

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 617.73

© С.И. Белянина, П.Л. Володин, 2022

С.И. Белянина, П.Л. Володин

РОЛЬ ЗАДНЕЙ ОТСЛОЙКИ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА ПРИ СОСУДИСТЫХ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕТЧАТКИ

ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова»

Минздрава России, г. Москва

В данном литературном обзоре представлены научные данные о влиянии задней отслойки стекловидного тела (ЗОСТ) на патогенез, течение и эффективность лечения сопутствующей ретиальной патологии. При наличии полной ЗОСТ снижается риск развития неоваскуляризации сетчатки у пациентов с диабетической ретинопатией и ретиальной венозной окклюзией. Частичная ЗОСТ при отслойке сетчатки является фактором риска развития пролиферативной витреоретинопатии. Частичная ЗОСТ с сохранением плотной адгезии в центральной зоне сетчатки (витреомакулярная адгезия) может привести к развитию витреомакулярной тракции. При этом возможны такие осложнения, как макулярный отек, эпиретинальная мембрана, макулярный разрыв. Витреомакулярная адгезия является неблагоприятным фактором при возрастной макулярной дегенерации и миопической макулопатии. Относительно влияния статуса ЗОСТ на эффективность антиангиогенной терапии при различных заболеваниях сетчатки существуют противоречивые данные. Изучение влияния ЗОСТ на патогенез и течение сопутствующей патологии сетчатки представляет научно-практический интерес. Статус ЗОСТ может являться значимым фактором в прогнозировании дальнейшего развития заболеваний и, возможно, определения тактики лечения пациентов.

Ключевые слова: задняя отслойка стекловидного тела, диабетическая ретинопатия, неоваскулярная возрастная макулярная дегенерация, эпиретинальная мембрана, макулярный разрыв, витреомакулярная адгезия, витреомакулярный тракционный синдром.

S.I. Belianina, P.L. Volodin

ROLE OF POSTERIOR VITREOUS DETACHMENT IN VASCULAR AND DEGENERATIVE RETINAL DISORDERS

This literature review reports scientific data on the impact of posterior vitreous detachment (PVD) on the pathogenesis, course and treatment effectiveness of retinal comorbidities. Complete PVD reduces retinal neovascularization risk in patients with diabetic retinopathy and retinal vein occlusion. Partial PVD in retinal detachment increases the risk of proliferative vitreoretinopathy. Partial PVD with remaining tight vitreomacular attachment (vitreomacular adhesion) may cause vitreomacular traction. Then complications such as macular edema, epiretinal membrane, macular hole are possible. Vitreomacular adhesion is an unfavorable factor in age-related and myopic macular degeneration. There are controversial data on the effect of PVD on the effectiveness of antiangiogenic therapy. There is a scientific and clinical interest to study the impact of PVD on the pathogenesis and course of retinal comorbidities. PVD may be a significant factor for predicting the disease development and, possibly, for patient management techniques determining.

Key words: posterior vitreous detachment, PVD, diabetic retinopathy, neovascular age-related macular degeneration, epiretinal membrane, macular hole, vitreomacular adhesion, vitreomacular traction syndrome.

Задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ) представляет собой отделение задних кортикальных слоев стекловидного тела (СТ) от внутренней пограничной мембраны (ВПМ) сетчатки и диска зрительного нерва (ДЗН). В большинстве случаев ЗОСТ имеет относительно благоприятный прогноз, но также может приводить к различным осложнениям (разрыв сетчатки, гемофтальм, отслойка сетчатки). Изучение характера влияния ЗОСТ на течение сопутствующей патологии сетчатки вызывает научно-практический интерес, что может являться значимым фактором для прогнозирования развития заболеваний и, возможно, для определения тактики лечения пациентов с данной патологией.

Роль ЗОСТ при диабетической ретинопатии

Установлено, что наличие полной ЗОСТ снижает риск развития пролиферативной диабетической ретинопатии (ДР). В исследовании J. Akiba на 124 глазах пациентов в воз-

расте 40 лет и старше неоваскуляризация сетчатки развилась в 20 (22%) из 93 глаз без ЗОСТ, но только в 1 (3%) из 29 глаз с полной ЗОСТ [1]. По данным F. Hendrikse и K.T. Yeо (1993) наличие полной ЗОСТ может предотвратить процесс неоваскуляризации и, следовательно, замедлить прогрессирование пролиферативной ДР [2]. Исследование R. Оно также показало аналогичные результаты. Прогрессирование ДР в течение 3 лет имело место на 128 глазах из 292 (43,8%) без ЗОСТ, ни на одном глазу из 14 с полной ЗОСТ с коллапсом стекловидного тела (СТ), на 2 глазах из 8 (25 %) с полным ЗОСТ без коллапса СТ, на 15 глазах из 15 (100%) с частичной ЗОСТ с утолщением задней коры СТ и 19 глаз из 74 (25,7%) с частичной ЗОСТ без утолщения задней коры СТ [3]. Результаты исследования W. Anderson et al. (2019) показали, что наличие полной ЗОСТ при диабетическом макулярном отеке (ДМО) связано со снижением

