

УДК 617.736-089

Патология витреомакулярного интерфейса. Обзор литературы в вопросах и ответах

Л.И. Балашевич, Я.В. Байбородов, К.С. Жоголев

*Санкт-Петербургский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова»
Минздрава России*

РЕФЕРАТ

В статье приведен обзор современной зарубежной литературы по проблеме анатомического строения и патологических процессов, протекающих в зоне контакта между задней гиаловидной мембраной и внутренней пограничной мембраной сетчатки, которую принято называть зоной витреомакулярного интерфейса. Обзор составлен в виде ответов на конкретные вопросы, касающиеся анатомического строения этой зоны,

определения понятия витреомакулярного тракционного синдрома и его основных проявлений: макулярных тракций, макулярного отека, сквозных и несквозных макулярных разрывов.

Ключевые слова: витреомакулярный интерфейс, витреомакулярный тракционный синдром, макулярный отёк, макулярный разрыв. ■

Авторы не имеют финансовых или имущественных интересов в упомянутых материале и методах.

Офтальмохирургия. – 2014. – № 4. – С. 109–114.

ABSTRACT

Vitreomacular interface pathology. Review of foreign literature in questions and answers

L.I. Balashevich, J.V. Baiborodov, K.S. Zogolev

The Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Sankt-Petersburg Branch

The article represents a review of the foreign scientific literature dedicated to the problem of anatomical structure of the vitreomacular interface and its pathology. The review is written in the form of answers for questions about the essence of vitreomacular traction syndrome and its manifestations:

macular holes, macular edema, macular breaks and puckers.

Key words: vitreomacular interface, vitreomacular traction syndrome, macular edema, macular breaks and puckers. ■

No author has a financial or proprietary interest in any material or method mentioned.

Ophthalmosurgery. – 2014. – No. 4. – P. 109–114.

Для корреспонденции:

Балашевич Леонид Иосифович, докт. мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, директор Санкт-Петербургского филиала ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России;

Байбородов Ярослав Владимирович, канд. мед. наук, врач-офтальмохирург;

Жоголев Константин Сергеевич, врач-офтальмохирург

Санкт-Петербургский филиал ФГБУ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России

Адрес: 192283, Санкт-Петербург, ул. Ярослава Гашека, 21

E-mail: mail@mntk.spb.ru

1. Что такое «витреомакулярный интерфейс»?

Термин этот имеет достаточно давнюю историю и содержится в монографии Gass J.D.M., опубликованной еще в 1977 г. Там он приведен как «vitreoretinal interface», под которым понимается область контакта между задней гиалоидной мембраной и внутренней пограничной мембраной сетчатки (в английском варианте «Internal Limiting Membrane» – ILM) [12]. Синонимами этого термина являются также «Basal lamina» и «Basal membrane». Последняя представляет собой внутренние отростки вертикально ориентированных волокон Мюллера («fibre of Müller»), которые несут поддерживающую функцию [14]. Kestenbaum A. использует термин «System of Müller Supporting Fibres» – «Система Мюллеровских поддерживающих волокон» [22]. Анатомическая структура витрео-макулярного интерфейса описана также в монографии Yanoff M., Fine B.S. [42].

Как показали исследования с применением SD-OCT в норме витрео-макулярный интерфейс имеет следующее строение. К поверхности сетчатки плотно прилежит тонкий слой коры стекловидного тела, который с возрастом уплотняется. Перед ним над макулой находится разжиженный слой, не дающий изображения на OCT, за которым следует собственно витреальный гель, дающий слабое изображение [19]. Этот разжиженный слой описан ранее Worst J. как «bursa premacularis» [41]. Кора может иметь ламеллярную структуру. При отслойке стекловидного тела именно корковый слой, напрямую контактирующий с сетчаткой, может вызывать тракции и быть причиной развития витреомакулярного тракционного синдрома (ВМТС).

2. Что такое «витреомакулярный тракционный синдром» (ВМТС)?

Синдром – это сочетание признаков болезни, обусловленных единым патогенезом [1].

