DOI: 10.32364/2311-7729-2022-22-4-247-253

Острая задняя отслойка стекловидного тела

П.Л. Володин, С.И. Белянина

ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Отслойка задней гиалоидной мембраны (задняя отслойка стекловидного тела, ЗОСТ) — это отделение заднего кортикального слоя стекловидного тела (СТ) от внутренней пограничной мембраны сетчатки и диска зрительного нерва (ДЗН). Традиционно ЗОСТ рассматривают как физиологический процесс, возникающий вследствие инволюционных изменений СТ. В большинстве случаев ранние стадии ЗОСТ протекают бессимптомно. Пациенты не обращаются за помощью до тех пор, пока не возникнет острое состояние с характерной симптоматической картиной. Это происходит, когда задняя гиалоидная мембрана полностью отделяется от сетчатки и ДЗН, а также в случае возникновения осложнений данного процесса: кровоизлияний в СТ и сетчатку, разрывов и отслойки сетчатки, а также поражения макулярной зоны. Ввиду спонтанности возникновения ЗОСТ и угрозы развития различных осложнений необходимо более детальное изучение этиологии и патогенеза данного процесса, выявление возможных предрасполагающих и провоцирующих факторов, определение тактики ведения пациентов, своевременной диагностики и лечения осложнений. Актуальным является изучение информативности специальных инструментальных методов исследования, таких как ультразвуковое В-сканирование и оптическая когерентная томография. Применение этих методов открывает новые возможности для наиболее точной верификации диагноза, выявления осложнений, визуализации остаточных витреоретинальных сращений и определения дальнейшей тактики лечения пациентов.

Ключевые слова: *острая задняя отслойка стекловидного тела, задняя гиалоидная мембрана, периферические разрывы сетчатки, регматогенная отслойка сетчатки, витреомакулярный тракционный синдром, ультразвуковое В-сканирование, оптическая когерентная томография.*

Для цитирования: *Володин П.Л., Белянина С.И. Острая задняя отслойка стекловидного тела. Клиническая офтальмология. 2022;22(4):247–253. DOI: 10.32364/2311-7729-2022-22-4-247-253.*

Acute posterior vitreous detachment

P.L. Volodin, S.I. Belyanina

S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

The detachment of the posterior hyaloid membrane (posterior vitreous detachment /PVD/) means the separation of the posterior vitreous cortex from the internal limiting membrane of the retina and the optic disc. Traditionally, PVD is considered as a physiological process associated with the involutional changes of the vitreous body. In most cases, the early stages of acute PVD are asymptomatic. Patients do not seek for medical care until an acute condition occurs along with the development of typical symptoms. It happens when the posterior hyaloid membrane completely separates from the retina and the optic disc, or when complications of this process develop, such as hemorrhages in the vitreous and retina, retinal breaks/tears and detachment, and macular lesions. Taking into consideration the spontaneous PVD onset and the risk of various complications, it is necessary to conduct a thorough research of the etiology and pathogenesis of this process, identify potential predisposing and triggering factors, and to define tactics of patient management, timely detection and treatment of complications. It is important to assess the informational value of special instrumental methods of patient examination, such as B-scan ultrasound imaging and optical coherence tomography. These methods open new perspectives for verifying the diagnostic accuracy, revealing complications, visualizing residual vitreoretinal adhesions, and offering tactics for further patient management.

Keywords: *acute posterior vitreous detachment, posterior hyaloid membrane, peripheral retinal breaks/tears, rhegmatogenous retinal detachment, vitreomacular traction syndrome, B-scan ultrasonography, optical coherence tomography.*

For citation: *Volodin P.L., Belyanina S.I. Acute posterior vitreous detachment. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2022;22(4):247–253 (in Russ.). DOI: 10.32364/2311-7729-2022-22-4-247-253.*

Введение

Отслойка задней гиалоидной мембраны (задняя отслойка стекловидного тела, ЗОСТ) — это процесс, характеризующийся отделением заднего кортикального слоя стекловидного тела (СТ) от внутренней пограничной мембраны сетчатки и диска зрительного нерва (ДЗН). Широкая распространенность в популяции, спонтанность возникновения процесса, а также риск развития ранних и отдаленных осложнений делают ЗОСТ актуальной темой для изучения. Представляется важным детальное изучение этиологии и патогенеза данного процесса, а также выявление возможных предрасполагающих и провоцирующих факторов. Научный и практический интерес представляет использование современных инструментальных методов исследования для всесторонней оценки витреоретинальных взаимоотношений и функционального состояния сетчатки при острой

ЗОСТ для оценки факторов риска, определения обоснованной тактики ведения пациентов, а также своевременной инструментальной диагностики и лечения осложнений.

Патогенетические аспекты формирования ЗОСТ

Понимание патогенетических аспектов формирования ЗОСТ неразрывно связано с особенностями анатомии СТ и витреоретинального интерфейса. СТ — сложноорганизованная структура, которая состоит из основного гелеобразного вещества и погруженных в него фибрилл коллагеново-волокнистого остова. СТ ограничено упруго-эластической капсулой из плотно упакованных коллагеновых фибрилл — кортикальных слоев (кортекса) СТ. Их условно разделяют на передние и задние отделы по расположению относительно основания СТ [1, 2]. Задний кортекс — это наружный слой СТ, расположенный кзади от его основания, имеющий большую плотность коллагеновых фибрилл, ориентированных параллельно плоскости сетчатки, и большую концентрацию гиалуроновой кислоты. Зону адгезии между СТ и сетчаткой называют витреоретинальным интерфейсом. Он образован задним кортексом СТ, внутренней пограничной мембраной (ВПМ) сетчатки и экстрацеллюлярным матриксом между ними. К важному компоненту витреоретинального интерфейса относят внеклеточный матрикс, состоящий из молекул, обеспечивающих «склеивание» между СТ и ВПМ: фибронектин, ламинин, оптицин, протеогликан хондроитина сульфат. Ламинину и фибронектину обычно отдают главную роль в обеспечении витреоретинальной адгезии [3, 4]. Задняя гиалоидная мембрана (ЗГМ) представляет собой наиболее наружный слой заднего кортекса СТ. В литературе можно встретить различные названия этого образования: «задняя гиалоидная мембрана», «задний пограничный слой», «задние гиалоидные слои», «задняя гиалоидная поверхность» или «задний гиалоид». Гистологически истинной мембраной она будет являться только после отделения задней части СТ от сетчатки. Пока этого не произошло, ЗГМ является частью ВПМ или (по разным данным) экстрацеллюлярного матрикса [4, 5]. ЗГМ прочно соединена с сетчаткой в области основания СТ, вокруг макулы и ДЗН, она имеет прочное соединение с определенными сосудами сетчатки, а также в проекции прикрепления косых мышц к склере. С остальной поверхностью сетчатки ЗГМ соединена относительно непрочно [6]. В результате инволюционных изменений СТ нарушаются силы связей гиалуроновой кислоты и коллагеновых волокон, что приводит к разжижению СТ (синхизису), а также к синерезису — уплотнению волокон. При этом наблюдаются изменения во внеклеточном матриксе на витреоретинальном интерфейсе, что приводит к отслоению задней коры СТ от ВПМ [3, 4]. ЗОСТ, как правило, начинается с небольшого отслоения СТ в перифовеолярной области. Затем жидкая часть СТ проникает через разрыв задних кортикальных слоев и далее отслаивает их в области средней периферии, в макулярной зоне, в области ДЗН и периферических отделах сетчатки [7]. Прогрессированию ЗОСТ способствует тракционное воздействие со стороны СТ. В случае распространения ЗОСТ вплоть до зубчатой линии, без участков остаточной локальной фиксации, ЗОСТ можно считать полной. Если такие участки сохраняются, ЗОСТ считают частичной. Атипичная (аномальная) ЗОСТ — это состояние, когда есть несоответствие степени инволюции СТ и разжижения витреоретинального слоя. В этом случае ЗГМ в определенных участках не отделена от сетчатки. Присутствие патологически плотных витреоретинальных контактов (сращений заднего гиалоида с сетчаткой) может сопровождаться различными осложнениями. Возникающее в таких случаях тракционное воздействие на сетчатку и СТ представляет потенциальную опасность и может приводить к развитию регматогенной отслойки сетчатки (РОС) [8].