потребности в лечении (интравитреальное введение ингибиторов vascular endothelial growth factor (VEGF), интравитреальное введение кортикостероидов или лазерная коагуляция сетчатки) [4]. По данным К. Hayashi с соавт. (2020) у пациентов с сахарным диабетом и диабетической ретинопатией (133 глаза) ЗОСТ выявляется позже, чем у пациентов с диабетом, но без диабетической ретинопатии (ДРП) (254 глаза) и пациентов без диабета (577 глаз), что, по мнению авторов, указывает на более сильную витреомакулярную адгезию у пациентов с ДРП [5].

Роль ЗОСТ при ретинальной венозной окклюзии

Наличие полной ЗОСТ может снизить риск развития неоваскуляризации сетчатки или диска зрительного нерва (ДЗН) у пациентов с окклюзией центральной вены сетчатки (ЦВС) и ее ветвей. По данным исследования Т. Hikichi et al. (1995) при ишемическом типе окклюзии неоваскуляризация сетчатки и/или ДЗН была выявлена в 8 (57%) из 14 глаз с частичной ЗОСТ или ее отсутствием. В глазах с полной ЗОСТ неоваскуляризация не была выявлена ни в одном из 38 глаз. При неишемическом типе у пациентов с макулярным отеком в 76% случаев встречались частичная ЗОСТ с прикреплением СТ в области макулы или ее отсутствие (в 25 глазах из ее 33). В глазах без макулярного отека только в 25% (в 13 глазах из ее 51) встречалась частичная ЗОСТ с прикреплением СТ в области макулы или ее отсутствие [6]. В исследовании А.М. Avunduk et al. (1997) оценивали риск развития осложнений окклюзии ветви ЦВС (стойкого макулярного отека и неоваскуляризации сетчатки или ДЗН) в зависимости от наличия ЗОСТ (обследовано 53 пациента). По результатам исследования было установлено, что наличие полной ЗОСТ снижает риск неоваскуляризации сетчатки и развития резистентного макулярного отека [7]. В исследовании Т. Bertelmann et al. (2016) было включено 60 глаз с окклюзией ЦВС и ее ветвей. Наличие прикрепления задней коры СТ к сетчатке значительно увеличивает риск развития неоваскуляризации при окклюзии ишемического типа [8]. Исследования М. Kado (1990) и Т. Hikichi (1995) продемонстрировали, что наличие витреомакулярной адгезии у пациентов с окклюзией центральной вены сетчатки может способствовать развитию макулярного отека с его длительным разрешением [6,9].

Роль ЗОСТ при отслойке сетчатки

Пролиферативная витреоретинопатия (ПВР) является наиболее частой причиной неудачи хирургического лечения регматоген-

ной отслойки сетчатки (РОС) и характеризуется формированием и сокращением клеточных мембран в полости СТ по поверхности сетчатки, а также интра- и субретинальными фиброзами. Контракция мембран может вызвать рецидив ОС и трансформировать первично регматогенную отслойку в тракционную. Инtrarетинальный фиброз может препятствовать расправлению и прилеганию сетчатки в ходе хирургического вмешательства, после удаления всех мембран. Частота развития ПВР во всех случаях отслоения сетчатки составляет 5–10% [10]. Ряд исследований подтверждают, что наличие частичной ЗОСТ при РОС может быть фактором риска развития ПВР в предоперационном или послеоперационном периодах [11,12].

Роль ЗОСТ при макулярной патологии

Витреомакулярная адгезия (ВМА) характеризуется как частичная ЗОСТ с сохранением плотной адгезии задних гиаловидных слоев стекловидного тела с ВПМ сетчатки в центральной зоне, при этом морфологическая структура этой зоны не изменена. Витреомакулярная тракция (витреомакулярный тракционный синдром) – это патологическое состояние, при котором происходит анатомическая деформация центральной ямки сетчатки [13,14]. Локальное и непрерывное тракционное воздействие на фовеальную область приводит к патологической деформации. В зависимости от площади и прочности контакта СТ с сетчаткой, а также от силы и направления тракционного воздействия, варьируется степень патологических изменений, которые могут происходить в центральной зоне сетчатки [15]. Длительное тракционное воздействие может привести к деформации фовеальной области, отеку, развитию макулярного разрыва и значительному снижению центрального зрения пациента [16,17].

