ОТСЛОЙКА ЗАДНЕЙ ГИАЛОИДНОЙ МЕМБРАНЫ: ПОНЯТИЕ, РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, КЛАССИФИКАЦИИ, КЛИНИКА И ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ

© Э. В. Бойко, А. А. Суетов, Д. С. Мальцев

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

✧ Отслойка задней гиалоидной мембраны является клинически важным процессом в патогенезе ряда заболеваний и состояний глазного дна и происходит вследствие различных провоцирующих факторов, влияющих на биохимические и биомеханические характеристики стекловидного тела: возрастных изменений, соматических заболеваний, в частности сахарного диабета, травм, а также воспалительных заболеваний органа зрения. В клинической офтальмологии необходимо уделять пристальное внимание состоянию задней гиалоидной мембраны и стекловидного тела, стремясь к выявлению факторов дегенеративных изменений витреума и индукции отслойки ЗГМ.

✧ *Ключевые слова:* задняя гиалоидная мембрана, задняя отслойка стекловидного тела.

1. ПОНЯТИЕ О ЗАДНЕЙ ГИАЛОИДНОЙ МЕМБРАНЕ И ЕЕ ОТСЛОЙКЕ

В структуре стекловидного тела важную роль имеет организация его пограничных слоев, в частности задней гиалоидной мембраной (ЗГМ). Некоторые исследователи считают, что в норме задней гиалоидной мембраны не существует, определяются лишь коллагеновые волокна повышенной плотности в отделах стекловидного тела (СТ), прилежащих к сетчатке (так называемый задний пограничный слой) [7, 23, 24], а ЗГМ образуется в результате морфологических изменений после задней отслойки СТ [20]. В то же время задняя пограничная или **задняя гиалоидная мембрана** СТ описывается как структура, окружающая кортикальный слой витреума в его задней части, наиболее прочно прикрепляющаяся к подлежащим тканям по окружности диска зрительного нерва (ДЗН) и в области основания СТ [21]. Достаточно прочно ЗГМ соединена с некоторыми сосудами сетчатки, вокруг макулы и в области прикрепления к склере косых мышц [4]. Наименее прочно ЗГМ соединена с остальной поверхностью сетчатки. В молодом возрасте в здоровых глазах, когда СТ имеет нормальную структуру, ЗГМ прилежит к внутренней пограничной мембране сетчатки на всем протяжении.

Вследствие ряда причин задняя гиалоидная мембрана может отделяться от подлежащей внутренней пограничной мембраны сетчатки на всем ее протяжении или только частично, приводя к так называемой задней отслойке стекловидного тела (ЗОСТ) или отслойке задней гиалоидной мембраны (ЗГМ) [43].

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗАДНИХ ОТСЛОЕК СТ

Частота отслойки ЗГМ коррелирует с возрастом: в клинических исследованиях ее частота достигает 53 % у людей старше 50 лет и 65 % в возрасте более 65 лет [29, 48, 55].

Отслойка ЗГМ более характерна для близоруких пациентов, развивается у них на 10 лет раньше, чем у эметропов и гиперметропов [40].

Отмечено, что частота задней отслойки СТ несколько выше у женщин, чем у мужчин [38]. Данных о взаимосвязи с расовой принадлежностью, социальными условиями и географическими регионами в литературе не выявлено.

3. КЛАССИФИКАЦИИ ЗАДНЕЙ ОТСЛОЙКИ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА

Существует ряд классификаций отслойки ЗГМ, авторы которых руководствовались либо особенностями морфологии, либо различиями в патогенезе. Согласно распространенной классификации Нгуыу [26] различают следующие виды задней отслойки СТ.

А. Полная задняя отслойка: простая отслойка; отслойка с коллапсом структур СТ; воронкообразная отслойка; атипичная отслойка.

В. Частичная задняя отслойка: верхняя, задняя, боковая или нижняя отслойка; атипичная отслойка.

При **простой полной задней отслойке СТ** сжимается, но его задняя поверхность сохраняет сферическую форму. Следствием отслойки является отделение СТ от ДЗН с формированием препапиллярного пространства, а также возможно помутнение витреума. Простая отслойка встречается обычно в молодом возрасте, когда гель СТ имеет более

оформленную структуру, участки разжижения (синерезиса) отсутствуют, а отделяемая глиальная мембрана непрерывна и прозрачна, что затрудняет диагностику данного состояния. Только в случае уплотнения кортикального слоя СТ можно увидеть заднюю поверхность СТ. Колебательные движения гиалоида, столь характерные для отслойки СТ с коллапсом, отсутствуют [29].

Полную простую заднюю отслойку следует отличать от (1) мембранных образований в пределах СТ связанных с задним увеитом и геморрагиями, и (2) контурами восходящей части клокетова канала, расположенного перед ДЗН.