По классификации K. Hruby [9] выделяют полную ЗОСТ (простая, отслойка с коллапсом структур СТ, воронкообразная, атипичная) и частичную ЗОСТ (верхняя, нижняя, задняя, боковая, атипичная).

E. Uchino et al. [10] использовали оптическую когерентную томографию (ОКТ) 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).

A. Kakehashi et al. [11] предложили классификацию для описания состояния СТ по данным офтальмоскопии. В первую очередь состояние СТ классифицируется в зависимости от наличия или отсутствия ЗОСТ. Затем ЗОСТ разделяют на полную или частичную. Полная ЗОСТ может быть с коллапсом СТ и без него, а частичная ЗОСТ — с сокращением ЗГМ и без сокращения ЗГМ. Частичная ЗОСТ без сокращения ЗГМ имеет подтип, характеризующийся фиксацией геля СТ к макуле через премакулярное отверстие в ЗГМ. Также A. Kakehashi et al. [11] предложили классификацию неглубокой ЗОСТ с использованием ОКТ. Авторы классифицируют неглубокую ЗОСТ по наличию или отсутствию сокращения задней части коры СТ, а также отдельно выделяют периферическую неглубокую ЗОСТ. При отделении СТ от макулярной зоны выделяют неглубокую ЗОСТ без образования премакулярного отверстия в задней коре СТ и с образованием премакулярного отверстия. При образовании премакулярного отверстия возможно сохранение адгезии СТ к макуле или ее отсутствие.

Эпидемиология ЗОСТ

Задняя отслойка СТ может возникать в любом возрасте, хотя частота встречаемости увеличивается пропорционально возрасту пациентов. R.Y. Foos [8] провел несколько исследований аутопсийного материала. ЗОСТ была выявлена менее чем у 10% лиц моложе 50 лет, у 27% лиц в возрасте от 60 до 69 лет и у 63% лиц в возрасте 70 лет и старше. Многими исследованиями было также подтверждено, что среди лиц женского пола распространенность ЗОСТ выше [12–14]. K. Hayashi et al. [14] провели исследование на 800 глазах, в котором поставили вопрос о половых различиях в развитии данной патологии. В возрасте от 40 до 59 лет разница оказалась статистически незначима. В возрастной группе 60–69 лет ЗОСТ встречалась у 76% женщин и 55% мужчин. В возрастной группе 70 лет и старше ЗОСТ выявили у 93,0% женщин и 78,0% мужчин.

Средний возраст пациентов, у которых выявляют симптоматическую ЗОСТ, — 60–64 года [12, 13, 15]. Средний возраст пациентов с неосложненной и осложненной (с разрывами сетчатки (РС)) ЗОСТ был приблизительно одинаков — 63,7 (±10,8 SD) года и 62,6 (±10,3 SD) года [15].

В исследовании M.I. Seider et al. [12] у женщин острая симптоматическая ЗОСТ наблюдалась в более раннем возрасте (в среднем в 63,1 года против 64,7 года у мужчин). Риск возникновения таких осложнений, как РС и отслойки сетчатки (ОС), был выше у пациентов с ЗОСТ в возрасте <60 лет.

Предрасполагающие факторы

Определяющим фактором, предрасполагающим к развитию ЗОСТ, считается миопическая рефракция. Установлено, что при миопии ЗОСТ возникает раньше, чем у пациентов с эмметропией или гиперметропией [13, 16–18]. В исследование J. Akiba [16] было включено 224 глаза с миопической рефракцией и 220 глаз с эмметропией. При миопии высокой степени распространенность ЗОСТ составила 23% у пациентов в возрастной группе 30–39 лет, 29% в 40–49 лет, 44% в 50–59 лет, 72% в 60–69 лет и 100% в 70 лет и старше. А у пациентов с эмметропией распространенность ЗОСТ составила 8% в возрастной группе 40–49 лет, 23% в 50–59 лет, 44% в 60–69 лет, 74% в 70–79 лет и 86% в 80–89 лет. На основании этих данных автором был сделан вывод о том, что у пациентов с миопией ЗОСТ развивается раньше примерно на 10 лет. H. Morita et al. [17] провели исследование на 329 глазах с миопией высокой степени. Распространенность ЗОСТ у пациентов в 20–29 лет составила 12,5% и с возрастом увеличивалась. Распространенность ЗОСТ при осевой длине глаза >30,0 мм составила 60,7% и была статистически выше, чем при осевой длине глаза <29,9 мм. K. Hayashi et al. [18] проанализировали данные, полученные при исследовании 600 глаз, и пришли к выводу, что у пациентов с миопией высокой степени ЗОСТ развивается в значительно более молодом возрасте.

У лиц женского пола наблюдается более раннее развитие ЗОСТ [13, 14]. Некоторые исследования связывают гендерные различия инволюционных процессов в СТ с уровнем половых гормонов или конечными продуктами гликирования [19, 20]. По данным J.Y. Chuo et al. [21], пациенты женского пола в постменопаузе могут быть более подвержены развитию ЗОСТ. По мнению авторов, это может быть связано с недостаточной выработкой эстрогена в постменопаузе.

Задняя отслойка стекловидного тела,, как правило, является спонтанным процессом, но существуют факторы, способные потенцировать его развитие. ЗОСТ может быть спровоцирована активной физической нагрузкой, травмой, увеитом, хирургическими вмешательствами. Наличие полной ЗОСТ предотвращает процесс неоваскуляризации и развития пролиферативной диабетической ретинопатии [22, 23].

