

Литература

1. Балаболкин И.И., Гребешок В.Н. Атопический дерматит у детей - М., 199. - С.238.
2. Короткий Н.Г., Бельмер С.В., Григорьева Е.Б. Функциональное состояние поджелудочной железы и тонкой кишки при атопическом дерматите у детей // Детский доктор. - 2000. - №3. - С. 15.
3. Сенцова Т.Б., Ревякина В.А., Дигилова Н.Д., Булгакова В.А. Состояние гуморального иммунитета и интерлейкинового статуса при атопическом дерматите у детей // Рос. педиатр. журнал. - 2002. - №5. - С.8.
4. Смирнова Г.И. Диагностика и современные методы лечения аллергодерматозов у детей // Рос. педиатр. журнал. - 2002. - №3. - С.40.
5. Смолкин Ю.С., Пампура А.Н., Чебуркин А.А. Атопический дерматит у детей: принципы диагностики и рациональной терапии // Лечащий врач. - 2002. - №9. - С.12.
6. Adinoff A., Tellez P. Atopic dermatitis and aeroallergen contact sensitivity // J. Allergy Clinical Immunology. - 1998. - N.1. - P.36-42.
7. Aly R. Microbial flora of atopic dermatitis // J. Arch. Dermatology. - 1997. - N.3. - P.780-787.
8. Burks A.W., James J.M. Atopic dermatitis and food hypersensitivity reactions // J. Pediatric. - 1998. - N.1. - P. 132-136.
9. Church M.K., Okayama Y. Mediator secretion from human skin mast cells provoked by immunological and non-immunological stimulation // J. of skin Pharmacology. - 1991. - N.1. - P. 15-24
10. Eigemann P.A. Prevalence of IgE-mediated food allergy among children with atopic dermatitis // J. Pediatrics. - 1998. - N.3. - P.8-14.
11. Hashiro M. The relationship between the psychological and immunological state of patients with atopic dermatitis // J. Dermatology. - 1998. - N.5. - P.231-235.
12. Isolauri E. Intestinal involvement in atopic disease. Journal Amer // J. Gastroenterol. - 1992. - N.2. - P.84-92.
13. Larsen F., Henningsen K. Atopic dermatitis: a genetic-epidemiologic study in a population based on twin sample // J. Am. Acad. Dermatol. - 1986. - N.4. - P.487-496.
14. Leung D. Role of IgE in atopy // J. Allergy Clinical Immunology. - 1993. - N.91. - P. 56-61.

© АЛПАТОВ С.А., ЩУКО А.Г., МАЛЫШЕВ В.В. -

КЛАССИФИКАЦИЯ ИДИОПАТИЧЕСКИХ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ СЕТЧАТКИ

С.А. Алпатов, А.Г. Щуко, В.В. Малышев.

(Иркутский филиал ГУ МНТК "Микрохирургия глаза" имени акад. С.Н. Фельдмана, г. Иркутск, Иркутская область, Россия, доктор мед. наук, проф. А.Г. Щуко)

Резюме. На основе комплексного исследования больных с идиопатическими макулярными разрывами по степени тяжести предложена классификация, позволяющая проводить диагностику, определять функциональный прогноз, тактику и эффективность хирургических мероприятий.

Ключевые слова: идиопатический макулярный разрыв, оптическая когерентная томография.

Идиопатический макулярный разрыв (ИМР) - дефект центральных отделов сетчатки до пигментного эпителия, является важной причиной снижения зрения. Распространенность ИМР в человеческой популяции составляет 0,05% [3,14]. По данным А. Камрик [7], это заболевание встречается среди 3% пожилых людей. Наиболее часто страдают женщины на 6-7 десятке лет жизни. Многие годы макулярные разрывы относились к неизлечимой патологии глазного дна и обрекали больных на прогрессирующее падение зрения [6].