Простая полная задняя отслойка СТ может быть результатом проникновения экссудата из хориоретинального очага, геморрагий между СТ и сетчаткой или ретракции кортикального слоя в случае наличия внутри СТ экссудата. Подобная картина обычно наблюдается при сочетании с задним увеитом, когда уплотнение кортикального слоя СТ происходит без коллапса геля. При этом на внешней поверхности отслойки заметны преципитаты и линии напряженности из-за уплотнения кортикального слоя СТ [12]. В ретровитреальном пространстве можно обнаружить клеточные элементы СТ.

При **полной задней отслойке с коллапсом СТ** задняя поверхность отслоенного витреума располагается почти вертикально в плоскости его верхнего основания близко к хрусталику. При любых движениях СТ начинает совершать волнообразные движения по направлению к заднему полюсу глаза [28]. Очень часто в препапиллярной зоне СТ на его задней поверхности обнаруживается помутнение, состоящее из глиальной ткани ДЗН, оторванной от мениска диска при отслойке [36]. На ЗГМ также может присутствовать ткань из хориоретинальных рубцов, складок сетчатки, макулярного и других разрывов сетчатки [18].

ЗГМ при ее отслойке с течением времени становится более уплотненной и слегка выделяется. На данный процесс есть разные точки зрения: или это связано со склонностью коллоидных растворов к уплотнению на поверхности, или вызвано клеточной пролиферацией на ЗГМ [28].

Воронкообразная задняя отслойка является относительно редкой формой задней отслойки СТ, при которой контакт СТ с сетчаткой остается только в области ДЗН или прилежащих к нему участках. Это может быть связано с прободными ранениями глаза или другими патологическими процессами, например с пролиферативной ретинопатией [35].

Атипичная полная задняя отслойка встречается в случаях остаточного контакта СТ с сетчаткой на периферии глазного дна, например в очаге хорио-

ретинита, или после экстракции катаракты, осложненной потерей части СТ, а также после прободных ранений [30].

Jaffe [29] также разделил полную отслойку ЗГМ по степени ретракции СТ на небольшую, умеренную, выраженную и крайне выраженную. А.И. Горбань [4], в дополнение к классификации Jaffe, определил конкретные ориентиры для систематизации вида отслойки по степеням:

- I — ЗГМ видна только с линзой Груби;
- II — ЗГМ видна без линзы, но при максимальном приближении щелевой лампы к глазу;
- III — свободное выявление складчатой ЗГМ без линзы Груби;
- IV — ЗГМ без складок, приближена к хрусталику меньше, чем на глубину его оптического среза.

Частичная отслойка является менее распространенной, чем полная, и включает в себя следующие подвиды [29]. *Верхняя частичная отслойка:* ЗГМ отделяется от основания СТ позади хрусталика, провисает вниз и может колебаться при движении глазного яблока. Препапиллярное помутнение отсутствует, линия прикрепления к сетчатке часто хорошо выражена. Данная отслойка первична по механизму, ее связывают с последствиями возрастных изменений СТ и, кроме того, она может способствовать развитию задней полной отслойки с коллапсом. *Задняя частичная отслойка:* ЗГМ при данной форме частично отрывается от зоны ДЗН, хотя сохраняет контакт с большей частью сетчатки. Причинами могут быть как преретинальное кровоизлияние, так и пролиферативная ретинопатия. *Латеральная и нижняя частичные отслойки ЗГМ* часто являются переходными процессами, сочетающимися с очагом хориоидита, ограниченным ретинальным перифлебитом или интраокулярным инородным телом. *Атипичная частичная задняя отслойка ЗГМ*, как и атипичная полная задняя отслойка, сочетается с хориоретинальными очагами, осложнениями катарактальной хирургии или прободными ранениями глазного яблока.

Классификация, разработанная F. Tolentino (1976) [49], практически не отличается от приведенной классификации Hruby. В 1997 году А. Kakehashi и соавторы, представили новую классификацию [32]. В ней выделено 4 типа отслойки ЗГМ, каждый из которых хорошо коррелировал с определенными патологическими состояниями.

1 тип: полная задняя отслойка СТ, часто сочетающаяся с миопией высоких степеней без строгой корреляции с возрастом.

2 тип: полная задняя отслойка СТ без коллапса, которая была типичной у больных с увеитом или окклюзией центральной вены сетчатки.

3 тип: частичная задняя отслойка СТ с утолщением задней витреальной коры, наблюдаемая у 90 % больных пролиферативной диабетической ретинопатией.

4 тип: частичная задняя отслойка СТ без утолщения задней витреальной коры, часто ассоциирована с возрастными изменениями стекловидного тела.

Е. Uchino и соавторы (2001) [51] классифицировали заднюю отслойку СТ, используя оптическую когерентную томографию, при этом выделили 5 стадий формирования отслойки СТ:

- 0 — нет задней отслойки СТ;
- 1 — неполная перифовеолярная отслойка площадью до 3 квадрантов;
- 2 — неполная задняя отслойка СТ во всех квадрантах с сохраняющимся прикреплением СТ к сетчатке в области фовеа и ДЗН;
- 3 — неполная задняя отслойка СТ, охватывающая весь задний полюс, но с остающимся прикреплением к ДЗН;
- 4 — полная задняя витреальная отслойка.