Естественное течение ЗОСТ

При естественном неосложненном течении процесса ранние стадии ЗОСТ протекают, как правило, бессимптомно. Пациенты обращаются к врачу в связи с появлением характерной симптоматики, обусловленной, как правило, отделением ЗГМ от центральной ямки и краев ДЗН. По данным M. Bond-Taylor et al. [15], подавляющее большинство всех пациентов с острой симптоматической ЗОСТ (76,0%) обратились за помощью в течение первых 7 дней. Пациентов чаще всего беспокоят вспышки света (фотопсии) и плавающие помутнения, «мушки» (миодезопсия), преходящее ощущение «затуманивания» в поле зрения, реже — искажения формы предметов (метаморфопсии). При отсутствии осложнений острота зрения может и не снижаться, но плавающие помутнения могут снижать контрастную чувствительность [24].

При естественном течении ЗОСТ (если у пациента не выявлено осложнений в ходе повторных обследований), как правило, прогноз благоприятный. Плавающие помутнения и «мушки» могут вызывать зрительный дискомфорт, но не являются потенциально опасными для пациента. В некоторых случаях со временем развивается адаптация к зрительным симптомам и жалобы могут исчезнуть.

Осложненное течение ЗОСТ

При наличии патологически плотных контактов заднего гиалоида с сетчаткой возникает усиленное тракционное воздействие на эти участки, что приводит к различным осложнениям. Все осложнения ЗОСТ можно условно разделить на группы в зависимости от локализации: макула, ДЗН, сосуды сетчатки, периферия сетчатки. Выделяют ранние и отдаленные осложнения острой ЗОСТ.

При наличии плотных сращений сетчатки и задних кортикальных слоев СТ в области периферии глазного дна существует риск образования в этом месте периферического РС. Преимущественно РС встречаются в верхних квадрантах глазного дна. Отмечена более высокая частота РС в преэкваториальных отделах по сравнению с постэкваториальными [25]. В месте разрыва субретинальная жидкость (СРЖ) может скапливаться под сетчаткой, что впоследствии приводит к ее отслойке. Тракционное воздействие СТ на сетчатку может привести к разрыву ретинального кровеносного сосуда. Обычно при острой симптоматической ЗОСТ наблюдаются умеренные преретинальные и интраретинальные кровоизлияния, но повреждение крупных сосудов может привести к развитию субтотального гемофтальма. При наличии кровоизлияния в СТ периферические РС присутствуют в 50–70% случаев против 7–12% без кровоизлияния [26]. Жалобы на затуманенность зрения, плавающие «мушки» могут быть связаны как с плавающими помутнениями СТ, располагающимися в проекции зрительной оси, так и с кровоизлиянием в СТ, вызванным РС. В связи с этим всем пациентам с острой симптоматической ЗОСТ необходим детальный осмотр глазного дна сразу после обращения, а также повторный осмотр для выявления отдаленных осложнений [12, 15, 27, 28].

K.A. van Overdam et al. [28] обследовали 270 пациентов. По данным авторов, у 10 (3,7%) пациентов с диагнозом «острая ЗОСТ без РС» при первичном осмотре были выявлены новые или пропущенные при предыдущем обращении РС.

В исследовании M. Bond-Taylor et al. [15] обследовано 365 пациентов с симптоматической ЗОСТ. Частота периферических РС составила 14,5% (n=53), а кровоизлияний в СТ и/или сетчатку — 22,7% (n=83). 83% пациентов с подтвержденными РС и 73,7% пациентов с симптоматической ЗОСТ и без РС обратились за помощью в течение 7 дней с момента появления симптомов; 40,6% пациентов с подтвержденным РС и 25,4% пациентов с симптоматической ЗОСТ и без РС — в течение 1 дня с момента появления симптомов.

J.H. Uhr et al. [27] проанализировали данные 7999 глаз с острой ЗОСТ. На 1280 (16%) глазах были выявлены периферические РС, а на 499 (6,2%) — ОС. Отдаленные осложнения в виде периферических РС и ОС были обнаружены в 209 (2,6%) и 80 (1,0%) глазах соответственно; 55,5% периферических РС были зафиксированы в течение 6 нед., 44,5% — более чем через 6 нед. после первичного обращения; 32,5% ОС были обнаружены в течение 6 нед.,

а 67,5% — более чем через 6 нед. после первичного обращения. Отдаленные осложнения выявлялись чаще на глазах с артифакией, гемофтальмом и у лиц мужского пола. У пациентов с гемофтальмом отдаленные РС чаще обнаруживались менее чем через 6 нед. после первичного обращения.

В исследовании M.I. Seider et al. [12] среди 8305 пациентов с острой симптоматической ЗОСТ у 448 (5,4%) были периферические РС, а у 335 (4,0%) — ОС. При этом осложнения наиболее часто выявлялись у мужчин, пациентов младше 60 лет, пациентов, перенесших операции по удалению катаракты, кераторефракционные операции. Отдаленные осложнения выявляли в течение 1 года после первичного обращения. Основными факторами риска отдаленных осложнений были наличие в анамнезе РС или ОС на парном глазу, кровоизлияния в СТ при первичном обращении, периферической витреоретинальной дегенерации по типу «решетки» при первичном обращении.

R.E. Coffee et al. [29] проанализировали 10 исследований и сообщили, что среди пациентов с симптоматической ЗОСТ у 8,2–21,7% при первичном осмотре были выявлены периферические РС, у 1,8% пациентов диагностированы РС, которые не были замечены при первичном осмотре (иногда это было связано с наличием кровоизлияний в СТ или сетчатку на первичном осмотре).

Систематический анализ 13 исследований, выполненный O. Gishti et al. [30], показал, что у пациентов, которые предъявляли жалобы только на яркие вспышки перед глазами, риск обнаружения РС был минимальным (5,3%). У пациентов, предъявляющих жалобы только на плавающие помутнения, этот риск составил 16,5%. Пациенты, сообщающие как о вспышках, так и о плавающих помутнениях, имели наибольший риск развития РС (20,0%). Кровоизлияние в сетчатку и/или СТ в 30% случаев было связано с периферическими РС.

Витреомакулярный тракционный синдром (ВМТС) и витреопапиллярный тракционный синдром (ВПТС) — патологические состояния, при которых происходит частичная ЗОСТ с устойчивой фовеолярной (ВМТС) или перипапиллярной (ВПТС) фиксацией заднего гиалоидного слоя СТ. Непрерывное локальное тракционное воздействие на фовеолярную область или ДЗН приводит к патологическим изменениям в этих зонах [31, 32]. При ВМТС тракционное воздействие на фовеолярную зону сетчатки может привести к ее деформации, отеку, развитию макулярного разрыва и значительному ухудшению центрального зрения [33].

Диагностика ЗОСТ

Диагноз ЗОСТ, как правило, устанавливается на основании характерных жалоб пациента и осмотра глазного дна в условиях медикаментозного мидриаза. Необходимо выявить наличие ЗОСТ и оценить ее завершенность — полная отслойка или частичная. При полной ЗОСТ отсутствуют зоны прикрепления задней коры СТ к сетчатке. Традиционно характерным признаком полной ЗОСТ является кольцо Вейса (отверстие в кортикальном слое СТ). Данный признак указывает на отслоение задней части СТ от ДЗН, но не может дать точную информацию о состоянии периферического СТ. Полная ЗОСТ может сопровождаться коллапсом СТ («сморщиванием» с уменьшением объема), либо он может отсутствовать. При полной ЗОСТ с коллапсом ЗГМ определяется офтальмоскопически, она рыхлая, выступает над сетчаткой. В случае полной ЗОСТ без коллапса ЗГМ слегка отслоена и визуализируется прямо перед сетчаткой. При частичной ЗОСТ возможно идентифицировать места прилегания ЗГМ к сетчатке [11].