Все патологические симптомы, которые возникают вследствие тракций, вызванных изменениями в стекловидном теле, обусловлены именно этим фактором, так что понятие синдрома здесь вполне уместно. Воз-

можность формирования витреальных тракций сетчатки по мере возрастного или вызванного другими причинами коллапса стекловидного тела была описана еще в 1868-1869 гг. известным русским морфологом Ивановым А.В., который, по утверждению Старкова Г.Л. [2], сформулировал ретракционную и дегенерационную теории патогенеза отслойки сетчатки. По большому счету обе теории были близки друг другу, поскольку главную роль в патогенезе развития отслойки сетчатки обе теории отводили тракциям стекловидного тела, но первая из них постулировала возможность образования разрывов в зонах миопической дистрофии сетчатки, а вторая подчеркивала главную роль сморщивания стекловидного, которое рвало сетчатку в местах прочной спайки ЗГМ с сетчаткой. Биохимический механизм возрастного коллапса стекловидного тела заключается в том, что с возрастом происходит диссоциация гиалуроновой кислоты, нарушается кросс-линкинг коллагена, и витреум разжижается (synergesis, или liquefaction). Жидкая порция проникает через папиллярное отверстие в коре витреума и концентрируется в преретинальном пространстве, образуя отслойку витреума. При этом ослабляется и витрео-ретиальный интерфейс, так что витреум легко отслаивается от ВПМ. В макулярной зоне задние волокна стекловидного тела скрепляются с ВПМ и передают тракции на Мюллеровские клетки [15, 35].

Можно считать, что макулярные тракции являются лишь частным случаем витреальных тракций по своей локализации, и были известны задолго до внедрения в клиническую практику оптической когерентной томографии и хирургических манипуляций в макулярной зоне. Так, Gass J.D.M. дал гениальное по краткости и полноте определение синдрома как «макулярную дисфункцию, вызванную изменениями стекловидного тела» (Macular dysfunction caused by vitreous abnormality). Последние факторы лишь привели к тому, что термин оказался несравненно более часто упоминаемым на конференциях и в печати, что называется, оказался «на слуху». Следует, правда, оговориться, что Gass использо-

вал термин «Vitreoretinal interface maculopathies», но сути дела это не меняет [12]. Таким образом, витрео – макулярный тракционный синдром можно определить как комплекс патологических изменений во взаимоотношениях базиса стекловидного тела и прилегающей сетчатки макулярной области, приводящих к нарушениям зрительной функции.

3. Каковы морфологические и клинические проявления ВМТС?

Gass J.D.M. задолго до появления ОКТ на основании клинических наблюдений и морфологических исследований впервые достаточно полно систематизировал проявления ВМТС [12]. Он разделил их на две главные группы: группу истинно витреальных тракций и группу сморщивания (contraction) эпиретинальной мембраны. Соответственно истинно витреальные тракции могут развиваться по четырем сценариям: преходящие (transient) тракции, отделение витреума от ВПМ, продолжающиеся тракции (prolong traction) и образование макулярного отверстия. Результатом сморщивания эпиретинальной мембраны могут быть «целлофановая» макулопатия, сморщивание макулы (macular pucker), образование макулярного отверстия вследствие горизонтальных тракций и, наконец, отделение мембраны.

Данные Gass J.D.M. об истинно витреальных тракциях были позднее подтверждены или уточнены с помощью ОКТ многими авторами. Например, Sonmez K. et al. на основании относительно небольшого числа наблюдений пришли к выводу, что ВМТС проявляется в трех основных видах [37]:

- v-образные вертикальные тракции с центральным по отношению к фовеоле креплением заднего витреума и с наибольшей силой тяги в вертикальном направлении;
- эксцентричные вертикальные тракции со сдвигом места крепления витреума в сторону диска зрительного нерва;
- складки внутренней поверхности сетчатки с тангенциальными тракциями.

Образование тракций – динамичный процесс, который может протекать по разным сценариям. В част-

ности, Odrobina D. et al. [30], наблюдая в течение 4-12 мес. 19 пациентов с симптоматическими витрео-макулярными тракциями, в 9 случаях обнаружили спонтанное полное отслоение витреума от макулы с исчезновением зрительных расстройств (transient traction по Gass). На 2 глазах с ламеллярными разрывами витреума также самостоятельно отслоился, и разрывы спонтанно закрылись. В остальных случаях образовались в разные сроки сквозные или ламеллярные разрывы. По мнению авторов, спонтанное отслоение витреума наступает только при небольшой, порядка 200 мкм, длине зоны адгезии. Takagashi A. et al. при длительном наблюдении 7 пациентов с ВМТ только у двух обнаружили сквозные разрывы, а в остальных 5 случаях витреум спонтанно отслоился без последствий [38]. Считается, что примерно в 50% случаев выявляемых с помощью ОКТ тракций последние приводят к сквозному разрыву макулы [25].