Таким образом, прослеживалась этапность развития отслойки ЗГМ: вначале СТ отслаивается от сетчатки в заднем полюсе с сохранением фиксации у ДЗН и фовеа, затем происходит отрыв от фовеа и, наконец, СТ полностью отделяется от структур заднего полюса, смещаясь кпереди [29].

4. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАДНЕЙ ОТСЛОЙКИ СТ

Задняя отслойка СТ с коллапсом сопровождается внезапными энтоптическими феноменами и фотопсиями (световые полосы Моора) [29]. Пациент жалуется на вспышки, молнии, блески, сверкания, в течение некоторого времени перед внезапным началом процесса наблюдает в поле зрения нитевидные «плавающие объекты», затем появляется помутнение в виде точечных включений, мушек, паучков, в виде кольца, фигуры восьмерки, запонки и др. Если коллапс СТ массивный, то ЗГМ, содержащая препапиллярное помутнение, приближается к хрусталику, где оно меньше беспокоит пациента. Небольшие участки помутнения бросают тень на область диска и остаются невидимыми для пациентов. Вспышки света не постоянно сопутствуют отслойке и наблюдаются чаще с височной стороны. Shepens [42] относил возникновение вспышек к субъективным проявлениям остаточных витреоретинальных контактов при задней отслойке СТ. Согласно Verhoeff [53], причиной служит удароподобное действие отслоенного СТ на сетчатку в момент движения глазного яблока. Продолжительность появления вспышек — от нескольких недель до месяца и более. Некоторые пациенты при сочетании задней отслойки с геморрагиями сообщают о феномене «поднимающегося

дыма». Феномен становится наиболее выраженным, если кровь собирается в ретровитреальном пространстве, а не среди витреальных фибрилл. По наблюдениям некоторых авторов, циркулярный периметр расширяющейся зоны отслойки стекловидного тела может восприниматься больными как неяркое мерцающее кольцо, диаметр которого постепенно увеличивается.

5. СТРУКТУРЫ СТ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ ОТСЛОЙКИ ЗГМ

Стекловидное тело является многокомпонентной и сложно устроенной структурой [2, 56], но изменения, способные привести к его задней отслойке, в первую очередь, могут быть вызваны нарушением организации или функции следующих элементов СТ: пограничные слои СТ, макромолекулярный каркас, клетки, участвующие в синтезе макромолекул и поддержании гомеостаза СТ.

Кортикальный слой СТ, состоящий из плотно упакованных фибрилл коллагена II типа, имеет неодинаковую толщину в различных отделах глазного дна. В некоторых местах в кортикальном слое формируются так называемые «люки», через которые при нарушении целостности пограничных слоев витреума жидкая часть стекловидного тела может проникать в ретрогиалоидное пространство, способствуя развитию отслойки ЗГМ [27, 43]. Наиболее часто такая картина наблюдается в препапиллярной части кортикального слоя витреума [29].

Внутренняя пограничная мембрана (ВПМ) сетчатки также имеет неодинаковую толщину в разных отделах глазного дна, при этом в местах наименее прочного контакта с ЗГМ ее толщина значительно больше и с возрастом увеличивается [16]. ЗГМ соединена с внутренней пограничной мембраной сетчатки за счет фибрилл СТ, напрямую связанных с базальной мембраной клеток Мюллера [31]. Таким образом, повреждение ВПМ значительно ослабляет ее связь с ЗГМ.

Основу макромолекулярного каркаса СТ составляют две молекулы — коллаген и гиалуроновая кислота.

Коллаген. В стекловидном теле находится преимущественно коллаген II типа (80 % всего коллагена), а в области ЗГМ и зоне витреоретинального контакта содержится коллаген IV типа [45]. Исходя из этого отслойка ЗГМ может быть описана как разделение между коллагеном II типа кортикального слоя заднего СТ и коллагеном IV типа поверхности сетчатки.

За синтез коллагена СТ отвечают мюллеровские клетки сетчатки, и при повреждении вследствие ряда причин клеточных структур сетчатки проис-

ходит нарушение обновления коллагеновых структур и деградация имеющихся фибрилл коллагена [44]. Кроме того, в синтезе принимают участие фибробласты, и от их синтетической активности, которая с возрастом снижается, может зависеть состояние коллагенового каркаса СТ. Возникающие вследствие этого изменения витреума в литературе трактуются как возрастные [19].

Гиалуроновая кислота (ГК), вторая важнейшая макромолекулярная структура СТ, является полианионом, ее конформация зависит от степени гидратации и физико-химических свойств среды [11]. Биосинтез ГК происходит в гиалоцитах, цилиарном теле и клетках Мюллера сетчатки, субстратом для чего служит глюкоза, поступающая из экстрацеллюлярного матрикса [39,44].