Впервые макулярные разрывы описаны в 1869 г. Н. Кпарр [8] в Германии. Первоначально травма считалась основной причиной их развития. Два механизма формирования разрывов представлялись возможными. Во-первых, непосредственное "вырывание" макулярной сетчатки под действием тракционных сил в момент удара. Во-вторых, образование кисты в момент травмы с последующим ее вскрытием и образованием разрыва [42]. В 1900 году в Германии была опубликована работа Н. Кухнт [9], в которой была представлена концепция нетравматического механизма образо-

вания макулярных разрывов. Это показал возможность образования макулярных разрывов на глазах при миопии, воспалении, после операций по поводу катаракты, тромбозе вен сетчатки и диабете. Здесь он впервые описал идиопатические макулярные разрывы. Н. Кухнт рассматривал ИМР как некий дегенеративный процесс, включающий сосудистые нарушения, атрофию сетчатки, а затем к формированию разрыва.

Впервые С. Сасс [12] обратил внимание на специфические изменения стекловидного тела в ходе развития макулярных разрывов. В 1960 г. F. Toiennno (13). A. Rees с соавт. [11] сообщили о случаях улучшения остроты зрения после спонтанной ликвидации витреомакулярных тракций. В 1988 г. D. Gass опубликовал убедительную концепцию формирования ИМР под действием тангенциальных витреомакулярных тракций [4]. Им же была предложена основанная на данных биомикроскопии классификация ИМР, где выделено 4 стадии их развития. Объясняя динамику формирования разрыва с точ-

Таблица 1.

Классификация идиопатических макулярных разрывов

Основной классификационный признак	Изменения сетчатки вокруг разрыва	Наличие тракций
1. Предразрыв 2. Ламеллярный разрыв 3. Сквозной разрыв	1. Диффузный отёк 2. Мелкокистозный отёк 3. Крупнокистозный отёк	1. Задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ): а) частичная ЗОСТ с фовеопапиллярной фиксацией; б) макулярная ЗОСТ; в) полная ЗОСТ. 2. Эпиретинальные мембраны

ки зрения тракционной гипотезы и создавая предпосылки для обоснования хирургического лечения с помощью витрэктомии, классификация D. Gass, тем не менее, имеет ряд неточностей и недостатков. Во-первых, она является достаточно субъективной и весьма зависит от искусства исследователя. Кроме того, в ней нет принципиальной разницы между разрывами, относящимися ко 2 и 3 стадиям ИМР. В то же время свежие и "хронические" разрывы 4 стадии не разделены. Большие затруднения возникают при попытке описать с помощью классификации D. Gass ламеллярные разрывы. Также её слабой стороной является невозможность охарактеризовать изменения макулярной области как после успешной, так и после безуспешной витрэктомии

Стремительный прогресс современной медицины, появление новых диагностических преторов позволяет значительно расширить знания о патогенезе ИМР. Приблизиться к раскрытию тайны ИМР позволила оптическая когерентная томография (Optical Coherence Tomography - OCT). Это бесконтактная неинвазивная технология, которая позволяет выявить, записать и количественно оценить состояние сетчатки и прилежащего стекловидного тела. OCT является высоко разрешающим исследованием, которое с точностью до 10 мкм даёт срезы сетчатки [10]. Изображения, получаемые с помощью OCT практически идентичны гистологическим срезам [2].

На основе вышеизложенного основной целью работы явилось исследование закономерностей и механизмов формирования идиопатических макулярных разрывов и разработка на этой основе клинической классификации, позволяющей более точно проводить диагностику, определять функциональный прогноз, тактику лечения и оценивать эффективность хирургических мероприятий.

Методы и материалы

Обследовано 90 больных (180 глаз) с идиопатическими макулярными разрывами. Возраст больных варьировал от 50 лет до 81 года. Большинство из больных были женщины (82,8%). Двустороннее течение процесса отмечено в 22,2% случаев. Все они были обследованы с помощью комплекса современных диагностических методов, позволяющих всесторонне оценить как структуру, так и функции зрительной системы. Оптическая когерентная томография макулярной области выполнялась с помощью прибора OCT-

2000 фирмы "Zeiss-Humphrey" (США). Фотографирование глазного дна выполняли на фундус камере Zeiss FF 450 (Германия).