4. Эпиретинальная мембрана (ERM) и вызванная ею патология

Если проблема происхождения истинно витреальных тракций уже не вызывает особых дискуссий, то в вопросе о патогенезе и природе патологии, вызванной сморщиванием эпиретинальной мембраны, остается еще много неясного, начиная с терминологии. Так, в настоящее время в литературе используются для обозначения примерно одинаково проявляющихся симптомов целый набор терминов: премакулярный фиброз (premacular fibrosis – PMF), премакулярная фиброплазия (premacular fibroplasia), целлофановая макулопатия (cellophane maculopathy), эпиретинальная мембрана (epiretinal membrane – ERM), преретинальная мембрана, макулярное сморщивание (macular pucker) [20]. По мнению Schadlu R. et al., все эти термины обозначают один и тот же процесс [33].

С другой стороны, многие авторы склоняются к мысли, что первичным в патогенезе всех вышеперечисленных патологических проявлений является все же образование эпиретинальной, или преретинальной, мембраны как одного из видов интраокулярных мембран, возникающих в результате пролиферативной витре-

оретинопатии [3]. Chignell A.H. выделял три типа таких мембран [7]:

- преретинальные мембраны (preretinal membrane). В качестве типичного примера такой мембраны автор приводит макулярное сморщивание (macular pucker), возникающее, по мнению автора, в ходе отслоения задней гиаловидной поверхности при наличии точек фиксации глиальных клеток в местах надрывов ILM;
- субретинальные мембраны в виде беловато-желтых тяжей под сетчаткой как результат пролиферативного процесса при длительно существующей её отслойке;
- витреоретинальные фиброцеллюлярные мембраны в полости стекловидного тела, которые образуются или до развития отслойки сетчатки, например, после травмы, или после нее и также являющиеся проявлением общего пролиферативного ответа.

Клинически преретинальные мембраны в начальной стадии проявляются в виде слабо различимых прозрачных сморщиваний поверхности ретины [8]. Таким образом, ERM – это результат общей фиброглиальной пролиферации с локализацией на внутренней поверхности сетчатки, которая может быть спровоцирована аномальной отслойкой заднего витреума. В формировании мембраны участвуют глиальные клетки, клетки пигментного эпителия и миофибробласты [36].

Эти же клетки, как известно, являются участниками любого асептического воспалительного процесса в ответ на ту или иную травму. Действительно, как показано рядом авторов, ERM может образоваться не только вследствие повреждения ILM при отслойке корковой части стекловидного тела, но и после окклюзии центральной вены сетчатки, при диабетической ретинопатии, увеите, отслойке сетчатки и даже после массивной лазеркоагуляции. В интересной работе Katika R. et al. [21] показано, что после обычной витрэктомии, выполненной по поводу отслойки сетчатки 141 пациенту, у 18 (12,8%) в среднем через полгода развился эпиретинальный фиброз. Причиной, по мнению авторов, мог быть воспалительный ответ на оперативное вмешательство в виде выброса клеток

пигментного эпителия, которые и образуют мембрану. Эти наблюдения послужили основанием для разделения ERM на две группы: идиопатические, возникающие как бы сами по себе вследствие патологического отслоения коры витреума, и вторичные, являющиеся следствием какого либо из перечисленных выше заболеваний или оперативных вмешательств [44]. Вразумительного ответа на вопрос, является ли ERM самостоятельным образованием, или она представляет собой измененные и утолщенные кору витреума, спаянную с ILM, в литературе нет.