Содержание в кортикальном слое СТ глюкозаминогликанов с возрастом уменьшается, содержание протеинов увеличивается [39]. Хотя считается, что уровень ГК остается постоянным благодаря истечению молекул гиалуроновой кислоты из стекловидного тела через передний сегмент глаза и, возможно, из-за поглощения ее гиалоцитами [1, 11], тем не менее содержание ГК может изменяться под действием стероидных гормонов, что частично может объяснить возрастные и половые различия в содержании гиалуроновой кислоты.

Описанные макромолекулярные компоненты витреума создают каркас СТ [44]. Гиалуроновая кислота образует запутанную губчатую молекулярную полианионную сеть, которая заполняет пространство между волокнами коллагена, организованного в трехмерную сеть беспорядочно ориентированных волокон, и оказывает «стабилизирующее влияние» на коллагеновую сеть. Фибриллы коллагена постоянно находятся на некотором расстоянии друг от друга. Такое устройство двойной сети обеспечивает как прохождение света, так и вискоэластичные и механические функции СТ.

Среди клеточных популяций СТ основной является популяция **гиалоцитов**, которая составляет около 80 % клеток витреума. В них происходит биосинтез гиалуроновой кислоты, кроме того, они участвуют в синтезе коллагена [37] и обладают фагоцитарной активностью. В покоящемся состоянии гиалоциты участвуют в синтезе гликозаминогликанов и гликопротеидов, при этом макромолекулы могут повторно поглощаться путем пиноцитоза и перерабатываться для новых синтетических циклов [10]. Фагоцитарная функция активируется в ответ на медиаторы воспаления. Возможно, гиалоциты наравне с резидентными фибробластами — первые клетки, вступающие в контакт со всеми мигрирующими или митогенным стимулами [44].

6. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ЗАДНЕЙ ОТСЛОЙКЕ СТ

Возраст. Основной причиной развития задней отслойки СТ принято считать возрастные изменения в СТ. При старении в результате биохимических сдвигов развиваются фибриллярная дегенерация, оводнение и коллапс витреума [29]. Так, более 50 % ткани СТ подвергается разжижению и ликвидации у 25 % людей в возрасте от 40 до 49 лет, и у 62 % людей в возрасте от 80 до 89 лет [41]. Эти процессы начинаются в более раннем возрасте, но в этот период при клиническом исследовании они не выявляются [11, 12].

Исследования Linder [35] парных глаз показали, что у 103 из 106 пациентов, имевших заднюю отслойку с коллапсом на одном глазу, не выявили нормального СТ на парном. У 9 пациентов была явная фибриллярная дегенерация, у 59 — большая центральная полость и у 39 пациентов была найдена задняя полная отслойка СТ с коллапсом.

Кроме того, в области переднего основания СТ с возрастом слабеют клеточные барьеры и здесь становится возможным выход, например, эритроцитов из преретинального эпителия в витреум [29]. На уровне основания СТ обнаруживаются цилиндрические полости, замкнутые мембраной в цилиарном конце и заполненные мукополисахаридами в большей концентрации, чем в других участках СТ. Данные полости являются основным местом проникновения плазматических мукополисахаридов и белков в СТ.

Аметропия. Как было указано, задняя отслойка СТ чаще развивается при миопии. Вероятность развития билатеральной отслойки с коллапсом увеличивается при миопии более 3 дптр. В 84 случаях задней отслойки с коллапсом, исследованных Jaffe, у 21 % пациентов миопия была более 3 дптр при среднем возрасте 56,2 лет и у 79 % пациентов — при миопии 3 дптр и менее при среднем возрасте 66,5 лет [29].

Гормональная дисфункция. Наиболее высока встречаемость отслойки ЗГМ, связанной с возрастом у женщин, что может быть вызвано гормональной дисфункцией после менопаузы, когда уровень эстрогенов, оказывающих определенное влияние на синтез гликозаминогликанов, снижается [46]. Так, Larsen и Osterlin выявили, что в случае отслойки ЗГМ концентрация гиалуроновой кислоты в СТ у мужчин (120,89 мг/мл) выше, чем у женщин (79,53 мг/мл; $p < 0,01$) [34]. Эти данные позволяют рассматривать отслойку ЗГМ как следствие нарушения физиологического состояния геля СТ из-за недостаточного количества или патологически измененной гиалуроновой кислоты.

Воспалительные процессы. Поскольку для очагов воспаления характерно изменение рН в кислую

сторону, то в случае воспалительных процессов в области заднего отрезка глаза возможно нарушение структурной организации макромолекулярных компонентов витреума с развитием его коллапса и дальнейшей отслойкой [10,13,14]. Отслойка ЗГМ была неоднократно описана в сочетании с хорио-ретиальными очагами при заднем увеите [12], с очагами хориоидита, с ограниченным ретиальным перифлебитом или с интраокулярным инородным телом [29].