Любая симптоматическая острая ЗОСТ требует обязательного осмотра глазного дна, включая периферические отделы сетчатки с целью выявления либо исключения осложнений (РС, ОС, гемофтальм). Учитывая возможность развития отдаленных осложнений, целесообразно наблюдать пациентов в динамике [12, 27]. Верификация диагноза ЗОСТ проводится с помощью ультразвукового В-сканирования. С помощью данного метода возможно оценить наличие и степень ЗОСТ, а также диагностировать некоторые осложнения. Особое значение ультразвуковое сканирование в В-режиме приобретает при непрозрачности оптических сред (гемофтальм, катаракта), а также при невозможности достижения достаточного медикаментозного мидриаза. Обязательным является выполнение В-сканирования при подозрении на ОС [25, 34].

В исследовании J. Lorenzo-Carrero et al. [35] у 239 пациентов сравнивали информативность непрямой офтальмоскопии и ультразвукового В-сканирования в диагностике периферических РС у пациентов с острой симптоматической ЗОСТ. Точность В-сканирования в выявлении РС составила 96%, а метод непрямой офтальмоскопии показал эффективность 89%.

Дополнительным диагностическим методом является ОКТ. Данный метод открывает новые возможности в визуализации витреоретинального интерфейса в высоком разрешении. ОКТ наиболее информативна при неглубокой ЗОСТ, когда ЗГМ расположена вблизи сетчатки [11]. Визуализация возможна в перипапиллярной, фовеальной, перифовеальной областях и на периферии [25]. ОКТ может быть информативна в некоторых случаях, когда отсутствуют офтальмоскопические признаки ЗОСТ [11]. A. Kakehashi et al. [11] описывают случай периферического РС, когда установить наличие ЗОСТ было возможно только с помощью ОКТ, так как имела место периферическая неглубокая ЗОСТ. Отслойка ЗГМ наблюдалась как раз в месте разрыва.

Оптическая когерентная томография менее информативна, если ЗГМ находится достаточно далеко от сетчатки [36]. В исследовании N. Kičová et al. [36] была поставлена задача выявить наиболее информативный метод для диагностики ЗОСТ: офтальмоскопия в условиях медикаментозного мидриаза, ультразвуковое В-сканирование и ОКТ. На следующий день пациентам проводилась витрэктомия, и полученные данные сравнивали с интраоперационными результатами. Предоперационная оценка, выполненная с помощью В-сканирования, была верной в 83% случаев, с помощью биомикроскопии — в 76%, и только в 12,5% случаев интраоперационные результаты совпали с данными ОКТ-исследования.

Наличие фиксации СТ к лоскутам РС подтверждает их взаимосвязь с ЗОСТ. S. Abdolrahimzadeh et al. [25] провели диагностическое обследование 26 глаз 25 пациентов. На 4 глазах (15%) наблюдалась полная ЗОСТ, на 22 глазах (85%) — частичная ЗОСТ. При помощи В-сканирования на 19 глазах и ОКТ на 15 глазах выявлена стойкая тракция лоскута РС.

E.J. Casswell et al. [37] провели ретроспективное исследование на 28 глазах с периферическими дырчатыми РС с ОС или без ОС. Всем пациентам была выполнена широкоугольная ОКТ в спектральной области (Heidelberg Engineering, Германия). В 27 (96,4%) из 28 глаз было выявлено прикрепление СТ в месте РС. Среди тех глаз, где

наблюдалось скопление СРЖ или ОС, в 91,6% случаев СТ было прикреплено к сетчатке в месте РС. Прикрепление СТ к обоим краям клапанного РС чаще всего было связано с накоплением СРЖ и ОС.

Тактика ведения пациентов

При обнаружении периферического РС, сформировавшегося вследствие острой ЗОСТ, показана барьерная лазеркоагуляция сетчатки (ЛКС). Ее цель состоит в ретинопексии путем создания вокруг РС области прочной хориоретинальной адгезии. Метод показал свою эффективность в снижении риска развития ОС и гемофтальма, хотя и не избавляет от него [26, 28]. Хориоретинальные спайки, окружающие разрыв, противодействуют силам витреоретинальной тракции, а также проникновению жидкой фракции СТ в субретинальное пространство.

Наиболее широко используется лазерное излучение зеленого спектра, в основном благодаря его высокому поглощению меланином и гемоглобином при относительно слабом поглощении ксантофиллом. Вокруг разрыва со всех сторон наносят 3–5 рядов лазеркоагулятов с минимальным интервалом, с диаметром пятна 300–500 мкм продолжительностью от 0,1 до 0,2 с, мощность индивидуально подбирают до получения коагулята 2–3-й степени. Мониторинг осуществляется каждые 2 нед. в течение 2 мес., далее через 6 мес. [26].

Неблагоприятным фактором является наличие остаточной фиксации кортикальных слоев СТ к краям разрыва. В этом случае продолжающееся тракционное воздействие может приводить к расширению границ разрыва и развитию ОС. Наличие тракционного компонента может быть выявлено с помощью В-сканирования или ОКТ [25, 37]. Применение современных методов визуализации позволяет получить комплексную характеристику витреоретинального интерфейса в зоне РС (степень и характер ЗОСТ, величина субклинической ОС, величина площади витреоретинального сращения, акустическая плотность тракционных тяжей). Полученные данные позволяют определить точные показания к различным объемам лазерного вмешательства [38].

С целью устранения тракционного компонента рядом авторов предложена технология ИАГ-лазерной ретинотомии лоскута клапанного РС под ОКТ-контролем, выполняемая после проведения барьерной ЛКС [39–42].

Лазерная резекция клапана ретинального разрыва была успешно проведена В.С. Акопяном и соавт. [40] у 16 пациентов. Авторы отметили эффективность данной технологии при «немых» РС без ОС.

В исследование А.В. Доги и соавт. [41] было включено 57 глаз с клапанными РС, осложненными субклинической ОС. На 26 глазах в сочетании с барьерной ЛКС проводилось ИАГ-лазерное отсечение ретинального клапана, на 29 глазах — только барьерная ЛКС. В течение 12 мес. у пациентов оценивали площадь и высоту субклинической ОС. Период наблюдения составил 12 мес. Было отмечено снижение показателей высоты и площади локальной ОС среди пациентов основной группы.

В исследовании В.А. Шаимовой и соавт. [42] 16 пациентам с клапанным РС и выраженной витреоретинальной тракцией помимо профилактической ограничительной ЛКС проводили под ОКТ-контролем лазерную ретинотомию клапана у основания витреоретинальной тракции для перевода разрыва в дырчатый. Результаты наблюдения показали положительную динамику и отсутствие развития РОС.