Вероятно, эпиретинальная мембрана или то, что под ней понимают, проходит какой-то свой путь развития, доказательство чего являются отмеченные Gass и приведенные выше разные её проявления вплоть до образования ламеллярного макулярного отверстия и даже отделения части мембраны от сетчатки. Borey E.H. и Uffer S. описали 23 случая [3], в которых они с помощью ОКТ выявили настолько сильное сокращение ERM, что она отрывалась от ретины вместе с ILM и выглядела как складчатая лента, расположенная над ретиной. Доказательством того, что мембрана отрывала и ILM, было отсутствие прокрашивания сетчатки в зоне отрыва при оперативном вмешательстве. Сморщивание мембраны в центробежном направлении является, по всей видимости, и причиной образования макулярных разрывов.

5. ERM и макулярный отёк

Изменения корковой витреума и внутренней пограничной мембраны по типу образования ERM может быть причиной не вошедшего в классификацию Gass J.D.M. макулярного отека при таких заболеваниях, как диабетическая ретинопатия и тромбоз центральной вены сетчатки. Так, Hartley K. et al. [10], Gandorfer A. et al. [17] обнаружили, что у пациентов с диабетическим макулярным отеком ILM в среднем вдвое толще, чем в норме. По мнению авторов, утолщенная в результате пролиферации внутренняя пограничная мембрана, спаянная с корой витреума, нарушает нормальную проницаемость мембран и ионный обмен и вызывает скопление жидкости в сетчатке, проявляющееся её отеком и

увеличением толщины. Авторы подтверждают свою точку зрения тем, что после витрэктомии с пилингом ILM у всех из 23 прооперированных пациентов макулярный отек значительно уменьшился.

Сходные данные были получены у таких пациентов также Yanuali A. et al. и Kumagai K. et al. [23, 43]. Правда, некоторые авторы менее оптимистичны в плане оценки результатов витрэктомии с пилингом ILM при диабетическом макулярном отеке. Так, Fiqueroa M.S. et al., прооперировав 38 пациентов, также получили почти двукратное уменьшение толщины сетчатки в макуле, но этот эффект удерживался не более года [9].

Стойкий положительный эффект на протяжении 5 лет от витрэктомии с удалением ILM был получен при макулярном отеке вследствие тромбоза центральной вены сетчатки, что доказывает важную роль в его патогенезе не только сосудистых расстройств, но и изменений структуры тканей витрео-макулярного интерфейса [31].

6. Насколько проясняют вопрос о строении и происхождении ERM гистологические исследования?

Исследования зоны интерфейса при наличии эпимакулярного фиброза на энуклеированных глазах в ходе аутопсии проводились еще в 70-80-е гг. Так, известна давняя работа Roth A.M., Foos R.Y., которые нашли на этих глазах обилие пролиферирующих глиальных клеток в местах дефектов ILM, вызванных отслойкой заднего витреума [32]. De Felice G.P. et al. при электронно-микроскопическом и гистохимическом исследовании нашли выраженную клеточную пролиферацию с наличием клеток пигментного эпителия, глиальных клеток, фибробластов и макрофагов [8].

Объектом морфологических исследований в последнее время часто является только часть интерфейса – удаленная в ходе операции ILM, так как корковая часть витреума, идентифицируемая в ходе операции окрашиванием кристаллами триамцинолона, фрагментируется, удаляется и аспирируется витреотомом. Это обстоятельство несколько снижает значимость морфологических

исследований, хотя, конечно, дает определенные ценные сведения по данному вопросу.

Так, Tari S.R. et al. исследовали удаленную у 10 пациентов по поводу «macular pucker» ILM и нашли, что она представляла собой мембрану с Мюллеровскими клетками на ней и со скоплениями фибробластоподобных клеток на ее внутренней поверхности [39]. Ультраструктурное исследование с помощью трансмиссионной и сканирующей электронной микроскопии удаленной ILM при диабетическом отеке, позволило установить, что удаленная ткань состоит из самой мембраны, сформированной отростками Мюллеровских клеток, и частичек неполностью удаленного заднего гиалоида на ее внутренней поверхности. Никаких других мембран обнаружено не было [27].

Schumann et al. провели гистологическое исследование удаленных остатков ILM и соседних эпиретинальных тканей у пациентов, перенесших повторную операцию после незакрывшихся поле первого вмешательства макулярных разрывов [34]. Они обнаружили массивную пролиферацию клеток и вновь образованного коллагена. В числе этих клеток были миофибробласты, фиброзные астроциты и фибробласты. Все это указывает скорее всего на стандартный воспалительный ответ на первое вмешательство с исходом в пролиферацию.