Соматические заболевания. Определенное влияние на развитие задней отслойки СТ оказывает наличие сахарного диабета, при котором происходит интенсификация перекисного окисления липидов. Свободные радикалы, проникающие в область витреоретиального контакта и витреум, приводят к деградации макромолекулярного остова стекловидного тела с последующим развитием задней отслойки СТ [52]. Патологический процесс в этом случае начинается в макулярной области, так как в ней метаболические процессы протекают наиболее интенсивно [17].

Травмы. В различных наблюдениях было отмечено развитие задней отслойки СТ после прободных ранений, операционных вмешательств, связанных со вскрытием глазного яблока [29].

7. МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЗАДНЕЙ ОТСЛОЙКИ СТ

При отслойке ЗГМ, с одной стороны, изменяются реологические свойства геля СТ, что ведет к сжижению и фракционированию, с другой — снижаются контактные свойства кортикального слоя СТ [15, 44].

Под воздействием ряда факторов происходят дегенеративные изменения плотной мембраны вторичного витреума, снижается количество гиалоцитов в кортикальных слоях СТ, нарушается баланс гиалуриновой кислоты, что ведет к снижению возможности связывать воду. В определенный момент, когда на фоне разжиженного СТ утрачивается структура коллагеновой сети из-за нарушения стабилизирующего влияния молекул гиалуриновой кислоты, развивается синерезис СТ [9]. На этой стадии развития отслойки ЗГМ кортикальный слой СТ, прилежащий к сетчатке, остается интактным, хотя и истончается, из-за чего становится возможной отслойка ЗГМ.

В дальнейшем, по наблюдениям авторов [43, 44], процесс протекает по следующим направлениям. Если витреоретиальное соединение оказывается более прочным, чем внутривитреальные связи, коллабирующий гель СТ сохраняет тесный контакт с сетчаткой, располагаясь более или менее тонким слоем по внутренней поверхности стенки глазного

яблока. Дефицит объема заполняется маловязкой жидкостью. Более часто параллельно с синерезисом геля СТ происходит и ослабление витреоретиальной связи. Происходит распад пограничных мембран, расщепление кортикального коллагена или даже поверхностных слоев глии сетчатки. Формируются условия для отделения основной массы оформленного гиалоида от внутренней поверхности глазного дна на всех участках, где не существует их особо прочной связи.

В случае задней отслойки СТ с коллапсом наиболее вероятно, что у заднего полюса происходит растворение кортикального слоя СТ и выход жидкой части витреума в ретровитреальное пространство через сформировавшееся препапиллярное отверстие и премакулярный кортикальный слой СТ. Длительность процесса может быть различной — от минут до часов [12]. Определенную роль играют движения глазного яблока, поскольку при этом жидкость в ретровитреальном пространстве действует как клин, отсепааровывая ЗГМ от подлежащей сетчатки [28]. Затем происходит коллапс оставшегося геля витреума; волокна смещаются кпереди, где гель провисает вниз от верхнего места фиксации у зубчатой линии. ЗГМ собирается в складки. Если проникновение жидкости в ретровитреальное пространство сочетается с процессом коллапса структур витреума, то можно ожидать формирования гладкой поверхности ЗГМ с вогнутостью вверх. Напротив, места остаточного прикрепления ЗГМ к задней стенке стекловидной полости различимы и ведут к появлению складок, которые при движениях глазного яблока остаются неподвижными [12].

Фибропластические процессы в кортикальном слое СТ постепенно приводят к уплотнению и сокращению ЗГМ, что также за счет тракций способствует распространению ЗОСТ вплоть до полной. Постепенное смещение ЗГМ от ретины к хрусталику может быть количественно оценено путем биомикроскопии [12].

Если отделение СТ от ДЗН происходит в конце коллапса геля (на фоне «воронкообразной» отслойки СТ), то развивающееся тракционное усилие бывает достаточным для повреждения сосудов диска. Играет определенную роль и прочность ЗГМ, которая при отслойке СТ может быть различной.

8. РОЛЬ ЗАДНЕЙ ОТСЛОЙКИ СТ В ВИТРЕОРЕТИАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Важность изучения проблемы задней отслойки СТ обусловлена той ролью, которую играет ЗГМ в патогенезе ряда заболеваний. Так, отслойка ЗГМ имеет важное патогенетическое значение при воз-

никновении регматогенной отслойки сетчатки как фактор формирования разрыва сетчатки в области патологической фиксации СТ к участкам дистрофий сетчатки [4]. Идиопатические макулярные отверстия также могут возникать в процессе отслойки ЗГМ вследствие тракционного воздействия на ткань сетчатки в области макулы [51].

Большое значение имеет развитие полной отслойки ЗГМ при пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР): в случае раннего ее развития значительно уменьшается возможность возникновения витреоретинальной пролиферации и последующей тракционной отслойки сетчатки [3, 47]. При этом значительную роль играет также характер отслойки ЗГМ: при наступлении полной отслойки скорость и выраженность пролиферативной витреоретинопатии значительно уменьшаются, а состояние частичной отслойки ЗГМ способствует ускорению и утяжелению течения ПДР, что требует, как правило, активной витреоретинальной хирургии [3, 8, 25].