Результаты и обсуждение

В качестве базового классификационного признака был определён дефект сетчатки в макулярной области. На основании анализа полученных данных выделено 3 стадии развития ИМР: предразрыв, ламеллярный и сквозной макулярный разрыв сетчатки (табл.1) [1].

Так начальное проявление ИМР, обозначенное как предразрыв, характеризуется наличием фовеолярной отслойки нейрорепарации. При ламеллярном разрыве отмечается дефект внутренней поверхности сетчатки, слой фоторецепторов остаётся сохранным. Сквозной разрыв представляет собой дефект сетчатки на всю глубину. Вторым по влиянию на зрительные функции признаком признаны дегенеративные изменения сетчатки вокруг разрыва. И, наконец, наличие или отсутствие витреомакулярных тракций является важным прогностическим признаком.

Предразрывы представляют собой самую начальную фазу ИМР, когда под действием тракций со стороны задней гиаловидной мембраны натягивается фовеолярная сетчатка с образованием так называемой интратетинальной кисты. В большинстве случаев это состояние протекало для больного незаметно и явилось случайной находкой при офтальмологическом обследовании. Офтальмо-скопически диагностика предразрывов достаточно проблематична, а биомикроскопическая картина не является патогноманичной для ИМР. Дефект сетчатки на данном этапе отсутствует. При выполнении OCT четко прослеживалось сглаживание контура сетчатки в области центральной ямки или его полное отсутствие; появление между слоем фоторецепторов и пигментным эпителием полости, заполненной прозрачной жидкостью (рис.1).

При наблюдении за больными в динамике, отмечено три варианта развития процесса. Самым благоприятным из них является самостоятельное отделение стекловидного тела от сетчатки с устранением тракций, восстановлением контура центральной ямки и улучшением зрения. В том случае, когда под действием витреомакулярных тракций происходит вырывание фрагмента сетчатки, могут формироваться ламеллярные или сквозные макулярные разрывы. Прогрессирование

ИМР сопровождается заметным ухудшением зрительных функций.



Рис. 1. Оптическая когерентная томография макулы сетчатки глаза у больного с идиопатическим ее разрывом на стадии предразрыва. Контур центральной ямки сглажен. Определяется оптически менее плотное пространство между ПЭС и нейроэпителием. Кора стекловидного тела в области макулы отслоена, лишь в центре фовеа остаётся прикрепление ЗГМ к сетчатке. Толщина сетчатки в области центральной ямки равна 228 мкм, у края фовеа - 451 мкм. Фовеопапиллярная задняя отслойка стекловидного тела. Витреомакулярные тракции угрожают образованием сквозного разрыва.

Ламеллярный разрыв представляет собой дефект внутренней сетчатки в центре фовеа с сохранением слоя фоторецепторов. Офтальмоскопическая диагностика ламеллярного разрыва также затруднена и может заключаться в появлении в макуле нечеткого красного пятна. На ОСТ определяется дефект внутренних слоев сетчатки большего или меньшего размера, не достигающий пигментного эпителия (рис.2). Диаметр ламеллярного разрыва в среднем составил $413,43 \pm 26$ мкм (от 143 до 802). Стекловидное тело при этом либо было отслоено полностью, либо - наблюдалась его макулярная отслойка.

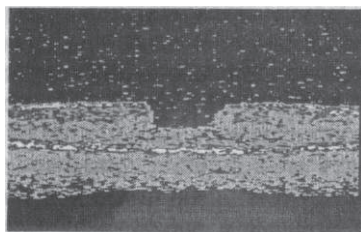


Рис.2. Оптическая когерентная томография у больного ИМП на стадии ламеллярного разрыва. Дефект тканей не достигает пигментного эпителия. Толщина сетчатки в центре разрыва 111 мкм, у края фовеа 272 мкм. Диаметр разрыва 416 мкм. Диффузный отёк ткани по краям разрыва. Слой фоторецепторов сохранён.