При РОС показано хирургическое лечение, которое направлено на восстановление нормального анатомо-топографического положения сетчатки, устранение тракционного воздействия со стороны СТ, а также на обнаружение и блокировку всех РС. Пневморетинопексия может применяться при свежих локальных ОС с небольшим периферическим РС, расположенным в верхних отделах глазного дна. При единичных ретинальных разрывах широко применяются эписклеральные вмешательства. Если не удается достичь желаемого результата, возникает необходимость в витреоретинальной хирургии (ВРХ). При наличии у пациента гемофтальма, не поддающегося консервативному лечению, также прибегают к ВРХ [43].

Относительно частым следствием ЗОСТ является наличие плавающих помутнений СТ. В случае наличия клинически и функционально значимых помутнений СТ, вызывающих у пациентов стойкий зрительный дискомфорт, приводящих к снижению качества жизни, вариантами выбора могут быть хирургическое либо лазерное вмешательство. Наиболее радикальным методом устранения плавающих помутнений СТ является витрэктомия, эффективность которой достигает 93,3% [44]. При этом имеет место высокий риск развития ряда осложнений (катаракта, разрыв и РОС, эндофтальмит, глаукома, кровоизлияние в СТ и сетчатку, макулярный отек) [45, 46]. Менее инвазивным и безопасным методом является ИАГ-лазерный витреолизис, с помощью него возможно достичь частичного испарения, фрагментации и смещения помутнений от зрительной оси [47].

При выявлении клинически значимого витреомакулярного либо витреопапиллярного тракционного синдрома возможно проведение витрэктомии. В качестве альтернативного и менее инвазивного подхода в зарубежной офтальмологической практике рассматривают интравитреальное введение фармакологических препаратов. Фармакологический витреолизис — использование веществ, изменяющих молекулярную организацию СТ, что приводит к уменьшению или устранению его неблагоприятного воздействия на сетчатку. Часто, употребляя этот термин, имеют в виду медикаментозную индукцию ЗОСТ. Это происходит за счет разжижения гелеобразной структуры СТ и ослабления адгезии ЗГМ к ВПМ. В настоящее время наибольшее количество работ посвящено использованию микроплазмина (окриплазмина) — рекомбинантного продукта, содержащего каталитический домен плазмина человека [48, 49].

Заключение

Острая ЗОСТ, связанная, как правило, с предшествующими инволюционными изменениями СТ, является клинически значимым состоянием, требующим проведения комплекса специальных методов исследования, включая обязательное выполнение ультразвукового В-сканирования и ОКТ для выявления характера, степени завершенности (полной либо неполной ЗОСТ с витреоретинальной адгезией), атипичных вариантов течения и определения рациональной тактики ведения пациентов.

В клинической практике следует уделять самое пристальное внимание характерной симптоматике, ассоциро-

ванной с острой ЗОСТ, учету факторов риска, способствующих ее развитию, а также своевременному выявлению и купированию ранних осложнений с целью профилактики РОС.