Для предупреждения данных состояний сегодня применяются медикаментозные методы индукции ранней отслойки ЗГМ [22, 50, 54]. С этой целью при проведении витрэктомии используют интравитреальные инъекции протеолитических ферментов, в частности плазмина [22, 50], гемазы [5], поливинилпирролидона [6]. Р. Kroll и соавторы для индукции полной отслойки ЗГМ при витрэктомии по поводу пролиферативной витреоретинопатии после криопексии сетчатки осуществляли интравитреальное введение тканевого активатора плазминогена (ТАП) [33].

Таким образом, задняя отслойка стекловидного тела в настоящее время рассматривается как клинически значимый полиэтиологический процесс, в котором происходит нарушение витреоретинального соединения. Несмотря на большое количество исследований, посвященных аспектам формирования и развития дегенеративных изменений стекловидного тела и его задней отслойки, ряд вопросов, связанных с влиянием на развитие отслойки ЗГМ биохимических, биомеханических, возрастных, воспалительных, аутоиммунных процессов, требует дальнейшего изучения. Кроме того, в клинической офтальмологии необходимо уделять пристальное внимание состоянию ЗГМ и СТ, стремясь к выявлению факторов дегенеративных изменений витреума и индукции отслойки ЗГМ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Марченко И. Ю., Степанова Г. М., Сычев Л. В. Стекловидное тело как зона интенсивного обмена жидкости // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 2004. — №2. — С. 52–55.
2. Махачева З. А. Анатомия стекловидного тела // Офтальмохирургия. — 1996. — № 2. — С. 38–42.
3. Сдобникова С. В., Столяренко Г. Е. Роль задней гиалоидной мембраны в патогенезе и трансцилиарной хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестн. офтальмологии. — 1999. — №1. — С. 11–13.
4. Стекловидное тело в клинической офтальмологии // Ленинградский ордена трудового красного знамени педиатрический институт. Труды, т. 71 (под редакцией А. И. Горбаня) — Л., 1976.
5. Тахчиди Х. П., Захаров В. Д., Бадалова Д. Э. Применение гемазы для стимуляции задней отслойки стекловидного тела на глазах с отслойкой сетчатки // Офтальмохирургия. — 2003. — № 4. — С. 14–16.
6. Шкворченко Д. О., Хорошилова-Маслова И. П., Андреева Л. Д. Использование водорастворимых полимеров для индукции задней отслойки стекловидного тела путем интраоперационного витреосинерезиса при хирургическом лечении диабетической ретинопатии // Материалы 2-й Евроазиатской конференции по офтальмохирургии. — Екатеринбург, 2001. — 157 с.
7. Adler F. N. Physiology of the eye. — St. Louis: CV Mosby, 1959.
8. Akiba J., Arzabe C. W., Trempe C. L. Posterior vitreous detachment and neovascularization in diabetic retinopathy // Ophthalmology, 1990. — Vol. 97. — P. 889–891.
9. Balazs E. A., Laurent T. C., Laurent U. B. G. Studies on the structure of the vitreous body. VI. Biochemical changes during development // J. Biol. Chem. — 1959. — N 234. — P. 422–430.
10. Balazs E. A. The molecular biology of the vitreous // New and controversial aspects of retinal detachment, International symposium / McPherson A. ed. — New York, Harper and Row, Publishers, 1968. — P. 3–15.
11. Balazs E. A., Delinger J. L. The Vitreous // The Eye / Ed. H. Dayson. — L.: Academic Press, 1984. — Vol. 1A. — P. 533–589.
12. Buzney S. M., Weiter J. J., Furukawa H. Examination of the vitreous: comparison of biomicroscopy using the Goldmann and El Bayadi-Kajjura lenses // Ophthalmology. — 1985. — Vol. 92. — P. 1745–1748.
13. Christiansson J. The collagen content of the vitreous body in alloxan diabetic rabbits // Acta Ophthalmology. — 1961. — N 39. — P. 141–147.
14. Cooper W. C., Halbert S. P., Manski W. J. Immunochemical analysis of vitreous and subretinal fluid // Invest. Ophthalmol. — 1963. — N 2. — P. 369–377.
15. Favre M., Goldmann H. Zur Genese der kenteren Glaskorperabhebung // Ophthalmologica. — 1956. — N 132. — P. 87–97.
16. Fine B. S., Yanoff M. Ocular histology. — N.Y.: Harper & Row, 1979. — P. 111–124.
17. Fops R. Y., Wheeler N. C. Vitreoretinal juncture: Synchrony senilis and posterior vitreous detachment // Ophthalmology. — 1982. — Vol. 89. — P. 1502–1506.
18. Fujikawa L. S., Haugen J.-P. Immunopathology of Vitreous and Retinochoroidal Biopsy in Posterior Uveitis // Ophthalmology. — 1990. — Vol. 97. — P.1644–1653.