Таким образом, проведенные морфологические исследования подтверждают наличие пролиферативных изменений в зоне витреомакулярного интерфейса, которые можно рассматривать как доказательство существования ERM как отдельной морфологической структуры, но с такой же долей вероятности можно рассматривать это образование как измененный в результате воспалительно-пролиферативного процесса комплекс задняя кора витреума плюс ILM.

7. Что такое неполные макулярные разрывы сетчатки?

В литературе описано два типа неполных макулярных разрывов. Это ламеллярные макулярные разрывы (lamellar macular holes) и ложные макулярные разрывы (macular pseudoholes).

Gass описал ламеллярные разрывы как повреждения сетчатки в результате кистозного отека. Он считал, что их происхождение – результат неудавшегося процесса формирования сквозного макулярного разрыва. Также он упоминал ламеллярные разрывы, описывая макулярные заболевания, вызванные сосудистыми заболеваниями сетчатки, считая их причиной возникновения разрывов. Ламеллярный разрыв он описывал как дефект фовеолы неправильной формы, окруженный эпиретинальной мембраной, которая распознается по складчатости сетчатки и «целофановому рефлексу» [13]. Позже Haouchine et al. [16], основываясь на данных TD-OCT, добавил, что внутри дефекта имеется расхождение наружного и внутреннего слоев сетчатки в области фовеолы, не затрагивающий фоторецепторы. Во многих случаях дефект сопровождается кистами. Острота зрения падает при появлении ламеллярного разрыва до 0.7 (39 букв ETDRS) и снижается в среднем на 6.4% каждые 4 года.

В патогенезе ложных макулярных разрывов лежит центробежная тракция, вызванная эпиретинальной мембраной, которая окружает фовеоларную область, но не покрывает ее [13]. Ложный макулярный разрыв имеет четкие овальные границы, на расстоянии от которых визуализируются «целофановые рефлексы». Данные TD-OCT показали, что фовеоларный дефект имеет отвесные края, толщина сетчатки может быть различной, отсутствуют кисты и расхождения слоев сетчатки [16]. Острота зрения при ложных макулярных разрывах обычно нормальная и пациенты не предъявляют жалоб [13]. Witkin et al. считают [40], что любое поражение макулы, сопровождающееся появлением макулярного отверстия не на всю глубину сетчатки, является ложным макулярным разрывом, а ламеллярные разрывы являются видом ложных макулярных разрывов. Однако ламеллярные разрывы и псевдомакулярные разрывы, скорее являются разными проявлениями разных патологий витреомакулярного интерфейса [29], но их можно объединить в неполные макулярные разрывы, которые могут быть идиопатически-

ми, а также вторичными и возникать вследствие различных заболеваний, таких как синдром Ирвина-Гасса, диабетический макулярный отек, возрастная макулодистрофия, окклюзия центральной вены сетчатки, миопия высокой степени и др.

С другой стороны, с появлением SD-OCT и возможностью «прокрутить» множество срезов макулы одного и того же человека, можно обнаружить признаки, характерные для ложных макулярных разрывов и ламеллярных разрывов, буквально на соседних срезах. Это может говорить о том, что обе эти патологии являются различными проявлениями или стадиями одного и того же заболевания [28].

Ламеллярные разрывы характеризуются частичной потерей нервосенсорной сетчатки в виде «лесткообразного» дефекта с обнаженным красным внутренним слоем сетчатки. При исследовании трупных глаз Gass не обнаружил витреальной пролиферации ни в одном из случаев. Обнаружив разрыв внутренней пограничной мембраны и эпиретинальной мембраны, Gass предположил, что отслойка задней гиаловидной мембраны может вырывать небольшой участок внутренней пограничной мембраны, вызывая клеточную пролиферацию и рост эпиретинальной мембраны, которая, разрастаясь вокруг макулы, вызывает горизонтальную тракцию и формирует разрыв, прогрессирующий с увеличением этой тракции [13].

8. Сквозные макулярные разрывы сетчатки

Макулярные разрывы по патогенетической природе разделяют на идиопатические, травматические и ятрогенные.