Макулярный разрыв. Тракционное воздействие СТ на фовеальную зону в передне-заднем и тангенциальном направлениях является одной из основных причин образования макулярного разрыва [17]. J.D.Gass в 1995 году сформировал теорию формирования макулярных разрывов, в которой ведущая роль в их патогенезе отведена витреоретинальным тракциям. На основе данной теории им была разработана классификация макулярных разрывов, которая в настоящее время является наиболее распространенной и применяемой на практике [18]. Y. Ito et al. (2003) в своем исследовании показали, что прогрессирование идиопатического макулярного разрыва связано с усилением стадии ЗОСТ [19]. В исследо-

вании A.J. Witkin (2012) было доказано, на парных глазах пациентов со сквозными макулярными разрывами часто на ОКТ обнаруживается частичная ЗОСТ со стойкой витреомакулярной адгезией, связано с высокой вероятностью развития макулярного разрыва и на условно интактном глазу [20].

Эпиретинальная мембрана. Витреомакулярный тракционный синдром нередко сочетается с эпиретинальной мембраной (ЭРМ) [21]. В исследование P. Carpineto et al. (2019) было включено 502 глаза (307 пациентов) с диагнозом витреомакулярный тракционный синдром (ВМТС). Встречаемость ЭРМ в глазах с ВМТС составила 37,5% [22]. В исследовании M.S. Luc et al. (2021) заднее прикрепление СТ наблюдалось в 82 глазах (20,1%) из 408 глаз, перенесших витрэктомию по поводу ЭРМ [23]. Частичная ЗОСТ с тракцией СТ к макуле при эпиретинальной мембране более связана с выраженными морфологическими и функциональными нарушениями, чем с отсутствием ЗОСТ или с полной ЗОСТ [24,25]. При наличии частичной ЗОСТ нарушается структура сетчатки, что ведет к прогрессированию заболевания с формированием ЭРМ. При прогрессировании ЭРМ в ряде случаев может развиваться тракционная ОС [26]. Наряду с этим описаны единичные случаи спонтанного разрешения эпиретинальной мембраны, данный процесс связан с отслоением задних слоев СТ [27,28,29].

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД). Мета-анализ 16 исследований, проведенный T. Jackson et al. (2013), показал, что витреомакулярная адгезия встречается в 2,2 раза чаще при «влажной» (неоваскулярной) ВМД, чем в группе контроля, и в 2,5 раза чаще, чем при «сухой» ВМД. При этом распространенность полной ЗОСТ при «влажной» ВМД была ниже, чем при «сухой» ВМД, и в группе контроля [30]. Механизм неблагоприятного воздействия витреомакулярной адгезии на течение неоваскулярной ВМД можно описать следующим образом: 1) индукция воспаления и окислительного стресса способствует образованию отслойки сетчатки в макуле, ретиношизису и макулярному отеку, с последующим нарушением оксигенации от стекловидного тела к сетчатке; 2) повышение концентрации VEGF и других проангиогенных цитокинов перед макулой и продукция VEGF приводит индуцированной механической деформации макулярной зоны [31]. В исследовании H.Takahashi et al. (2013) было установлено, что при наличии полной ЗОСТ концентрация цитокинов (в том числе VEGF)

в передней камере глаза была значительно снижена [32].

Миопическая макулопатия. Развитие ЗОСТ также может повлиять на развитие миопической тракционной макулопатии, что может привести к таким осложнениям, как макулярный ретиношизис, фовеальная отслойка сетчатки, макулярный разрыв. В исследовании K.Y. Teu (2021) на 239 глазах было установлено, что при неполной ЗОСТ вероятность наличия миопической тракционной макулопатии на 22,54% пункта выше, чем при ранней полной ЗОСТ [33].

ЗОСТ и антиангиогенная терапия

Исследователи провели ряд исследований для оценки влияния статуса ЗОСТ на эффективность терапии анти-VEGF препаратами. В публикации U.M. Sponer et al. (2013) на 353 пациентах было показано, что глаза с витреомакулярной адгезией и неоваскулярной ВМД имеют тенденцию к более слабому ответу на антиангиогенную терапию. Соответственно, для достижения более благоприятных результатов в отношении остроты зрения в данной когорте может потребоваться более частое и непрерывное применение интравитреальных инъекций анти-VEGF препаратов [34]. В исследовании Waldstein S.M. et al. (2020) при отсутствии полной ЗОСТ пациенты нуждались в большем количестве интравитреальных инъекций ранибизумаба, так как длительность эффекта была менее продолжительной [35]. Исследование S.Klimscha (2018) 256 пациентов с неоваскулярной ВМД, при наличии ЗОСТ потребовалось меньшее количество инъекций для достижения функционального результата [36].

