

ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ВИТРЕОМАКУЛЯРНОГО ИНТЕРФЕЙСА ПО ДАННЫМ БИОМИКРОСКОПИИ И ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ.

Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой, г.Баку

К патологии витреомакулярного интерфейса относятся эпиретинальная мембрана (синонимы: преретинальный макулярный фиброз, эпиретинальный фиброз, фиброз внутренней пограничной или задней гиалоидной мембраны), макулярный разрыв, целлофановая макулопатия, витреомакулярный тракционный синдром, отслойка задней гиалоидной мембраны [1, 2]. Образование мембран на поверхности сетчатки наблюдается при целом ряде заболеваний, таких как разрывы сетчатки, сосудистые ретинопатии, задний увеит, после фотокоагуляции, криотерапии, а также внутриглазных хирургических вмешательств [3]. Однако, нередко возникновение мембран не связано с сопутствующими заболеваниями глаз, в таких случаях мы говорим об идиопатических эпиретинальных мембранах [4]. Проблема идиопатических эпиретинальных мембран актуальна, так как возникновение их приводит к значительному снижению зрения, вплоть до слепоты у практически здоровых трудоспособных лиц при отсутствии другой патологии глазного дна [5]. Причина образования идиопатической мембраны на поверхности сетчатки недостаточно изучена. Предполагается, что её развитие связано с воспалительным ответом на незначительные повреждения сетчатки. Глиальные клетки Мюллера растут через минимальные дефекты во внутренней пограничной мембране (ВПМ) и формируют мембрану на поверхности витреомакулярного интерфейса [6].

Отслойка задней гиалоидной мембраны (ЗГМ) также играет значительную роль в формировании эпиретинальной мембраны. С возрастом происходит коллапс стекловидного тела, что приводит к возникновению вертикальной тяги на сетчатку. В результате, на внутренней поверхности сетчатки возникают микроповреждения, которые и приводят к разрастанию глиальных структур [7].

Цель исследования: систематизировать и сопоставить биомикроофтальмоскопические признаки и данные оптической когерентной томографии (ОКТ) витреомакулярных взаимодействий в процессе их развития при частичной или полной отслойке стекловидного тела, фиброзе внутренней пограничной и гиалоидной мембраны.

Материалы и методы исследований: Материалами для исследований послужили данные, полученные на томографе Cirrus HD-OCT Model 4000 (Carl Zeiss Meditec Inc., Dublin, CA, USA), биомикроскопии глазного дна с безконтактной линзой 78D и цветного фотографирования на фундус камере VISUCAM PRO NM (Carl Zeiss Meditec Inc., Dublin, CA, USA) при динамическом наблюдении за 35 пациентами в течении 7 месяцев.

Из обследованных 35 больных 28 женщин и 7 мужчин; 9 человек в возрасте от 41 до 50 лет, 26 – старше 50-и лет. Из сопутствующих заболеваний: у 5-и больных был атеросклероз сосудов головного мозга, у 10-и – гипертоническая болезнь II А и II Б стадии, у 3-х больных был выявлен шейный остеохондроз.



Рис. 1. I стадия

Результаты и обсуждение. Основываясь на клинической картине, биомикроскопии сетчатки и картине ОКТ и тяжести процесса, мы считаем, что можно выделить следующие стадии развития витреомакулярной патологии: I стадия: начальные фиброзные изменения в макуле. В литературе эта стадия заболевания описывается термином «целлофановая макула» [4]. Диагностика этой стадии заболевания представляет определенные трудности. Пациент предъявляет жалобы на нечеткость зрения, искажение объектов. Острота зрения сохраняется в пределах 0,6 – 0,7. Первые клинические признаки – сероватый фон макулы, извитость капилляров, четкая складчатость, сморщивание сетчатки в центральной зоне глазного дна. Макулярный рефлекс исчезает, фовеолярный становится нечетким, расплывчатым. В некоторых случаях эпиретинальная мембрана симулирует отек и макулярное отверстие (Рис. 1).

При ОКТ выявляется фиброз задней гиалоидной и внутренней пограничной мембраны, складки внутренней поверхности сетчатки и субфовеолярная серозная отслойка нейросенсорной части сетчатки (Рис. 2).