По данным Gaudric et al (1999) [5], формирование ламеллярных разрывов происходит в 2 этапа: вначале образуется интратетинальная щель или киста между внутренним ядерным слоем и наружным слоем нервных волокон Henle, затем внутренняя стенка кисты под действием тракций вскрывается с образованием несквозного разрыва. Наши исследования, проведенные с использованием ОСТ, полностью подтверждают это предположение. Выявлено, что в процессе задней гиалоидной отслойки происходит отрыв внутренней части сетчатки в области фовеа. Слой фоторецепторов остаётся на месте, представляя собой дно

ламеллярного разрыва. Такое состояние может сохраняться в течение нескольких месяцев. Однако со временем нейроэпителий подвергается дегенерации, и ламеллярный разрыв превращается в сквозной.

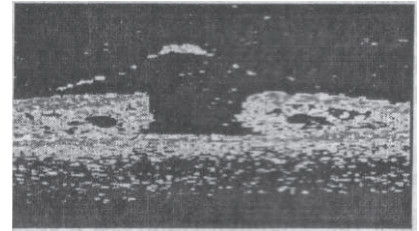


Рис.3. Оптическая когерентная томография у больного ИМП на стадии сквозного макулярного разрыва. Минимальный диаметр разрыва 516 мкм, максимальный 863 мкм. Толщина сетчатки у края фовеа 421 мкм. Крупные кисты диаметром до 218 мкм вокруг дефекта сетчатки. Край сетчатки приподнят. Стекловидное тело отслоено

Сквозной макулярный разрыв выявлен в 80 глазах 68 больных. Именно он явился наиболее частой причиной обращения больных за офтальмологической помощью вследствие снижения зрения до сотых при его формировании. Определяемые при ОСТ изменения варьировали в широких пределах (рис.3). Средний минимальный диаметр ИМР составил $483,9 \pm 104$ мкм (от 95 до 885 мкм), максимальный диаметр разрыва, который определяли на уровне ПЭС, в среднем равнялся $827,1 \pm 167$ мкм (от 87 до 1835 мкм).

Установлено, что наряду с дефектом сетчатки, выраженность и распространенность ретинального отека вокруг разрыва являются одной из основных причин снижения зрения при данной патологии. Выделено три формы отека: диффузный, мелко- и крупнокистозный. Кисты на томограмме определяются в виде оптически прозрачных полостей неправильной формы. Горизонтальный их размер всегда превышает вертикальный. Наличие кист с горизонтальным размером менее 150 мкм расценивается как мелкокистозный отек, более 150 мкм - как крупнокистозный [1]. Последний, как правило, сопровождался снижением остроты зрения до сотых, наличием центральной скотомы. На ОСТ сквозного макулярного разрыва выявлялись дегенеративные изменения ткани сетчатки вокруг него, уплотнение слоя хориокапилляров. Размер кист достигал 481 мкм. Однако максимальная распространенность отека наблюдалась при диффузной форме, и его диаметр достигал 3380 мкм (в среднем 1249 мкм). На дне разрыва иногда встречались мелкие (до 50 мкм) фрагменты ткани, которые имели достаточно высокую оптическую плотность.

Изменения стекловидного тела при макулярных разрывах, определяемые с помощью ОСТ, разнообразны и представлены, прежде всего, различными видами задней гиалоидной отслойки, а также локальными помутнениями стекловидного тела над разрывом в виде крышечки. Установлено, что на начальных этапах образования ИМР.

как правило, регистрируется частичная задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ), при которой сохраняется прикрепление витреальной коры к диску зрительного нерва и центральной ямке жёлтого пятна (фовеопапиллярная ЗОСТ - рис.1). По мере усиления контракции стекловидного тела происходит отрыв его от сетчатки в области фовеола с образованием макулярной ЗОСТ. При дальнейшем прогрессировании патологического процесса, витреум отрывается и от зрительного нерва с формированием полной ЗОСТ. Отмечено, что только частичная отслойка стекловидного тела с остающейся фовеальной фиксацией оказывает непосредственное тракционное воздействие на область центральной ямки и может являться непосредственной причиной формирования идиопатического макулярного разрыва.