Напротив, M.Neudorfer et al. (2018) не установили существенного влияния ЗОСТ на функциональный и анатомический результаты лечения при экссудативной ВМД [36]. По данным исследований F. Ali et al. (2020), C. Özsaygılı et al. (2021) исходное состояние ЗОСТ не играет решающей роли в эффективности антиVEGF-терапии у пациентов с диабетическим макулярным отеком [38,29]. R.Terao et al. (2014) и M.A.Sadiq et al. (2016) оценивали эффект антиангиогенной терапии у пациентов с макулярным отеком при окклюзии ветви центральной вены сетчатки (ЦВС) и при диабетическом макулярном отеке. На глазах с витреомакулярной адгезией зафиксировано более значительное улучшение зрительных функций, чем без ВМА [40,41].

Заключение

Изучение влияния задней отслойки стекловидного тела на течение сопутствующей

щих заболеваний сетчатки сосудистого и дистрофического генеза представляет несомненный научно-практический интерес. Развитие ЗОСТ является значимым в прогнозировании развития заболевания, и для определения тактики лечения пациентов и профилактики осложнений сопутствующей патологии.

Так, отсутствие ЗОСТ или наличие частичной ЗОСТ являются прогностически неблагоприятными факторами при диабетической ретинопатии и повышают риск развития пролиферативной диабетической ретинопатии (ДР). Полная ЗОСТ может снизить риск развития макулярного отека, а также неоваскуляризации сетчатки или ДЗН у пациентов с по-

стромботической ретинопатией. Наличие частичной ЗОСТ при отслойке сетчатки может быть фактором риска развития пролиферативной витреоретинопатии. При формировании витреомакулярной адгезии возможны различные осложнения (макулярный отек, эпиретинальная мембрана, макулярный разрыв). При миопии у пациентов с неполной ЗОСТ возрастает риск развития миопической тракционной макулопатии. Данные относительно взаимосвязи статуса ЗОСТ и эффективности антиангиогенной терапии при различной патологии макулярной зоны противоречивы, что несомненно, требует дальнейшего изучения.

Сведения об авторах статьи:

Белянина Софья Ильинична – клинический ординатор Института непрерывного профессионального образования ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России. Адрес: 127486, г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59а. E-mail: sofabelyanina00@mail.ru.