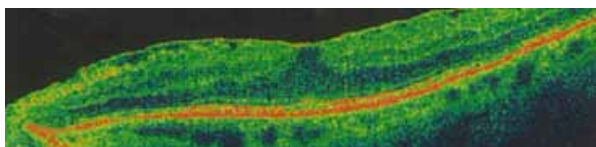


Рис. 2. Фиброз задней гиалоидной и внутренней пограничной мембраны

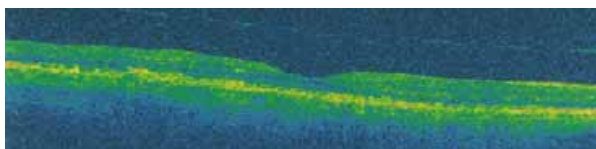


Рис. 3. Полная отслойка ЗГМ без структурных изменений сетчатки

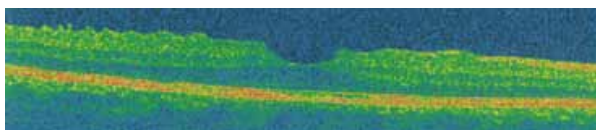


Рис. 4. Складки внутренней поверхности сетчатки

Динамическое наблюдение ОКТ глаза пациентов с этой стадией заболевания (17 глаз, 48.5%) показало, что возможно несколько вариантов дальнейшего развития событий в области фиброзной макулы: Ia. Задняя гиалоидная мембрана теряет связь с сетчаткой, полностью отслаивается, не вызывая структурных изменений сетчатки. Сетчатка прилегает, отслойка нейрорепителлия исчезает (16 глаз, 45.7%) (Рис. 3).

II стадия: при прогрессировании фиброза (11 больных, 31.4%) складки сетчатки становятся более грубыми, увеличивается разрастание фиброзных волокон, менее половины мембраны становится непрозрачной (Рис. 5).

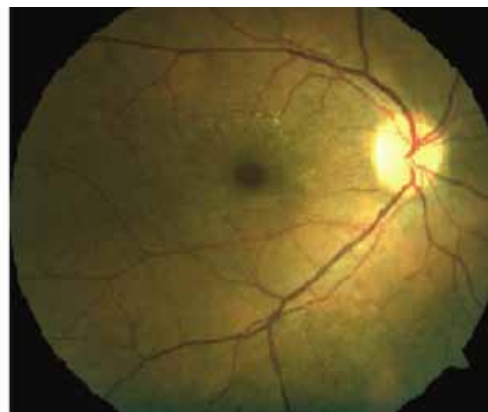


Рис. 5. II стадия

Зрение больных с этой стадией заболевания резко снижено от 0,1 до счета пальцев. При биомикроскопии определяются грубый фиброз в области макулы.

ОКТ демонстрирует грубые складки внутренней поверхности сетчатки, частичную или полную отслойку ЗГМ с появлением небольшой крышечки, имеются кистовидные интратретинальные полости. Через некоторое время определяется грубый фиброз внутренней пограничной мембраны и образуется ламеллярный разрыв в области фовеолы (Рис 6).

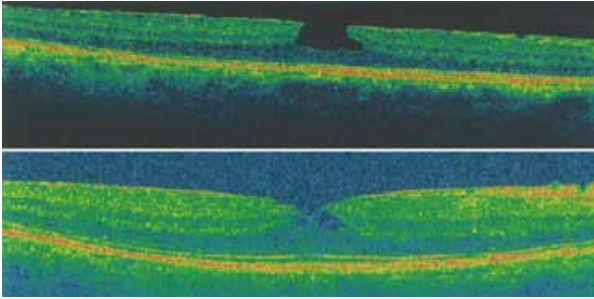


Рис. 6. Грубый фиброз ВПМ, кистовидные интратретинальные полости и ламеллярный разрыв в области фовеолы

III стадия: при биомикроскопии определяется грубая фиброзная непрозрачная мембрана, вызывающая значительное искривление внутренней поверхности сетчатки и ее разрывы (7 больных, 20%) (Рис 7).

На ОКТ у больных этой стадии было выявлено: частичная или полная отслойка ЗГМ, грубая фиброзная ткань на поверхности сетчатки, истинные её разрывы из-за вертикальной тяги ЗГМ, кистовидные изменения сетчатки с мелким ободком субретинальной жидкости (Рис. 8).