Литература

1. Махачева З.А. Анатомия стекловидного тела. Офтальмохирургия. 1994;2:38–42.
2. Кислицына Н.М., Новиков С.В., Колесник С.В., Веселкова М.П. Анатомо-топографические особенности передних кортикальных слоев стекловидного тела. Офтальмохирургия. 2017;1:66–71. DOI: 10.25276/0235-4160-2017-1-66-71.
3. Sebag J. Vitreous: In Health and Disease. New York: Springer; 2014:134–142. DOI: 10.1007/978-1-4939-1086-1.
4. Лыскин П.В. Новые данные о механизме витреоретинальной адгезии и задней отслойке стекловидного тела человека. Российская детская офтальмология. 2019;2:57–62. DOI: 10.25276/2307-6658-2019-2-57-62.
5. Fincham G.S., James S., Spickett C. et al. Posterior Vitreous Detachment and the Posterior Hyaloid Membrane. Ophthalmology. 2018;125(2):227–236. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.08.001.
6. Бойко Э.В., Суетов А.А., Мальцев Д.С. Отслойка задней гиалоидной мембраны: понятие, распространенность, классификация, клиника и возможные причины. Офтальмологические ведомости. 2009;2(3):39–46.
7. Johnson M.W. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. Trans Am Ophthalmol Soc. 2005;103:537–567. PMID: 17057817.
8. Foos R.Y. Posterior vitreous detachment. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1972;76(2):480–497. PMID: 4582684.
9. Hruby K., Posner A. Slitlamp examination of vitreous and retina. Baltimore: Williams and Wilkins; 1967.
10. Uchino E., Uemura A., Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. Arch Ophthalmol. 2001;119(10):1475–1479. DOI: 10.1001/archopht.119.10.1475.
11. Kakehashi A., Takezawa M., Akiba J. Classification of posterior vitreous detachment. Clin Ophthalmol. 2014;8:1–10. DOI: 10.2147/OPTH.S54021.
12. Seider M.I., Conell C., Melles R.B. Complications of Acute Posterior Vitreous Detachment. Ophthalmology. 2022;129(1):67–72. DOI: 10.1016/j.ophtha.2021.07.020.
13. Yonemoto J., Ideta H., Sasaki K. et al. The age of onset of posterior vitreous detachment. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1994;232(2):67–70. DOI: 10.1007/BF00171665.
14. Hayashi K., Sato T., Manabe S.I., Hirata A. Sex-related differences in the progression of posterior vitreous detachment with age. Ophthalmology Retina. 2019;3(3):237–243. DOI: 10.1016/j.oret.2018.10.017.
15. Bond-Taylor M., Jakobsson G., Zetterberg M. Posterior vitreous detachment — prevalence of and risk factors for retinal tears. Clin Ophthalmol. 2017;11:1689–1695. DOI: 10.2147/OPTH.S143898.
16. Akiba J. Prevalence of posterior vitreous detachment in high myopia. Ophthalmology. 1993;100(9):1384–1388. DOI: 10.1016/s0161-6420(93)31471-5.
17. Morita H., Funata M., Tokoro T. A clinical study of the development of posterior vitreous detachment in high myopia. Retina. 1995;15(2):117–124. DOI: 10.1097/00006982-199515020-00005.
18. Hayashi K., Manabe S.I., Hirata A., Yoshimura K. Posterior Vitreous Detachment in Highly Myopic Patients. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2020;61(4):33. DOI: 10.1167/iovs.61.4.33.
19. Nishikawa Y., Morishita S., Horie T. et al. A comparison of sex steroid concentration levels in the vitreous and serum of patients with vitreoretinal diseases. PLoS One. 2017;12(7):e0180933. DOI: 10.1371/journal.pone.0180933.
20. Van Deemter M., Ponsioen TL., Bank R.A. et al. Pentosidine accumulates in the aging vitreous body: a gender effect. Exp Eye Res. 2009;88(6):1043–1050. DOI: 10.1016/j.exer.2009.01.004.
21. Chuo J.Y., Lee T.Y., Hollands H. et al. Risk factors for posterior vitreous detachment: a case-control study. Am J Ophthalmol. 2006;142(6):931–937. DOI: 10.1016/j.ajo.2006.08.002.
22. Hayashi K., Sato T., Manabe S.I. et al. Posterior vitreous detachment in patients with diabetes mellitus. Jpn J Ophthalmol. 2020;64(2):187–195. DOI: 10.1007/s10384-020-00720-9.
23. Hendrikse F., Yeo K.T. Die Rolle des Glaskörpers in der diabetischen Retinopathie [Role of the vitreous body in diabetic retinopathy]. Klin Monbl Augenheilkd. 1993;203(5):319–323 (in German.). DOI: 10.1055/s-2008-1045684.
24. Garcia G.A., Khoshnevis M., Yee K.M.P. et al. Degradation of Contrast Sensitivity Function Following Posterior Vitreous Detachment. Am J Ophthalmol. 2016;172:7–12. DOI: 10.1016/j.ajo.2016.09.005.
25. Abdolrahimzadeh S., Piraino D.C., Scavella V. et al. Spectral domain optical coherence tomography and B-scan ultrasonography in the evaluation of retinal tears in acute, incomplete posterior vitreous detachment. BMC Ophthalmology. 2016;16:60. DOI: 10.1186/s12886-016-0242-0.
26. Федеральные клинические рекомендации. Периферические дегенерации сетчатки. 2019. (Electronic resource.) URL: http://avo-portal.ru/doc/fkr/item/326-perifericheskie-degeneratsii-setchatki (дата обращения: 01.03.2021).
27. Uhr J.H., Obeid A., Wibbelsman T.D. et al. Delayed Retinal Breaks and Detachments after Acute Posterior Vitreous Detachment. Ophthalmology. 2020;127(4):516–522. DOI: 10.1016/j.ophtha.2019.10.020.
28. Overdam K.A., Bettink-Remeijer M.W., Klaver C.C. et al. Symptoms and findings predictive for the development of new retinal breaks. Arch Ophthalmol. 2005;123(4):479–484. DOI: 10.1001/archopht.123.4.479.
29. Coffee R.E., Westfall A.C., Davis G.H. et al. Symptomatic Posterior Vitreous Detachment and the Incidence of Delayed Retinal Breaks: Case Series and Meta-analysis. Am J Ophthalmol. 2007;144(3):409–413. DOI: 10.1016/j.ajo.2007.05.002.
30. Gishti O., van den Nieuwenhof R., Verhoekx J., van Overdam K. Symptoms related to posterior vitreous detachment and the risk of developing retinal tears: a systematic review. Acta Ophthalmol. 2019;97(4):347–352. DOI: 10.1111/aos.14012.
31. Лыскин П.В., Згоба М.И. Витреомакулярная тракция. Теоретические и практические аспекты лечения. Российская детская офтальмология. 2019;1:43–51. DOI: 10.25276/2307-6658-2019-1-43-51.
32. Gabriel R.S., Boisvert C.J., Mehta M.C. Review of Vitreopapillary Traction Syndrome. Neuroophthalmology. 2020;44(4):213–218. DOI: 10.1080/01658107.2020.1725063.
33. Flaxel C.J., Adelman R.A., Bailey S.T. et al. Idiopathic Epiretinal Membrane and Vitreomacular Traction Preferred Practice Pattern. Ophthalmology. 2020;127(2):145–183. DOI: 10.1016/j.ophtha.2019.09.022.
34. Sandinha M.T., Kotagiri A.K., Owen R.I. et al. Accuracy of B-scan ultrasonography in acute fundus obscuring vitreous hemorrhage using a standardized scanning protocol and a dedicated ophthalmic ultrasonographer. Clin Ophthalmol. 2017;11:1365–1370. DOI: 10.2147/OPTH.S133938.
35. Lorenzo-Carrero J., Perez-Flores I., Cid-Galano M. et al. B-scan ultrasonography to screen for retinal tears in acute symptomatic age-related posterior vitreous detachment. Ophthalmology. 2009;116(1):94–99. DOI: 10.1016/j.ophtha.2008.08.040.
36. Kicova N., Bertelmann T., Irle S. et al. Evaluation of a posterior vitreous detachment: a comparison of biomicroscopy, B-scan ultrasonography and optical coherence tomography to surgical findings with chromodissection. Acta Ophthalmol. 2012;90(4):264–268. DOI: 10.1111/j.1755-3768.2011.02330.x.
37. Casswell E.J., Abou Ltaif S., Carr T. et al. Widefield spectral-domain optical coherence tomography imaging of peripheral round retinal holes with or without retinal detachment. Retina. 2019;39(6):1047–1053. DOI: 10.1097/IAE.0000000000002133.
38. Дога А.В., Володин П.Л., Крыль Л.А. и др. Диагностическая ценность современных неинвазивных методов исследования периферического витреоретинального интерфейса в выборе тактики лечения больных с клапанными разрывами сетчатки. Практическая медицина. 2017;9(110):144–146.
39. Berglin L., Stenkula S., Crafoord S., Ohrström A. A new technique of treating rhegmatogenous retinal detachment using the Q-switched Nd:YAG laser. Ophthalmic Surg. 1987;18(12):890–892. PMID: 3444600.
40. Акопян В.С., Пивоваров Н.Н., Глуходед С.В., Гурова И.В. Первый опыт лазерной ретинальной хирургии. Вестник офтальмологии. 1989;105(3):28–30.
41. Дога А.В., Володин П.Л., Крыль Л.А. и др. Лазерная ретинотомия с использованием установки Ultra Q Reflex в профилактике регматогенной отслойки при осложненных клапанных разрывах сетчатки. Офтальмология. 2018;15(1):24–31. DOI: 10.18008/1816-5095-2018-1-24-31.
42. Шаимова В.А., Шаимов Т.Б., Шаимов Р.Б. и др. Отдаленные результаты профилактического лазерного лечения тракционных симптоматических клапанных разрывов сетчатки. Вестник офтальмологии. 2020;136(3):32–38. DOI: 10.17116/oftalma202013603132.
43. Feltgen N., Walter P. Rhegmatogenous retinal detachment — an ophthalmologic emergency. Deutsches Arzteblatt international. 2014;111(1–2):12–22. DOI: 10.3238/arztebl.2014.0012 2014).
44. Sebag J. Reassessing the surgical treatment of floaters: Pars plana vitrectomy remains the safest and best approach. Retina Today. 2014;3:64–67.
45. Broadhead G.K., Hong T., Chang A.A. To Treat or Not to Treat: Management Options for Symptomatic Vitreous Floaters. Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2020;9(2):96–103. DOI: 10.1097/APO.0000000000000276.
46. Tripathy K. Is Floaterectomy Worth the Risks? Asia-Pacific Journal of Ophthalmology. 2017;6(3):303–304. DOI: 10.22608/APO.201738.
47. Дога А.В., Буряков Д.А., Нормаев Б.А. Клинико-функциональные результаты YAG-лазерного витреолизиса различных типов помутнений стекловидного тела. Офтальмохирургия. 2019;1:44–49. DOI: 10.25276/0235-4160-2019-1-44-49.
48. De Smet M.D., Gandorfer A., Stalmans P. et al. Microplasmin intravitreal administration in patients with vitreomacular traction scheduled for vitrectomy: the MIVI I trial. Ophthalmology. 2009;116(7):1349–1355. DOI: 10.1016/j.ophtha.2009.03.051.
49. Kuppermann B.D. The Phase III MIVI-TRUST Clinical Trial Data: Subgroup Responder Analysis of a Single Intravitreal Injection of Ocriplasmin in patients with Vitreomacular Traction. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53(14):2754.