Володин Павел Львович – д.м.н., заведующий отделом лазерной хирургии сетчатки ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России. Адрес: 127486, г. Москва, Бескудниковский бульвар, 59 а. E-mail: volodinpl@mntk.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Akiba, J. Posterior vitreous detachment and neovascularization in diabetic retinopathy/ J.Akiba, C.W.Arzabe, C.L.Trempe// Ophthalmology. – 1990. – Vol.97, №7. – P. 889-891.
2. Hendrikse F. Die Rolle des Glaskörpers in der diabetischen Retinopathie/ F.Hendrikse, K.T.Yeo// Klin. Monbl. Augenheilkd. – 1993. – Vol. 203, №5. – P.319-323.
3. Prospective assessment of proliferative diabetic retinopathy with observations of posterior vitreous detachment/ R.Ono [et al.]// Int. Ophthalmol. – 2005. – Vol. 26, №1-2 – P. 15-19.
4. Complete Posterior Vitreous Detachment Reduces the Need for Treatment of Diabetic Macular Edema/ W.Anderson [et al.] // Ophthalmic. Surg. Lasers Imaging Retina. – 2019. – Vol. 50, №11. – P. 266-273.
5. Posterior vitreous detachment in patients with diabetes mellitus/ K.Hayashi [et al.] // Jpn. J. Ophthalmol. – 2020. – Vol. 64, № 2. – P. 187-195.
6. Hikichi, T. Role of the vitreous in central retinal vein occlusion/ T.Hikichi, S.Konno, C.L.Trempe // Retina. – 1995. – Vol.15, №1. – P. 29-33.
7. The effect of posterior vitreous detachment on the prognosis of branch retinal vein occlusion / A.M.Avunduk [et al.] // Acta Ophthalmol. Scand. – 1997. – Vol.75, № 4. – P. 441-442.
8. The impact of posterior vitreous adhesion on ischaemia in eyes with retinal vein occlusion / T. Bertelmann [et al.] // Acta Ophthalmol. – 2016. – Vol. 94, № 1. – P. 43-48.
9. Vitreous changes and macular edema in central retinal vein occlusion/ M.Kado [et al.]// Ophthalmic.Surg. – 1990. – Vol. 21, № 8. – P. 544-549.
10. Idrees, S. Proliferative Vitreoretinopathy: A Review / S.Idrees, J.Sridhar, A.E.Kuriyan // Int. Ophthalmol. Clin. – 2019. – Vol.59, №1. – P.221-240.
11. Bonnet, M. The development of severe proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery. Grade B: a determining risk factor/ M. Bonnet // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 1988. – Vol. 226, №3. – P.201-205.
12. Comparative study of incomplete posterior vitreous detachment as a risk factor for proliferative vitreoretinopathy / C. Capeans [et al.] // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 1998. – Vol. 236, № 7. – P. 481-485.
13. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole/ J.S.Duker [et al.] // Ophthalmology. – 2013. – Vol.120, № 12. – P.2611-2619.
14. Водовозов, А.М. Отслойка сетчатки, макулярное отверстие, пролиферативная витреоретинопатия как осложнения инволюционного витреоретинального синдрома / А.М. Водовозов. – Волгоград: Комитет по печати и информации, 1998. – 130 с.
15. Современные аспекты диагностики и лечения витреомакулярного тракционного синдрома. Обзор литературы / Д.О.Шкворченко [и др.] // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2013. – №4. – С.303-306.
16. Stage 0 macular holes: observations by optical coherence tomography/ A.Chan [et al.]// Ophthalmology. – 2004. – Vol.111, №11. – P. 2027-2032.
17. Johnson, M.W. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications/ M.W. Johnson// Trans. Am. Ophthalmol. Soc. – 2005. – Vol.103. – P.537-567.
18. Gass, J.D. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole/ J.D. Gass // Am. J. Ophthalmol. – 1995. – Vol. 119, №6. – P. 752-759.
19. Mapping posterior vitreous detachment by optical coherence tomography in eyes with idiopathic macular hole/ Y. Ito [et al.]// Am. J. Ophthalmol. – 2003. – Vol.135, №3. – P.351-355.
20. Witkin, A.J. Spectral-domain Optical Coherence Tomography in the Evaluation and Management of Vitreomacular Interface Abnormalities/ A.J. Witkin// Retinal Physician. – 2012. – Vol. 9. – P. 22-29.
21. Idiopathic Epiretinal Membrane and Vitreomacular Traction Preferred Practice Pattern®/ C.J. Flaxel [et al.] // Ophthalmology. – 2020. – Vol. 127, № 2. – P. 145-183.
22. Epiretinal membrane in eyes with vitreomacular traction / P.Carpinetto [et al.]// Retina. – 2019. – Vol. 39, № 6. – P. 1061-1065.
23. Prevalence and predictive factors for posterior vitreous attachment in eyes undergoing epiretinal membrane surgery [Электронный ресурс] / M.S. Luc [et al.]// Eye. – 2021. – p. 1-6. URL: <https://www.nature.com/articles/s41433-021-01636-5> (дата обращения: 17.05.2022)
24. Role of the vitreous in idiopathic preretinal macular fibrosis/ H. Hirokawa [et al.]// Am. J. Ophthalmol. – 1986. – Vol. 101. – P. 166-169.
25. Relationship between variations in posterior vitreous detachment and visual prognosis in idiopathic epiretinal membranes/ A.Ota [et al.]// Clin. Ophthalmol. – 2015. – Vol. 21, №10. – P. 7-11.
26. Kakehashi, A. Classification of posterior vitreous detachment/ A. Kakehashi, M. Takezawa, J.Akiba// Clin. Ophthalmol. – 2014. – Vol.8. – P.1-10.