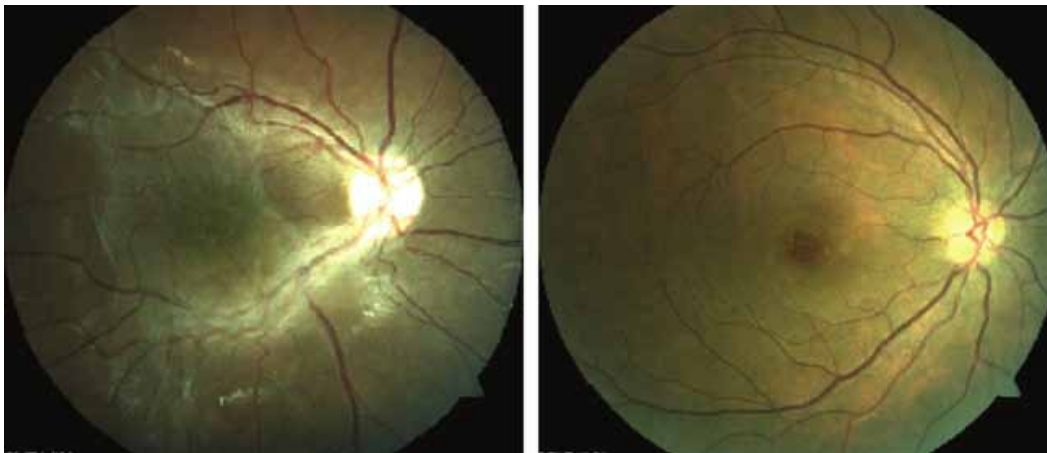


Рис. 7. III Стадия

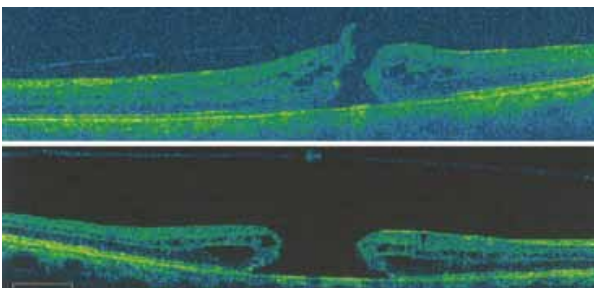


Рис. 8. Частичная или полная отслойка ЗГМ, грубая фиброзная ткань на поверхности сетчатки, истинные её разрывы и кистовидные изменения сетчатки с мелким ободком субретинальной жидкости.

Выводы: Исходя из вышеизложенного можно прийти к заключению, что:

1. Всякое толкование офтальмоскопической картины макулы должно исходить из морфологических особенностей строения задней гиалоидной мембраны и внутренних слоев сетчатки.

2. Проллиферативный процесс в области витреомакулярного интерфейса, который начинается с вертикальных тракций задней гиалоидной мембраны приводит к фиброзу внутренней пограничной мембраны сетчатки, который, в свою очередь, может стать причиной образования макулярного разрыва вследствие горизонтальных тракций.
3. Только при сопоставлении офтальмоскопической картины с морфологическими особенностями структуры глазного дна путем ОКТ можно прийти к правильным выводам о картине, уровне, размерах патологических изменений в макулярной области сетчатки.

LİTERATURA

1. Балашевич Л.И., Байбородов Я.В., Джусоев Т.М., Гацу М.В., Валеева Р.Р. Патология витреомакулярного интерфейса при отслойке задней гиалоидной мембраны / II Всероссийский семинар – «Круглый стол» «Макула 2006», Ростов-на-Дону, 2006, с.143.
2. Балашевич Л.И., Байбородов Я.В., Джусоев Т.М., Гацу М.В., Валеева Р.Р. Изучение особенностей патологии витреомакулярного интерфейса при отслойке задней гиалоидной мембраны на основе метода оптической когерентной томографии/ Офтальмохирургия, М., 2006, №1, с.24-28.
3. Балашевич Л.И., Байбородов Я.В., Гацу М.В. Фиброз внутренней пограничной мембраны сетчатки: диагностика, варианты клинического течения и хирургическое лечение / Сб. науч. стат. Федоровские чтения Современные методы диагностики в офтальмологии. Анатомо-физиологические основы патологии органа зрения, М., 2006, с.83-85.
4. Emma Deigha, Epiretinal membrane / J. Optician 2009, V. 237, P. 36-39.
5. Fraser-Bell S, Guzowski M, Rochtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye Study/ Ophthalmol., 2003, v.110, p.34-40.
6. Ting FS, Kwok AK. Treatment of epiretinal membrane: an update / Hong Kong Med. J., 2005, v.11, p.496-502.
7. S Kase, W Saito, M Yokoi, et al. Expression of glutamine synthetase and cell membrane proliferation in human idiopathic epiretinal membrane / Br. J. Ophthalmol., 2006, v.90, p.96-98.