19. *Gartner J.* Electron microscopic study on the fibrillar network and fibrocyte–collagen interactions in the vitreous cortex at the ora serrata of human eyes with special regard to the role of disintegrating cells // *Exp. Eye Res.* — 1986. — Vol. 42. — 21 p.
20. *Gass J. D. M.* Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment. 4 ed. Vd. 1, 2. — St. Louis: C. V. Mosby, 1997. — 201 p.
21. *Hart W. M.* Adler Physiology of the Eye. 9th ed. — St. Louis: Mosby, 1992. — P. 305–317.
22. *Hikichi T., Yanagiya N., Kado M.* et al. Posterior vitreous detachment induced by injection of plasmin and sulfur hexafluoride in the rabbit vitreous // *Retina.* — 1999. — Vol. 19. — P. 55–58.
23. *Hlogan M. J., Alvarado J. A., Weddell J. E.* Histology of the human eye. — Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1971. — 613 p.
24. *Hlogan M. J.* The normal vitreous and its ultrastructure // *Advances in vitreous surgery* / Ed. By Irvine A. K., Omalley C. — Illinois, 1976. — 234 p.
25. *Ho P. C., Yoshida A., Schepens C. L.* et al. Severe proliferative vitreoretinopathy and retinal detachment. I. Initial clinical findings // *Ophthalmology.* — 1984. — Vol.91. — N 12. — P. 1531–1537.
26. *Hruby K.* Slitlamp examination of vitreous and retina // *Translated and edited by A. Posner*, Baltimore, 1967, The Williams and Wilkins Co., pp. 51, 55, 56, 58.
27. *Jaffe N. S.* Complications of acute posterior vitreous detachment // *Arch. Ophthalmol.* — 1968. — N 79. — P. 568–571.
28. *Jaffe N. S.* Macular retinopathy after separation of vitreoretinal adherence // *Arch. Ophthalmol.* — 1967. — N 78. — P. 585–591.
29. *Jaffe N. S.* The vitreous in clinical ophthalmology // C. V. Mosby Company: St. Louis, 1969. — 310 p.
30. *Jaffe N. S.* Vitreous traction at the posterior pole of the fundus due to alterations in the posterior vitreous // *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng.* — 1967. — N 7. — P. 642.
31. *Juan J. E., Dickson J., Hatchell D. L.* Interaction of retinal glial cells with collagen matrices: Implications for pathogenesis of cell–mediated vitreous traction // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 1989. — Vol. 227. — N 5. — P. 494–498.
32. *Kakehashi A., Kado M., Akiba J., Hirokawa H.* Variations of posterior vitreous detachment // *Br. J. Ophthalmol.* — 1997. — Vol. 81. — P. 527–532.
33. *Kroll P., Schmidt J. C., Mennel S., Meyer C. H.* Posterior vitreomacular adhesion: a potential risk factor for exudative age–related macular degeneration // *Am. J. Ophthalmol.* — 2008. — Vol. 145. — N 145. — P. 1107–1108.
34. *Larsen J., Osterlin S.* Posterior vitreous detachment: A combined clinical and physiochemical study // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 1985. — Vol. 92. — P. 223–229.
35. *Linder B.* Acute posterior vitreous detachment and its retinal complications; a clinical biomicroscopic study // *Acta Ophthalmol. Suppl.* — 1966. — N 87. — P. 29.
36. *Moeschlin–Sandoz Y.* Histologische Struktur des Glascorperringes // *Klin. Mbl. Augenheilk.* — 1942. — N 108. — P. 310–319.
37. *Newsome D. A., Linsemayer T. F., Trelstad R. J.* Vitreous body collagen. Evidence for a dual origin from the neural retina and hyalocytes // *J. Cell. Biol.* — 1976. — Vol. 71. — P. 59–67.
38. *Oesterlin S. E., Balazs E. A.* Macromolecular composition and fine structure of the vitreous in the owl monkey // *Exp. Eye Res.* — 1968. — N 7. — P. 534–545.
39. *Oesterlin S. E., Jacobson B.* The synthesis of hyaluronic acid in vitreous. I. Soluble and particulate transferases in hyalocytes // *Exp. Eye Res.* — 1968. — N 7. — P. 497–510.
40. *Oksala A.* Ultrasonic findings in the vitreous body at various ages // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 1978. — Vol. 207. — P. 275–283.
41. *O'Malley P.* The pattern of vitreous syneresis: A study of 800 autopsy eyes // *Advances in Vitreous Surgery* / Eds A. R. Irvine, P. O'Malley. — Springfield: Charles C. Thomas, 1976. — P. 17–33.
42. *Schepens C. L.* General discussion on the vitreous // *Amer. J. Ophthalmol.* — 1954. — N 38. — P. 37–40.
43. *Sebag J.* Anatomy and pathology of the vitreoretinal interface / Eds W. Tasman, E. A. Jaeger. *Duanes Clinical Ophthalmology.* — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. — On CD–ROM.
44. *Sebag J.* The Vitreous — Structure, Function, and Pathology. — N.Y.: Springer, 1989. — 289 p.
45. *Seery C. M., Davison P. F.* Collagen of the bovine vitreous // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* — 1990. — Vol. 32. — P. 1540–1550.
46. *Sirek O. V., Sirek A., Fikar K.* The effect of sex hormones on glycosaminoglycan content of canine aorta and coronary arteries // *Atherosclerosis.* — 1977. — Vol. 17. — 227 p.
47. *Tagawa H., McMeel J. W., Trempe C. L.* Role of the vitreous in diabetic retinopathy. II. Active and inactive vitreous changes // *Ophthalmology.* — 1986. — Vol.93. — N 9. — P.1188–1192.
48. *Takahashi M.* Posterior Vitreous Detachment as aging process: Analysis of 1077 normal eyes // *Jpn. J. Clin. Ophthalmol.* — 1982. — Vol. 36 — P. 1137–1141.
49. *Tolentino F. L., Schepens C. L., Freeman H. M.* Vitreoretinal Disorders: Diagnosis and Management. — Philadelphia: Saunders, 1976. — P. 71–150.
50. *Trese M. T.* Enzymatic vitreous surgery. *Semin Ophthalmol.*, 2000. — Vol. 15. — P. 116–121.
51. *Uchino E., Uemura A., Ohba N.* Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by the optical coherence tomography // *Arch. Ophthalmol.* — 2001. — Vol. 119. — P. 1475–1479.
52. *Ueno N., Sebag J., Hirokawa H.* Effects of visible–light irradiation on vitreous structure in the presence of a photosensitizer // *Exp. Eye res.* — 1987. — Vol. 44. — P. 863 — 871.
53. *Verhoeff F. H.* Are Moores lightning streaks of serious portent? // *Amer. J. Ophthalmol.* — 1956. — N 41. — P. 837–840.
54. *Verstraeten T. C., Chapman C., Hartzler M.* et al. Pharmacologic induction of posterior vitreous detachment in the rabbit / *Arch. Ophthalmol.*, 1993. — Vol.111. — P. 849–854.
55. *Williams S., Landers M., Gass J. D.* Patophysiology of the Vitreomacular Interface // *Macular surgery* / Ed. H. Quiroz–Mercado. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. — 327 p.
56. *Worst J. G. F., Los L. I.* Comparative anatomy of the vitreous body in rhesus monkeys and man // *Doc. Ophthalmol.* — 1992. — Vol. 82. — P. 169–178.