Таблица 2.
Острота зрения у больных ИМП
в различных стадиях

Показатель	Предраз- рывы	Стадии ИМП	
		Ламелляр- ные	Сквозные
Острота зрения	0.35-1.0 (0,77±0,04)	0,2-0.9 (0,55Ю.04)	0,02-0,8 (0,16±0,01)

В таблице 2 приведены результаты исследования остроты зрения у больных с идиопатическими макулярными разрывами. Как видно наибольшее ухудшение зрения, наблюдалось у больных со сквозными разрывами. На глазах с ламеллярными разрывами снижение зрения было менее выраженным, а при предразрывах больные подчас не подозревали о наличии у них патологии органа зрения.

Итак, предлагаемая классификация, на наш взгляд лишена многих недостатков классификации D. Gass. Основным критерием оценки изменений центральных отделов сетчатки является разрыв в макулярной области, существующий в 3 видах. Вторым по влиянию на зрительные функции признаком являются дегенеративные изменения сетчатки вокруг разрыва. И, наконец, наличие или отсутствие витреомакулярных тракций является важным прогностическим признаком.

Таким образом, анализ полученных результатов и разработанная на этой основе классификация ИМП позволяют сформулировать более полное представление о механизмах развития этого заболевания, что может способствовать разработке новых методов лечения, патогномоничных для каждого этапа заболевания.

CLASSIFICATION OF IDIOPATHIC MACULAR RETINAL HOLES

S.A. Alpatov. A.G. Chtchouko. V.V. Malychev

(Irkutsk Branch of academician Fedorov IRTC "Eye Microsurgery", director - prof. A.G. Chtchouko. MD)

Idiopathic macular holes were divided into pre-holes, lamellar and full-thickness holes on the basis of complex examination with optic coherence tomography using. Proposed classification allows to make diagnostics more precisely, determine functional prognosis, tactics of treatment and assess efficacy of surgery.

Литература

1. Алпатов С.А., Щуко А.Г., Малышев В.В. Идиопатические макулярные разрывы. - Новосибирск, "Наука", 2002. - С. 109.
2. Щуко А.Г., Пашковский А.А., Шестаков А.О. и др. Оптическая когерентная томография в диагностике офтальмологических заболеваний // Медицинская визуализация. - 2003. - №3. - С.59-62.
3. Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for idiopathic macular holes // Am. J. Ophthalmol. - 1994. - Vol.118. - P.754-756.
4. Gass J.D.M. Idiopathic senile macular hole: its early stages and pathogenesis // Arch.Ophthalmol. - 1988. - Vol.106.® - P.629-639.
5. Gaudric A., Haouchine B., Massin P. et al. Macular hole formation // Arch. Ophthalmol. - 1999. - Vol.117. - P.744-751.
6. Haller J. Clinical Characteristics and epidemiology of macular holes // Macular hole. Pathogenesis, diagnosis and treatment / Ed. by S. Madreperla, B. - McCuenll. Oxford: Butterworth & Heinemann, 1999. - P.26.
7. Kampik A. Macular holes - a diagnostic and therapeutic enigma? // Br.J. Ophthalmol. - 1998. - Vol.82. - 338 p.
8. Knapp H. Über isolierte zerreissungen der aderhaut in folge von traumen auf dem augapfel // Arch. Augeneheilkd. - 1869. - N.1. - 6 p.
9. Kuhnt H. Über eine eigentümliche Veränderung der Netzhaut ad maculam. // Z. Augeneheilk. - 1900. - N.3. - 105 p.
10. Puliafito C.A., Hee M.R., Lin C.P. et al. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography (OCT) // Ophthalmology. - 1995. - Vol. 102. - P.217-229.
11. Rees A.B., Jones S.A., Cooper W.C. Macular changes secondary to vitreous traction // Am. J. Ophthalmol. - 1967. - Vol.64. - P.544-549.
12. Schepens C.L. Fundus changes caused by alterations of the vitreous body // Am.J.Ophthalmol. - 1955. - Vol.39. - P.631-633.
13. Tolentino F.I. Oedema of the posterior pole after cataract extraction // Arch. Ophthalmol. - 1965. - Vol.74. - 781 p.
14. Yodeda H. Clinical observation of macular hole. // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. - 1967. - Vol.71. - P. 1723-1736.