27. Spontaneous separation of epiretinal membrane in young subjects: personal observations and review of the literature/ C.H.Meyer [et al.]// Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 242, № 12. – P. 977-985.
28. Recurrence after Spontaneous Resolution of an Idiopathic Epiretinal Membrane/ Y.Oono [et al.] // Case Rep. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 2. – P.55-58.
29. Epiretinal Membrane Release and Posterior Vitreous Detachment/ C.M. Greven [et al.]// Ophthalmology. – 1988. – Vol.95, № 7. – P.902-905.
30. Vitreous attachment in age-related macular degeneration, diabetic macular edema, and retinal vein occlusion: a systematic review and metaanalysis/ T.L. Jackson [et al.]// Retina. – Vol.33, №6. – P.1099-1108
31. Kang, E.C. Effects of Vitreomacular Adhesion on Age-Related Macular Degeneration/ E.C.Kang, H.J.Koh// J. of Ophthalmol. – 2015. – P. 1-7. Article ID 865083.
32. Associations between Posterior Vitreous Detachment and Concentrations of Various Cytokines in Eyes with Age-related Macular Degeneration and Normal Control Eyes/ H.Takahashi [et al.]// Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2013. – Vol. 54, №15. – P. 4992.
33. Association of aberrant posterior vitreous detachment and pathologic tractional forces with myopic macular degeneration/ K.Y. Tey [et al.]// Invest. Ophthalmol.Vis.Sci. – 2021. – Vol.62, №7. – art. 7.
34. Influence of the Vitreomacular Interface on Outcomes of Ranibizumab Therapy in Neovascular Age-related Macular Degeneration/ U.Mayr-Sponer [et al.]// Ophthalmology. – 2013. – Vol.120, №12. – P.2620-2629.
35. Effect of posterior vitreous detachment on treat-and-extend versus monthly ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration/ S.M.Waldstein [et al.]// British Journal of Ophthalmology. – 2020. – Vol.104. – P. 899-903.
36. The role of posterior vitreous detachment on the efficacy of anti-vascular endothelial growth factor intravitreal injection for treatment of neovascular age-related macular degeneration/ M.Neudorfer [et al.]// Indian J. Ophthalmol. – 2018. – Vol.66, №12. – P.1802-1807.
37. Influence of posterior vitreous detachment on extendability of treat-and-extend anti-VEGF therapy in neovascular age-related macular degeneration/ S.Klimscha [et al.]// Invest.Ophthalmol.Vis.Sci. –2018.–Vol.59, №9.– P.819.
38. Impact of Posterior Vitreous Detachment on Treatment Outcomes in DME/ F. Ali [et al.]// Ophthalmology Retina. – 2020. – Vol.4, №4. – P.452-454.
39. Özsaygılı,C. The effect of posterior vitreous detachment on aflibercept response in diabetic macular oedema/ C.Özsaygılı, B.Küçük, Y.Yildirim // British Journal of Ophthalmology. – 2021. – Vol.105. – P. 800-805.
40. Effect of vitreomacular adhesion on antivascular endothelial growth factor therapy for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion/ R.Terao [et al.]// Jpn. J. Ophthalmol. – 2014. – Vol.58, № 2. – P.139-145.
41. Effect of Vitreomacular Adhesion on Treatment Outcomes in the Ranibizumab for Edema of the Macula in Diabetes (READ-3) Study/ M.A.Sadiq [et al.]// Ophthalmology. – 2016. –Vol.123, №2. – P. 324-329.