**POSTERIOR HYALOID MEMBRANE DETACHMENT:
CONCEPT, MORBIDITY, NOSOLOGY,
CLINICAL PICTURE AND POSSIBLE REASONS**

Boyko E. V., Suetov A. A., Maltsev D. S.

✧ **Summary.** Posterior hyaloid membrane detachment is clinically important process for pathogenesis of some diseases and conditions of eye's fundus. It is provoked by various initiating agents which are affecting on biochemical and biomechanical characteristics of vitreous body, notably: age-related changes; somatic diseases in particular a diabetes; traumas and inflammatory diseases of visual organ. With a view to the clinical ophthalmology it is very important to watch intently the state of posterior hyaloid membrane and vitreous body and try to detect the factors of vitreum's degenerative changes and induction of posterior hyaloid membrane detachment.

✧ **Key words:** posterior hyaloid membrane; posterior vitreous detachment.

Сведения об авторах:

Бойко Эрнест Витальевич — д. м. н., заслуженный врач РФ, профессор, заведующий кафедрой. Кафедра офтальмологии, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Лебедева, д. 6. E-mail: boiko111@list.ru.

Суетов Алексей Александрович — врач-интерн. Кафедра офтальмологии, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Лебедева, д. 6. E-mail: ophtalm@mail.ru.

Мальцев Дмитрий Сергеевич — врач-интерн. Кафедра офтальмологии, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Лебедева, д. 6. E-mail: p1rat1986@mail.ru.

Boyko Ernest Vitalievich — MD, honoured doctor of Russian Federation, doctor of medical science, professor, head of department. Department of Ophthalmology of the S. M. Kirov Military Medical Academy. 194044, Saint-Petersburg, Academika Lebedeva st., 6. E-mail: boiko111@list.ru.

Suetov Alexey Alexandrovich — MD, ophthalmologist. Department of Ophthalmology of the S. M. Kirov Military Medical Academy. 194044, Saint-Petersburg, Academika Lebedeva st., 6. E-mail: ophtalm@mail.ru.

Maltsev Dmitriy Sergeevich — MD, ophthalmologist. Department of Ophthalmology of the S. M. Kirov Military Medical Academy. 194044, Saint-Petersburg, Academika Lebedeva st., 6. E-mail: p1rat1986@mail.ru.