Идиопатические макулярные разрывы можно рассматривать как финальное проявление ВМТС. Они встречаются в типовой популяции, по данным Gass J.D. [14], с частотой 0,03%. Gass выделил следующие стадии идиопатических макулярных разрывов:

Стадия 1а: отслоение фовеллы. Образование макулярной кисты. Тангенциальное растяжение стекловидного тела приводит к поднятию фовеллы, сопровождающемуся усилением жёлтой пигментации из-за

скопления лютеина. Иногда эту стадию называют стадией желтой точки.

Стадия 1б: с поднятием фовеолярной сетчатки до уровня перифовеолярной зоны, желтое лютеиновое пятно меняет форму на желтое кольцо. Постоянное растяжение фовеллы приводит к расслоению более глубоких слоев сетчатки в зоне верхушки.

Стадия 2: на этой стадии происходит сквозной разрыв сетчатки. Этот разрыв имеет менее 400 мкм в диаметре. Сквозной дефект может иметь несколько эксцентрическое положение

Стадия 3: эта стадия характеризуется сквозным макулярным разрывом более 400 мкм в диаметре с сохранением частичной витреомакулярной тракцией.

Стадия 4: характеризуется сквозным макулярным разрывом на фоне полного отслоения стекловидного тела от макулы и диска.

Идиопатические макулярные разрывы обычно имеют место у пациентов старше 65 лет и встречаются у женщин в 3 раза чаще, чем у мужчин. Причина такой разницы в частоте возникновения разрывов неясна. Разрывы могут быть не на всю толщину фовеолы (неполные), и сквозные – на всю толщину сетчатки. Первые чаще встречаются при эпиретинальном фиброзе и при кистозном макулярном отеке, вторые – при наличии вертикальных витреальных тракций [5].

Травматические макулярные разрывы, по мнению Huang J. et al., чаще имеют место после тупой травмы и могут возникать как сразу после неё, так и в отдаленные сроки вследствие пролиферации с тракциями. Они могут быть разделены на несколько типов по данным ОКТ:

- сквозное отверстие в центре макулы с приподнятыми отечными и кистозно измененными краями по всему кругу;
- с кистозным отеком только по одному краю окружности разрыва;
- сквозной дефект ткани сетчатки в фовеоле без отека по краям;
- сквозной дефект сетчатки в фовеоле с истончением прилегающей к нему сетчатки [18].

Ятрогенные макулярные разрывы могут иметь место как в ходе хирургических вмешательств вследствие технических погрешностей, так и в

отдаленные сроки после витреоретинальных операций. В частности, Lee S.H. et al. описали 8 случаев макулярных разрывов, которые появились в разные сроки после витрэктомии по разным показаниям. Это составило, правда, всего 0,24% от всех выполненных авторами витрэктомий [24]. Первое описание макулярных разрывов после экстрасклеральных операций было опубликовано Brown G.C. [4]. В недавней работе Garsia-Arumi J. et al. описано 6 случаев сквозных макулярных разрывов после экстрасклеральных операций по поводу отслойки сетчатки и 14 случаев – после эндовитреальных вмешательств. Всего на 2356 операций по поводу отслойки пришлось 20 макулярных разрывов в позднем послеоперационном периоде (0,85%) [11]. Mason J.O. III et al. сообщили о 6 случаях сквозных разрывов сетчатки, расположенных эксцентрично от фовеолы, после пилинга эпимакулярной пролиферации [26].

ЛИТЕРАТУРА

1. Лозовский И.П. Клинические симптомы и синдромы. – Рига, 1971.
2. Старков Г.Л. Патология стекловидного тела. – М.: Медицина, 1967. – 200 с.
3. Borey E.H., Uffer S. Tearing and folding of the retinal internal limiting membrane associated with macular epiretinal membrane // Retina. – 2008. – Vol. 28, № 3. – P. 43-44.
4. Brown G.C. Macular hole following rhegmatogenous retinal detachment repair // Arch. Ophthalmol. – 1988. – Vol. 106. – P. 765-766.
5. Casparis H., Borey E.H. Surgical treatment of lamellar macular hole associated with epimacular membrane // Retina. – 2011 – Vol. 31, № 9. – P. 1783-1790.
6. Chang L.K., Koizumi H., Spaider R.F. Disruption of the photoreceptor inner segment – outer segment junction in eyes with macular holes // Retina. – 2008. – Vol. 28, № 7. – P. 969-975.
7. Chignell A.H. Retinal detachment surgery (2d Ed). – Springer Verlag, 1988. – 162 p.
8. De Felice G.P., Vinciguera P., Orzalesi N. Nature and genesis of vitreoretinal membranes: an histochemical and electron microscopical study / Neetens A. (Ed.): Modern concepts in vitreo-retinal diseases. – Antwerpen Univ., 1985. – P. 287-292.
9. Figueroa M.S., Contreras I., Noval S. Surgical and anatomical outcomes of pars