REFERENCES

1. Akiba J, Arzabe CW, Trempe CL. Posterior vitreous detachment and neovascularization in diabetic retinopathy. Ophthalmology. 1990;97(7):889-891. doi: 10.1016/s0161-6420(90)32486-7.
2. Hendrikse F, Yeo KT. Die Rolle des Glaskörpers in der diabetischen Retinopathie. Klin Monbl Augenheilkd. 1993; 203(11): 319 – 323. DOI: 10.1055/s-2008-1045684 (in Germ.).
3. Ono R, Kakehashi A, Yamagami H [et al.]. Prospective assessment of proliferative diabetic retinopathy with observations of posterior vitreous detachment. Int Ophthalmol. 2005;26(1-2):15-19. doi: 10.1007/s10792-005-5389-2.
4. Anderson W, Piggott K, Bao YK [et al.]. Complete Posterior Vitreous Detachment Reduces the Need for Treatment of Diabetic Macular Edema. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2019;50(11):266-273. doi:10.3928/23258160-20191031-13.
5. Hayashi K, Sato T, Manabe SI [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.
6. Hikichi T, Konno S, Trempe CL. Role of the vitreous in central retinal vein occlusion. Retina. 1995;15(1):29-33. doi: 10.1097/00006982-199515010-00006.
7. Avunduk AM, Cetinkaya K, Kapıcıoğlu Z [et al.]. The effect of posterior vitreous detachment on the prognosis of branch retinal vein occlusion. Acta Ophthalmol Scand. 1997;75(4):441-442. doi:10.1111/j.1600-0420.1997.tb00410.x
8. Bertelmann T, Kicova N, Mennel S [et al.]. The impact of posterior vitreous adhesion on ischaemia in eyes with retinal vein occlusion. Acta Ophthalmol. 2016;94(1):43-48. doi: 10.1111/aos.12815.
9. Kado M, Jalkh AE, Yoshida A [et al.]. Vitreous changes and macular edema in central retinal vein occlusion. Ophthalmic Surg. 1990;21(8):544-549.
10. Idrees S, Sridhar J, Kuriyan AE. Proliferative Vitreoretinopathy: A Review. Int Ophthalmol Clin. 2019;59(1):221-240. doi:10.1097/IIO.0000000000000258
11. Bonnet M. The development of severe proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery. Grade B: a determining risk factor. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1988;226(3):201-205. doi:10.1007/BF02181181.
12. Capeans C, Lorenzo J, Santos L [et al.]. Comparative study of incomplete posterior vitreous detachment as a risk factor for proliferative vitreoretinopathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1998;236(7):481-485. doi:10.1007/s004170050109.
13. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. Ophthalmology. 2013;120(12):2611-2619. doi:10.1016/j.ophtha.2013.07.042
14. Vodovozov, A.M., Otsloika setchatki, makulyarnoe otverstie, proliferativnaya vitreoretinopatiya kak oslozhneniya involyutsionnogo vitreoretinal'nogo sindroma / A.M.Vodovozov. – Volgograd: Komitet po pečati i informatsii. 1998:130. (in Russ.)
15. Shkvorchenko D.O., Zakharov V.D., Rusanovskaya A.V. [et al.] Sovremennye aspekty diagnostiki i lecheniya vitreomakulyarnogo traksionnogo sindroma. Obzor literatury. Vestnik orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta. 2013(4):303-306. (in Russ.)
16. Chan A, Duker JS, Schuman JS, Fujimoto JG. Stage 0 macular holes: observations by optical coherence tomography. Ophthalmology. 2004;111(11):2027-2032. doi:10.1016/j.ophtha.2004.05.034.
17. Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. Trans Am Ophthalmol Soc. 2005; 103:537-567.
18. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. Am J Ophthalmol.1995; 119(6):752-759.
19. Ito Y, Terasaki H, Suzuki T [et al.]. Mapping posterior vitreous detachment by optical coherence tomography in eyes with idiopathic macular hole. Am J Ophthalmol. 2003;135(3):351-355. doi:10.1016/s0002-9394(02)01944-x
20. Witkin A.J. Spectral-domain Optical Coherence Tomography in the Evaluation and Management of Vitreomacular Interface Abnormalities. Retinal Physician. 2012;9:22-29.
21. Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST [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
22. Carpineto P, Ciciarelli V, Borrelli E [et al.]. Epiretinal membrane in eyes with vitreomacular traction. Retina. 2019;39(6):1061-1065. doi: 10.1097/IAE.0000000000002546.
23. Luc MS, Luc A, Angioi-Duprez K [et al.]. Prevalence and predictive factors for posterior vitreous attachment in eyes undergoing epiretinal membrane surgery. Eye. 2021;1-6. https://doi.org/10.1038/s41433-021-01636-5. URL: https://www.nature.com/articles/s41433-021-01636-5 (date of the application: 17.05.2022)