Abdullayeva E.Ə., Əliyev X.D., Rüstəmbəyova G.R., Şahbazova N.A.

BIOMİKROSKOPİYA VƏ OPTİK KOHERENS TOMOQRAFİYA MÜAYİNƏLƏRİNİN GÖSTƏRİCİLƏRİNƏ ƏSASƏN VİTREOMAKULYAR İNTERFEYSİN PATOLOGİYASININ KLİNİKİ GEDİŞATININ VARIANTLARI.

Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı şəh.

XÜLASƏ

İşin məqsədi şüşəvari cismin tam və ya natamam qopması, daxili hüdudi və arxa hialoid membranın fibrozu ilə müşayiət olunan vitreomakulyar interfeysdə olan patoloji dəyişiklikləri sistemləşdirmək və biomikroskopik əlamətlərlə optik koherens tomoqrafiya müayinəsinin (OKT) göstəricilərinin müqayisəli təhlili olmuşdur. Tədqiqat müddəti 7 ay olmuş, 35 xəstə müayinə edilmişdir. Tədqiqat materialı kimi Cirrus HD-OCT Model 4000 (Carl Zeiss Meditec Inc., Dublin, CA, USA) tomoqrafının, göz dibinin kontaktsız 78D linza ilə biomikrooftalmoskopiya müayinəsinin və fundus kamera ilə (Carl Zeiss Meditec Inc., Dublin, CA, USA) rəngli fotoqrafiyasının nəticələrindən istifadə olunmuşdur. Tədqiqat nəticəsində arxa hialoid membranın vertikal traksiyası ilə başlayan vitreomakulyar sahədə olan proliferativ prosesin daxili hüdudi membranın fibrozuna, bu da öz növbəsində horizontal traksiya hesabına makulyar yırtığın əmələ gəlməsinə səbəb olması müşahidə olunmuşdur. Yalnız göz dibinin oftalmoskopik şəklinin, OKT müayinəsi ilə müəyyən olunan morfoloji xüsusiyyətləri ilə müqayisəli təhlili, tor qişanın makulyar sahəsinin patoloji dəyişikliklərinin səviyyəsi, ölçüləri və kliniki gedişati haqqında dəqiq nəticəyə gəlmək imkanı verir.

Abdullayeva E.A., Aliyev X.D., Rustambayova G.R., Shahbazova N.A.

VARIANTS OF CLINICAL CURRENT OF VITREOMACULAR INTERFACE PATHOLOGY BASED ON DATA OF BIOMICROSCOPY AND OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY.

National Ophthalmology Centre named after acad. Zarifa Aliyeva, Baku.

SUMMARY

The aim of the conducted research was to systemize the pathological changes within vitreomacular interface accompanied by total or partial posterior vitreous detachment, and fibrosis of internal limiting and posterior hyaloid membrane and also to compare biomicroscopical signs and Optical Coherence Tomography results. There were examined 35 patients during 7 months. As the materials of the research there were used the results of non-contact biomicroscopy of fundus with 78D loupe, colored photography by fundus camera (Carl Zeiss Meditec Inc., Dublin, CA, USA) and Cirrus HD-OCT Model 4000 (Carl Zeiss Meditec Inc., Dublin, CA, USA). As the result of the research it was observed that the proliferative process within vitreomacular area started with vertical traction of posterior hyaloid membrane which caused the fibrosis of internal limiting membrane that in its turn created the horizontal traction and resulted in macular hole. The characteristics and comparative analysis of ophthalmoscopy of fundus and OCT results contribute to acquisition of accurate information about the severity, size and clinical current of the pathological changes within macular area.