References

1. Makhacheva Z.A. Vitreous anatomy. Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery. 1994;2:38–42 (in Russ.).
2. Kislitsyna N.M., Novikov S.V., Kolesnik S.V., Veselkova M.P. Anatomical and topographical features of anterior vitreous cortex. Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery. 2017;1:66–71 (in Russ.). DOI: 10.25276/0235-4160-2017-1-66-71.
3. Sebag J. Vitreous: In Health and Disease. New York: Springer; 2014:134–142. DOI: 10.1007/978-1-4939-1086-1.
4. Lyskin P.V. New Data of Mechanism in Vitreoretinal Adhesion and Posterior Vitreous Detachment in Humans. Russian ophthalmology of children. 2019;2:57–62 (in Russ.). DOI: 10.25276/2307-6658-2019-2-57-62.
5. Fincham G.S., James S., Spickett C. et al. Posterior Vitreous Detachment and the Posterior Hyaloid Membrane. Ophthalmology. 2018;125(2):227–236. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.08.001.
6. Boyko E.V., Suetov A.A., Maltsev D.S. Posterior hyaloid membrane detachment: concept, morbility, nosology, clinical picture and possible reasons. Ophthalmology Journal. 2009;2(3):39–46 (in Russ.).
7. Johnson M.W. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. Trans Am Ophthalmol Soc. 2005;103:537–567. PMID: 17057817.
8. Foos R.Y. Posterior vitreous detachment. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1972;76(2):480–497. PMID: 4582684.