24. Hirokawa H, Jalkh AE, Takahashi M [et al.]. Role of the vitreous in idiopathic preretinal macular fibrosis. *Am J Ophthalmol.* 1986;101(2):166-169. doi:10.1016/0002-9394(86)90589-1.
25. Ota A, Tanaka Y, Toyoda F [et al.]. Relationship between variations in posterior vitreous detachment and visual prognosis in idiopathic epiretinal membranes. *Clin Ophthalmol.* 2015;10:7-11. doi:10.2147/OPHTH.S89683
26. Kakehashi A, Takezawa M, Akiba J. Classification of posterior vitreous detachment. *Clin Ophthalmol.* 2014;8:1-10. doi:10.2147/OPHTH.S54021
27. Meyer CH, Rodrigues EB, Mennel S [et al.]. Spontaneous separation of epiretinal membrane in young subjects: personal observations and review of the literature. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2004;242(12):977-985. doi:10.1007/s00417-004-0934-7
28. Oono Y, Nakamura S, Yoshimura K [et al.]. Recurrence after spontaneous resolution of an idiopathic epiretinal membrane. *Case Rep Ophthalmol.* 2011;2(1):55-58. doi:10.1159/000324462
29. Greven CM, Slusher MM, Weaver RG. Epiretinal membrane release and posterior vitreous detachment. *Ophthalmology.* 1988;95(7):902-905. doi:10.1016/s0161-6420(88)33077-0
30. Jackson TL, Nicod E, Angelis A [et al.]. Vitreous attachment in age-related macular degeneration, diabetic macular edema, and retinal vein occlusion: a systematic review and metaanalysis. *Retina.* 2013;33(6):1099-1108. doi:10.1097/IAE.0b013e31828991d6
31. Kang EC, Koh HJ. Effects of Vitreomacular Adhesion on Age-Related Macular Degeneration. *J. of Ophthalmol.* 2015;1-7. Article ID 865083. DOI:10.1155/2015/865083
32. Takahashi H, Tan X, Nomura Y [et al.]. Associations between Posterior Vitreous Detachment and Concentrations of Various Cytokines in Eyes with Age-related Macular Degeneration and Normal Control Eyes. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2013;54(15):4992.
33. Tey KY, Wong QY, Dan YS [et al.]. Association of Aberrant Posterior Vitreous Detachment and Pathologic Tractional Forces With Myopic Macular Degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2021;62(7):7. doi:10.1167/iovs.62.7.7
34. Mayr-Sponer U, Waldstein SM, Kundi M [et al.]. Influence of the vitreomacular interface on outcomes of ranibizumab therapy in neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology.* 2013;120(12):2620-2629. doi:10.1016/j.ophtha.2013.05.032
35. Waldstein SM, Coulbaly L, Riedl S [et al.]. Effect of posterior vitreous detachment on treat-and-extend versus monthly ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. *Br J Ophthalmol.* 2020;104(7):899-903. doi:10.1136/bjophthalmol-2019-314661
36. Neudorfer M, Fuhrer AE, Zur D, Barak A. The role of posterior vitreous detachment on the efficacy of anti-vascular endothelial growth factor intravitreal injection for treatment of neovascular age-related macular degeneration. *Indian J Ophthalmol.* 2018;66(12):1802-1807. doi:10.4103/ijo.IJO_373_18
37. Klimscha S, Coulibaly L, Sadeghipour A [et al.]. Influence of posterior vitreous detachment on extendability of treat-and-extend anti-VEGF therapy in neovascular age-related macular degeneration. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2018;59(9):819.
38. Ali F, Kasi S, Saroj N [et al.]. Impact of Posterior Vitreous Detachment on Treatment Outcomes in Diabetic Macular Edema. *Ophthalmol Retina.* 2020;4(4):452-454. doi:10.1016/j.oret.2019.12.002
39. Özsaygılı C, Küçük B, Yildirim Y. The effect of posterior vitreous detachment on aflibercept response in diabetic macular oedema. *Br J Ophthalmol.* 2021;105(6):800-805. doi:10.1136/bjophthalmol-2020-316155
40. Terao R, Yuda K, Kure K [et al.]. Effect of vitreomacular adhesion on antivascular endothelial growth factor therapy for macular edema secondary to branch retinal vein occlusion. *Jpn J Ophthalmol.* 2014;58(2):139-145. doi:10.1007/s10384-013-0302-4
41. Sadiq MA, Soliman MK, Hanout MS [et al.]. Effect of Vitreomacular Adhesion on Treatment Outcomes in the Ranibizumab for Edema of the Macula in Diabetes (READ-3) Study. *Ophthalmology.* 2016;123(2):324-329. doi:10.1016/j.ophtha.2015.09.032

УДК 617.735-002.4

© Коллектив авторов, 2022

У.Б. Хамидов, Л.М. Шаймарданова, Э.А. Латыпова, А.Ш. Загидуллина
ТРАДИЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ
ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ
 ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Уфа

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – это хроническое заболевание, являющееся причиной необратимого снижения зрения вплоть до слепоты. В настоящее время ВМД является третьей ведущей причиной слепоты во всем мире (8,7%). Известно, что существующие методы лечения эффективны лишь на поздних стадиях заболевания, а неэкссудативная его форма поддается лечению с трудом.

Всемирная организация здравоохранения отмечает тенденцию роста интереса к методам традиционной медицины благодаря их качеству, безопасности и эффективности, подтвержденных длительной практикой. В статье проанализирована эффективность методов фитотерапии в лечении ВМД. По данным современной отечественной и зарубежной литературы за период 2014-2021 гг. По результатам данного обзора можно сделать вывод, что определенные методы традиционной медицины, а именно фитотерапия, могут быть использованы в качестве дополнительного лечения возрастной макулярной дегенерации.

Ключевые слова: традиционная медицина, фитотерапия, возрастная макулярная дегенерация.

U.B. Khamidov, L.M. Shaymardanova, E.A. Latypova, A.S. Zagidullina
TRADITIONAL METHODS OF TREATMENT
OF AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION

Age-related macular degeneration (AMD) is a chronic disease that causes irreversible vision loss up to blindness. AMD is currently the third leading cause of blindness worldwide (8,7%). It is known that existing methods of treatment are effective only in the later stages of the disease, and its non-exudative form is difficult to treat.

The World Health Organization notes a trend of growing interest in traditional medicine methods due to their quality, safety and effectiveness, which is confirmed by long-term practice. The article analyzes the effectiveness of phytotherapy methods in the treatment of AMD according to modern domestic and foreign literature for the period 2014-2021. Based on the results of this review, it can be concluded that certain methods of traditional medicine, namely herbal medicine, can be used as an additional treatment for age-related macular degeneration.

Key words: traditional medicine, herbal medicine, age-related macular degeneration.