- plana vitrectomy for diffuse nontractional diabetic macular edema // *Retina*. – 2008. – Vol. 28, № 3. – P. 420-426.
10. *Gandorfer A., Messmer E.M., Ulbig M.W., Kmpik A.* Resolution of diabetic macular edema after surgical removal of the posterior hyaloid and the inner limiting membrane // *Retina*. – 2000. – Vol. 20, № 1. – P. 126-133.
 11. *Garcia-Arumi J., Boixadera A., Martinez-Castillo V. et al.* Macular holes after rhegmatogenous retinal detachment repair // *Retina*. – 2011. – Vol. 31, № 9. – P. 1777-1782.
 12. *Gass J.D.* Stereoscopic atlas of macular diseases (diagnostic and treatment). Second Ed. – St. Louis: Mosby Co., 1977. – 411 p.
 13. *Gass J.D.* Lamellar macular hole: a complication of cystoid macular edema after cataract extraction: a clinicopathologic case report // *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 1975. – Vol. 73. – P. 230-250.
 14. *Gass J.D.* Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis // *Arch. Ophthalmol.* – 1988. – Vol. 106. – P. 629-639.
 15. *Hakura H., Kisbi S.* Aging changes of vitreo-macular interface // *Retina*. – 2011. – Vol. 31, № 7. – P. 1400-1404.
 16. *Haouchine B., Massin P., Tadayoni R. et al.* Diagnosis of macular pseudoholes and lamellar macular holes by optical coherence tomography // *Am. J. Ophthalmol.* 2004. – Vol. 138. – P. 732-739.
 17. *Hartley K.L., Smiddy W.E., Flimntt W., Murray T.G.* Pars plana vitrectomy with internal limiting membrane peeling for diabetic macular edema // *Retina*. – 2008. – Vol. 28, № 3. – P. 410-419.
 18. *Huang J., Liu X., Wu Z. et al.* Classification of full-thickness traumatic macular holes by optical coherent tomography // *Reina*. – 2009. – Vol. 29, № 3. – P. 340-348.
 19. *Itakura H., Kisbi S.* Aging changes of vitreomacular interface // *Retina*. – 2011. – Vol. 31, № 7. – P. 1400-1404.
 20. *Johnson T.M., Johnson M.W.* Epiretinal membrane / Yanoff M., Duker J.S. (Eds) // *Ophthalmology*. 3rd Ed. – Elsevier Inc., 2004. – P. 686-687.
 21. *Katika R., Zamani M., Berinstein D.M., Garfinkel R.A.* Incidence and characteristics of macular pucker formation after primary retinal detachment repair by pars plana vitrectomy alone // *Retina*. – 2008. – Vol. 28, № 5. – P. 744-748.
 22. *Kestenbaum A.* Applied anatomy of the eye. – New York; London: Grune&Strattor, 1963. – 292 p.
 23. *Kumagai K., Furukawa M., Ogino N. et al.* Long-term follow-up of vitrectomy for diffuse nontractional diabetic macular edema // *Retina*. – 2009. – Vol. 29, № 4. – P. 464-472.
 24. *Lee S.H., Park K.H., Kim J.H. et al.* Secondary macular hole formation after vitrectomy // *Retina*. – 2010. – Vol. 30, № 7. – P. 1072-1077.
 25. *Lee S.W., Kang S.W., Kim Y.T. et al.* Vitreous surgery for impending macular hole // *Retina*. – 2011. – Vol. 31, № 5. – P. 909-914.
 26. *Mason III J.O., Feister M., Albert Jr. A.* Eccentric macular holes after vitrectomy with peeling of epimacular proliferation // *Retina*. – 2007. – Vol. 27, № 1. – P. 45-48.
 27. *Matsumoto H., Yamanaka I., Hisatomi T. et al.* Triamcinolone acetate-assisted pars plana vitrectomy improves residual posterior vitreous hyaloid removal. Ultrastructural analysis of the inner limiting membrane // *Retina*. – 2007. – Vol. 27, № 2. – P. 174-179.
