионности вопроса о необходимости проведения оперативного лечения ЛМР и его результатов, разрабатываются методы, посвященные прогнозированию анатомического и функционального результата оперативного вмешательства.

**Формула для вычисления вероятности позитивного исхода оперативного лечения ЛМР:**  $P = 1 / (1 + 2,72 - (-0,005 * \text{MaxD} + 0,024 * \text{MinL}))$

P – вероятность повышения максимальной корригируемой остроты зрения; Max D – максимальный диаметр ЛМР; Min L – минимальная толщина сетчатки.

При показателе P более 0,5 прогноз оценивается как благоприятный, ожидается повышение максимальной корригируемой остроты зрения; при P менее 0,5 повышение максимальной корригируемой остроты зрения не ожидается (рис. 24).



**Рисунок 24 – размеры ЛМР**  
**Красная стрелка – Max D, Синяя стрелка – Min L**

### ➤ **Фармакологический витреолизис в лечении ламеллярных макулярных разрывов**

Фармакологический витреолизис представляет собой безоперационный метод устранения витреомакулярных тракций, предшествующих образованию как сквозных, так и ламеллярных макулярных разрывов. Метод основан на индукции отслойки задней гиалоидной мембраны. Впервые применен А. Gandorfer et al. в 2004 году. Авторы продемонстрировали способность препарата «микроплазмин» вызывать заднюю отслойку стекловидного тела в эксперименте на донорских человеческих и кошачьих глазах. Т. Sakuma et al. (2005) показали возможность использования препарата на живых кроликах. Клиническое применение препарата началось в 2009 г. Несмотря на свою относительную эффективность, методы фармакологического витреолизиса не обеспечивают анатомический и функциональный результат с высокой долей вероятности. При этом недостаточная изученность препаратов весьма ограничивают их применение. Кроме этого, известны случаи возникновения ламеллярного макулярного разрыва в результате неудачного лечения витреомакулярного тракционного синдрома представленным методом.

## Список литературы

1. Алтынбаев, У.Р. Выбор техники хирургического лечения эпиретинальной мембраны, осложненной ламеллярным макулярным разрывом / У. Р. Алтынбаев // Точка зрения. Восток-Запад. – 2017. – №2. – С.112-113.
2. Балашевич, Л.И. Патология витреомакулярного интерфейса. Обзор литературы в вопросах и ответах Л.И. Балашевич, Я.В. Байбородов, К.С. Жоголев // Офтальмохирургия. – 2014. – № 4. – С. 109–114.
3. Естественное течение ламеллярных макулярных разрывов / А.А. Шпак [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2020. – Т.136, №4. – С.5-10.
4. Жоголев, К.С. Ламеллярные макулярные разрывы: эволюция представлений о патогенезе и клинической картине. Развитие диагностических подходов. Современная классификация / К.С.Жоголев, Я.В. Байбородов // Офтальмологические ведомости. – 2020. – №2. – С.77-88.
5. Жоголев, К.С. Современные представления о тактике лечения пациентов с несквозными макулярными разрывами: наблюдать или оперировать? / К.С.Жоголев, Я.В. Байбородов // Офтальмологические ведомости. – 2019. – №1. – С.37-44.
6. Ковалев, С.А. К вопросу создания современной единой классификации хирургической патологии витреомакулярного интерфейса / С.А. Ковалев, Ю.А. Иванишко, В.В. Мирошников // Современные технологии в офтальмологии. – 2021. – №3. – С.73-77.
7. Наш первый опыт хирургического лечения ламеллярных макулярных разрывов с применением богатой тромбоцитами плазмы крови / О.Ю. Ведерникова [и др.] // Современные технологии в офтальмологии. – 2017. – №4. – С.41-45.
8. Ретроспективный анализ результатов микроинвазивной задней витрэктомии в хирургическом лечении несквозных макулярных разрывов / Я.В. Байбородов [и др.] // Офтальмология. – 2018. – Т.15, №2. – С.239-245.
9. Lamellar macular holes: tomographic features and surgical outcome / S. Androudi, A. Stangos, P.D. Brazitikos // Am. J. Ophthalmol. – 2009. – Vol.148, №3. – P. 420-426.
10. Epiretinal membrane characteristics correlate with photoreceptor layer defects in lamellar macular holes and macular pseudoholes / R. G. Schumann [et al.] // Retina. – 2015. – Vol.35, №4. – P.727-735.
11. Evolution of lamellar macular hole studied by optical coherence tomography / P.G. Theodossiadis [et al.] // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2009. – V.247, №1. – P.13-20.
12. Gass, J.D. Lamellar macular hole: a complication of cystoid macular edema after cataract extraction: a clinicopathologic case report / J. D, Gass // Trans. Am. Ophthalmol. Soc. – 1975. – №73. – P.231-250.
13. Insights Into Epiretinal Membranes: Presence of Ectopic Inner Foveal Layers and a New Optical Coherence Tomography Staging Scheme / A. Govetto [et al.] // Am J Ophthalmol. – 2017. – Vol. 175. – P. 99-113.
14. Lamellar macular hole: two distinct clinical entities? / A, Govetto [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2016. – №164. – P.99-109.