9. Hruby K., Posner A. Slitlamp examination of vitreous and retina. Baltimore: Williams and Wilkins; 1967.
10. Uchino E., Uemura A., Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. Arch Ophthalmol. 2001;119(10):1475–1479. DOI: 10.1001/archopht.119.10.1475.
11. Kakehashi A., Takezawa M., Akiba J. Classification of posterior vitreous detachment. Clin Ophthalmol. 2014;8:1–10. DOI: 10.2147/OPTH.S54021.
12. Seider M.I., Conell C., Melles R.B. Complications of Acute Posterior Vitreous Detachment. Ophthalmology. 2022;129(1):67–72. DOI: 10.1016/j.ophtha.2021.07.020.
13. Yonemoto J., Ideta H., Sasaki K. et al. The age of onset of posterior vitreous detachment. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1994;232(2):67–70. DOI: 10.1007/BF00171665.
14. Hayashi K., Sato T., Manabe S.I., Hirata A. Sex-related differences in the progression of posterior vitreous detachment with age. Ophthalmology Retina. 2019;3(3):237–243. DOI: 10.1016/j.oret.2018.10.017.
15. Bond-Taylor M., Jakobsson G., Zetterberg M. Posterior vitreous detachment — prevalence of and risk factors for retinal tears. Clin Ophthalmol. 2017;11:1689–1695. DOI: 10.2147/OPTH.S143898.
16. Akiba J. Prevalence of posterior vitreous detachment in high myopia. Ophthalmology. 1993;100(9):1384–1388. DOI: 10.1016/s0161-6420(93)31471-5.
17. Morita H., Funata M., Tokoro T. A clinical study of the development of posterior vitreous detachment in high myopia. Retina. 1995;15(2):117–124. DOI: 10.1097/00006982-199515020-00005.
18. Hayashi K., Manabe S.I., Hirata A., Yoshimura K. Posterior Vitreous Detachment in Highly Myopic Patients. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2020;61(4):33. DOI: 10.1167/iovs.61.4.33.
19. Nishikawa Y., Morishita S., Horie T. et al. A comparison of sex steroid concentration levels in the vitreous and serum of patients with vitreoretinal diseases. PLoS One. 2017;12(7):e0180933. DOI: 10.1371/journal.pone.0180933.
20. Van Deemter M., Ponsioen TL., Bank R.A. et al. Pentosidine accumulates in the aging vitreous body: a gender effect. Exp Eye Res. 2009;88(6):1043–1050. DOI: 10.1016/j.exer.2009.01.004.
21. Chuo J.Y., Lee T.Y., Hollands H. et al. Risk factors for posterior vitreous detachment: a case-control study. Am J Ophthalmol. 2006;142(6):931–937. DOI: 10.1016/j.ajo.2006.08.002.
22. Hayashi K., Sato T., Manabe S.I. et al. Posterior vitreous detachment in patients with diabetes mellitus. Jpn J Ophthalmol. 2020;64(2):187–195. DOI: 10.1007/s10384-020-00720-9.
23. Hendrikse F., Yeo K.T. Die Rolle des Glaskörpers in der diabetischen Retinopathie [Role of the vitreous body in diabetic retinopathy]. Klin Monbl Augenheilkd. 1993;203(5):319–323 (in German.). DOI: 10.1055/s-2008-1045684.
24. Garcia G.A., Khoshnevis M., Yee K.M.P. et al. Degradation of Contrast Sensitivity Function Following Posterior Vitreous Detachment. Am J Ophthalmol. 2016;172:7–12. DOI: 10.1016/j.ajo.2016.09.005.
25. Abdolrahimzadeh S., Piraino D.C., Scavella V. et al. Spectral domain optical coherence tomography and B-scan ultrasonography in the evaluation of retinal tears in acute, incomplete posterior vitreous detachment. BMC Ophthalmology. 2016;16:60. DOI: 10.1186/s12886-016-0242-0.
26. Federal clinical guidelines. Peripheral retinal degeneration. 2019. (Electronic resource.) URL: http://avo-portal.ru/doc/fkr/item/326-perifericheskie-degeneratsii-setchatki (access date: 01.03.2021) (in Russ.).
27. Uhr J.H., Obeid A., Wibbelsman T.D. et al. Delayed Retinal Breaks and Detachments after Acute Posterior Vitreous Detachment. Ophthalmology. 2020;127(4):516–522. DOI: 10.1016/j.ophtha.2019.10.020.
28. Overdam K.A., Bettink-Remeijer M.W., Klaver C.C. et al. Symptoms and findings predictive for the development of new retinal breaks. Arch Ophthalmol. 2005;123(4):479–484. DOI: 10.1001/archopht.123.4.479.
29. Coffee R.E., Westfall A.C., Davis G.H. et al. Symptomatic Posterior Vitreous Detachment and the Incidence of Delayed Retinal Breaks: Case Series and Meta-analysis. Am J Ophthalmol. 2007;144(3):409–413. DOI: 10.1016/j.ajo.2007.05.002.
30. Gishti O., van den Nieuwenhof R., Verhoekx J., van Overdam K. Symptoms related to posterior vitreous detachment and the risk of developing retinal tears: a systematic review. Acta Ophthalmol. 2019;97(4):347–352. DOI: 10.1111/aos.14012.
31. Lyskin P.V., Zgoba M.I. Vitreomacular traction. Theoretical and practical aspects of treatment. Russian ophthalmology of children. 2019;1:43–51 (in Russ.). DOI: 10.25276/2307-6658-2019-1-43-51.
32. Gabriel R.S., Boisvert C.J., Mehta M.C. Review of Vitreopapillary Traction Syndrome. Neuroophthalmology. 2020;44(4):213–218. DOI: 10.1080/01658107.2020.1725063.
33. Flaxel C.J., Adelman R.A., Bailey S.T. et al. Idiopathic Epiretinal Membrane and Vitreomacular Traction Preferred Practice Pattern. Ophthalmology. 2020;127(2):145–183. DOI: 10.1016/j.ophtha.2019.09.022.
34. Sandinha M.T., Kotagiri A.K., Owen R.I. et al. Accuracy of B-scan ultrasonography in acute fundus obscuring vitreous hemorrhage using a standardized scanning protocol and a dedicated ophthalmic ultrasonographer. Clin Ophthalmol. 2017;11:1365–1370. DOI: 10.2147/OPTH.S133938.
35. Lorenzo-Carrero J., Perez-Flores I., Cid-Galano M. et al. B-scan ultrasonography to screen for retinal tears in acute symptomatic age-related posterior vitreous detachment. Ophthalmology. 2009;116(1):94–99. DOI: 10.1016/j.ophtha.2008.08.040.
36. Kicova N., Bertelmann T., Irle S. et al. Evaluation of a posterior vitreous detachment: a comparison of biomicroscopy, B-scan ultrasonography and optical coherence tomography to surgical findings with chromodissection. Acta Ophthalmol. 2012;90(4):264–268. DOI: 10.1111/j.1755-3768.2011.02330.x.
37. Casswell E.J., Abou Ltaif S., Carr T. et al. Widefield spectral-domain optical coherence tomography imaging of peripheral round retinal holes with or without retinal detachment. Retina. 2019;39(6):1047–1053. DOI: 10.1097/IAE.0000000000002133.
38. Doga A.V., Volodin P.L., Kryl L.A. et al. Diagnostic value of modern non-invasive methods of peripheral vitreoretinal interface in the choice of treatment tactics of patients with valvular ruptures of the retina. Prakticheskaya meditsina. 2017;9(110):144–1462017 (in Russ.).
39. Berglin L., Stenkula S., Crafoord S., Ohrström A. A new technique of treating rhegmatogenous retinal detachment using the Q-switched Nd:YAG laser. Ophthalmic Surg. 1987;18(12):890–892. PMID: 3444600.
40. Akopyan V.S., Pivovarov N.N., Glukhoded S.V., Gurova I.V. The first experience of laser retinal surgery. Vestnik Oftalmologi. 1989;105(3):28–30 (in Russ.).
41. Doga A.V., Volodin P.L., Kryl L.A. et al. Laser Retinotomy with "Ultra Q Reflex" System for the Prevention of Rhegmatogenous Retinal Detachment due to the Peripheral Horseshoe Tears. Ophthalmology in Russia. 2018;15(1):24–31 (in Russ.). DOI: 10.18008/1816-5095-2018-1-24-31.
42. Shaimova V.A., Shaimov T.B., Shaimov R.B. et al. Preventive laser treatment of tractional symptomatic retinal flap tears: long-term outcomes. Vestnik Oftalmologii. 2020;136(3):32–38 (in Russ.). DOI: 10.17116/oftalma202013603132.
43. Feltgen N., Walter P. Rhegmatogenous retinal detachment — an ophthalmologic emergency. Deutsches Arzteblatt international. 2014;111(1–2):12–22. DOI: 10.3238/arztebl.2014.0012 2014).
44. Sebag J. Reassessing the surgical treatment of floaters: Pars plana vitrectomy remains the safest and best approach. Retina Today. 2014;3:64–67.
45. Broadhead G.K., Hong T., Chang A.A. To Treat or Not to Treat: Management Options for Symptomatic Vitreous Floaters. Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2020;9(2):96–103. DOI: 10.1097/APO.0000000000000276.
46. Tripathy K. Is Floaterectomy Worth the Risks? Asia-Pacific Journal of Ophthalmology. 2017;6(3):303–304. DOI: 10.22608/APO.201738.
47. Doga A.V., Buryakov D.A., Normaev B.A. Clinical and functional results of YAG-laser vitreolysis in different types of vitreous floaters treatment. Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery. 2019;1:44–49 (in Russ.). DOI: 10.25276/0235-4160-2019-1-44-49.
48. De Smet M.D., Gandorfer A., Stalmans P. et al. Microplasmin intravitreal administration in patients with vitreomacular traction scheduled for vitrectomy: the MIVI I trial. Ophthalmology. 2009;116(7):1349–1355. DOI: 10.1016/j.ophtha.2009.03.051.
49. Kuppermann B.D. The Phase III MIVI-TRUST Clinical Trial Data: Subgroup Responder Analysis of a Single Intravitreal Injection of Ocriplasmin in patients with Vitreomacular Traction. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53(14):2754.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Володин Павел Львович — *д.м.н., заведующий отделом лазерной хирургии сетчатки ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 127486, Россия, г. Москва, Бескудниковский бульв., д. 59а; ORCID iD 0000-0003-1460-9960.*

Белянина Софья Ильинична — *аспирантка отдела лазерной хирургии сетчатки ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России; 127486, Россия, г. Москва, Бескудниковский бульв., д. 59а; ORCID iD 0000-0002-5982-9396.*

Контактная информация: *Белянина Софья Ильинична, e-mail: sofiabelyanina00@mail.ru.*

Прозрачность финансовой деятельности: *никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.*

Конфликт интересов *отсутствует.*

Статья поступила *09.03.2022.*

Поступила **после рецензирования** *01.04.2022.*

Принята в печать *26.04.2022.*

ABOUT THE AUTHORS:

Pavel L. Volodin — *Dr. Sc. (Med.), Head of the Department of Retinal Laser Surgery, S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 59a, Beskudnikovskiy blvd, Moscow, 127486, Russian Federation; ORCID iD 0000-0003-1460-9960.*

Sofia I. Belyanina — *postgraduate student of the Department of Retinal Laser Surgery, S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution; 59a, Beskudnikovskiy blvd, Moscow, 127486, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-5982-9396.*

Contact information: *Sofia I. Belyanina, e-mail: sofiabelyanina00@mail.ru.*

Financial Disclosure: *no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.*

There is no **conflict of interests**.

Received *09.03.2022.*

Revised *01.04.2022.*

Accepted *26.04.2022.*