 28. *Michalewski J., Michalewska Z., Dziegielewska K., Nawrocki J.* Evolution from a macular pseudohole to lamellar macular hole // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 249. – P. 175-178.
 29. *Michalewska Z.* Non-Full-Thickness Macular Holes: A Closer Look // *Ophthalmic Surg. lasers*. – 2012. – Vol. 43, № 2. – P. 152-160.
 30. *Odobina D., Michalewska Z., Michalewski J. et al.* Long-term evaluation of vitreo-macular traction disorders in spectral-domain optical coherence tomography // *Retina*. – 2011. – Vol. 31, № 2. – P. 324-331.
 31. *Park D.H., Kim I.T.* Long-term effects of vitrectomy and internal limiting membrane peeling for macular edema secondary to central retinal vein occlusion and hemiretinal vein occlusion // *Retina*. – 2010. – Vol. 30, № 1. – P. 117-124.
 32. *Roth A.M., Foos R.Y.* Surface wrinkling retinopathy in eyes enucleated at autopsy // *Trans. Am. Acad. Ophthalmol.* – 1971. – Vol. 75. – P. 1047-1053.
 33. *Schadlu R., Tebrani S., Shab G.K., Prasad A.G.* Long-term follow-up results of ILM peeling during vitrectomy surgery for premacular fibrosis // *Retina*. – 2008. – Vol. 28, № 6. – P. 853-857.
 34. *Schumann R.G., Robleder M., Schaumberger M. et al.* Idiopathic macular holes. Ultrastructural aspects of surgical failure // *Retina*. – 2008. – Vol. 28, № 2. – P. 340-349.
 35. *Sebag J.* Human vitreous structure / Neetens A. (Ed.): Modern concepts in vitreo-retinal diseases. – Antwerpen Univ., 1985. – P. 427-429.
 36. *Smiddy W.E., Maquire A.M., Green W.R. et al.* Idiopathic epiretinal membranes: ultrastructural characteristics and clinicopathologic correlation // *Ophthalmology*. – 1989. – Vol. 96. – P. 811-821.
 37. *Sonmez K., Capone A., Yrese M.P., Williams G.A.* Vitreomacular traction syndrome. Impact of anatomical configuration on anatomical and visual outcomes // *Retina*. – 2008. – Vol. 28, № 9. – P. 1207-1214.
 38. *Takagashi A., Nagaoka T., Yoshida A.* Stage 1-A macular hole. A prospective spectral-domain optical coherence tomography study // *Retina*. – 2011. – Vol. 31, № 1. – P. 127-147.
 39. *Tari S.R., Vidne-hay O., Greenstein V.G. et al.* Functional and structural measurements for the assessment of internal limiting membrane peeling in idiopathic macular pucker // *Retina*. – 2007. – Vol. 27, № 5. – P. 567-572.
 40. *Witkin A.J., Ko T.H., Fugimoto J.G. et al.* Redefining lamellar holes and the vitreomacular interface: an ultrahigh-resolution optical coherence tomography study // *Ophthalmology*. – 2006. – Vol. 113. – P. 388-397.
 41. *Worst J.* Cysternal systems of the fully developed vitreous body in young adults // *Trans. Ophthalmol. UK*. – 1977. – Vol. 95. – P. 550-554.
 42. *Yanoff M., Fine B.S.* Ocular pathology (a text and atlas). – J.B. Lippincott Co., Philadelphia, 1989. – 737 p.
 43. *Yamali A., Horozoglu F., Celik E., Mobutu A.* Long-term outcome of pars plana vitrectomy with internal limiting membrane removal in diabetic macular edema // *Retina*. – 2007. – Vol. 27, № 5. – P. 557-566.
 44. *Yazici A.T., Alagöz N., Gelik H.U. et al.* Idiopathic and secondary epiretinal membranes. Do they differ in terms of morphology? An optical coherence tomographic-based study // *Retina*. – 2011. – Vol. 31, № 4. – P. 779-784.

Поступила 02.11.2013