15. Lamellar hole-associated epiretinal proliferation: a clinicopathologic correlation / C. E. Pang [et al.] // *Retina*. – 2016/ – Vol.36, №7. – P.1408-1412.

16. Lamellar macular holes:surgical outcome of 106 patients with long-term follow-up / M. Graefe`s [et al.] // *Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. – 2018. –№256. – P. 1265-1273.

17. Morphology of partial-thickness macular defects: presumed roles of Muller cells and tissue layer interfaces of low mechanical stability /A. Bringmann [et al.] // *Int J Retin Vitre*. – 2020. – № 6. – 28.

18. Macular holes and macular pucker: the role of vitreoschisis as imaged by optical coherence tomography/scanning laser ophthalmoscopy / J. Sebag [et al.] // *Trans Am Ophthalmol Soc*. – 2007. – Vol. 105. – P. 121–129.

19. Non-full-thickness macular holes reassessed with spectral domain optical coherence tomography / Z. Michalewska [et al.] // *Retina*. – 2012. – V.32, №5. – P. 922-929.

20. Optical coherence tomography-based consensus definition for lamellar macular hole / J. P Hubschman [et al.] // *Br. J. Ophthalmol*. – 2020. – Vol 104, №12. – P. 1741-1747.

21. Pang, C.E., Epiretinal proliferation seen in association with lamellar macular holes: a distinct clinical entity / C. E.Pang, R.F. Spaide, K.B. Freund // *Retina*. – 2014. – Vol. 34, №8. – P.1513-1523.

22. Pang, C.E. Comparing functional and morphologic characteristics of lamellar macular holes with and without lamellar hole-associated epiretinal proliferation / C.E.Pang, R.F. Spaide, K.B. Freund // *Retina*. – 2015. – Vol.35, №4. – P.720-726.

23. Prediction of morphologic deterioration in patients with lamellar macular holes / H. Chung [et al.] // *Retina*. 2016. – Vol.36, №9. – P.1699-1706.

24. Progression of lamellar hole-associated epiretinal proliferation and retinal changes during long-term follow-up / D. Compera [et al.] // *Br. J. Ophthalmol*. – 2018. – Vol.102, №1. – P.84-90.

25. Redefining lamellar holes and the vitreomacular interface: an ultrahigh-resolution optical coherence tomography study / A.J. Witkin [et al.] // *Ophthalmology*. – 2006. – №113. – P.388-397.

26. Role of lamellar hole-associated epiretinal proliferation in lamellar macular holes /R. dell' Omo [et al.] // *Am. J. Ophthalmol*. – 2017. – №175. – P.16-29.

27. Spectral-domain optical coherence tomography findings in idiopathic lamellar macular hole / E. Zampedri [et al.] // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. 2017. – Vol.255, №4. – P. 699-707.

28. Surgical treatment of lamellar macular holes / Z. Michalewska [et al.] // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. – 2010. – Vol.248, №10. – P.1395-1400.

29. The natural history of lamellar macular holes: a spectral domain optical coherence tomography study / F. Bottoni [et al.] // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol*. – 2013. –Vol.251, №2. – P.467-475.

30. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole / J.S. Duker [et al.] // *Ophthalmology*. – 2013. – Vol. 120, № 7. – P. 2611-2619.