



ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНЫЙ ТРАКЦИОННЫЙ СИНДРОМ, КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ. КЛАССИФИКАЦИЯ. ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

УДК 616.133.321-005.7
ГРНТИ 76.29.56
ВАК 14.01.07

© С. Н. Тульцева

Кафедра офтальмологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург

✧ Задняя отслойка стекловидного тела является следствием изменений в макромолекулярной структуре стекловидного геля. В результате сжижения, сочетающегося с изменениями во внеклеточном матриксе витреоретинального интерфейса, происходит отслоение ЗГМ стекловидного тела от внутренней пограничной пластинки сетчатки. Усиленное сжижение стекловидного тела без адекватного ослабления витреоретинальной адгезии приводит к аномальной отслойке ЗГМ.

Фармакологический витреолизис является новым, многообещающим направлением в витреоретинальной хирургии и, в конечном счете, может являться профилактикой осложнений, связанных с перенесённой окклюзией вен сетчатки.

✧ *Ключевые слова:* экстрафовеальная витреальная тракция; витреоретинальная тракция; макулярный отёк; окклюзия центральной вены сетчатки; окклюзия ветви центральной вены сетчатки; оптическая когерентная томография.

В патогенезе макулярного отёка многих сосудистых заболеваний сетчатки (диабетическая ретинопатия, окклюзии вен сетчатки, возрастная макулярная дегенерация сетчатки) большую роль играет витреоретинальное взаимоотношение. Патологический витреомакулярный интерфейс, по мнению ряда авторов, поддерживает хроническое асептическое воспаление в макулярной области, препятствует нормальной диффузии кислорода. Также патологический витреоретинальный контакт обеспечивает увеличение концентрации проангиогенных цитокинов в преретинальном пространстве, увеличивая риск развития неоваскулярных осложнений, и является одной из главных причин хронизации макулярного отёка [18].

Задняя отслойка гиалоидной мембраны является результатом дегенеративных изменений стекловидного тела, в основном связанных с прогрессирующим процессом его сжижения и ослаблением базальной витреоретинальной адгезии. В норме полная отслойка задней гиалоидной мембраны стекловидного (ПОЗГМ) тела наблюдается в пожилом возрасте и у лиц, имеющих осевую миопию. Морфологические исследования показали, что если до 40 лет ПОЗГМ имеет лишь 25 %, то в период между 80 и 90 годами более 85 % населения. Это связано с уменьшением количества коллагена, являющегося «остовом» стекловидного тела [5, 27–33]. Дополнительными фактора-

ми, приводящими к разжижению стекловидного тела являются: высокое потребление витамина В6 и менопауза. Доказан факт регуляции синтеза и метаболизма протеингликанов стекловидного тела половыми гормонами (в частности высоким содержанием эстрогена). Также патологическое разжижение стекловидного тела часто встречается у пациентов с врожденным нарушением метаболизма коллагена. К ним относятся синдромы Марфана, Элерса-Данло и Стиклера [34].

Стекловидное тело на 98 % состоит из воды. Макромолекулы коллагена и гиалуронової кислоты придают ему трёхмерную структуру. От количества гиалуронової кислоты напрямую зависит вязкость стекловидного тела. В периферической части — в норме содержится коллаген 2-го типа (60–75 %), в связи с этим «кора» имеет большую прочность и плотность. В остальных отделах присутствует небольшое количество коллагена IX типа (25 %), коллагена V/XI типа (10–25 %), фибриллина и оптицина [20]. Прозрачность СТ обеспечивается тремя барьерами, которые в норме не пропускают клеточные элементы. Это стенки ретинальных капилляров, внутренняя пограничная мембрана сетчатки (задерживает молекулы 10–15 нм) и кортикальный слой стекловидного тела.

В качестве «биоклея», обеспечивающего тесную связь задней гиалоидной мембраны стекло-

видного тела и сетчатки, выступают фибронектин, ламинин и коллаген IV типа. Наиболее прочная витреоретинальная адгезия наблюдается в области фовеа (площадь 500 мкм), по границе экстрафовеальной зоны (площадь 1500 мкм), у края ДЗН, по ходу крупных ретинальных сосудов и в области базиса [6, 7, 17].

Задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ), связанная с возрастными изменениями, как правило, начинается с перифовеальной зоны. Постепенно прогрессируя, она захватывает витреопапиллярную зону и в завершающей стадии — базис СТ [8, 37]. Этому процессу предшествует процесс постепенного разжижения стекловидного тела и адекватное ослабление витреоретинального контакта. Осложнённые ЗОСТ встречаются в глазах с ускоренным разжижением стекловидного тела, которое произошло до ослабления витреоретинальной адгезии. Чаще всего это наблюдается при диабетической и посттромботической ретинопатии [30, 33]. Предполагается, что острые сосудистые катастрофы «запускают» процесс ускоренного разжижения стекловидного тела, причём вначале это наблюдается вблизи поражённой сосудистой ветви или у ДЗН. Сопровождающий любое тромбоземболическое заболевание перифлебит, эксудация — обеспечивают условия более плотного витреоретинального контакта в зоне поражения, что, в конечном счете, и приводит к формированию витреоретинальной тракции.

Экспериментальные исследования, выполненные Akiba J, Ueno N, Chakrabarti B. (1993); Kakehashi A., Ueno N., Chakrabarti B. (1994) показали, что вероятной причиной быстрого разжижения стекловидного тела при сосудистой патологии сетчатки могут быть: элементы крови (в частности трансглутаминаза и фибронектин) и деполимеризация гиалуроновой кислоты, вызванная действием свободных радикалов [2, 3, 15]. Однако это является только предположением, точные причины ускоренного сжижения стекловидного геля при окклюзии вен сетчатки не известны.

Исследования Kado M., Jaklh A. E., Yoshida A. с соавт. (1990) доказали факт влияния венозной ретинальной окклюзии на состояние стекловидного тела. Авторы сообщают, что при первичном осмотре больных с окклюзией вен сетчатки частота встречаемости полной отслойки ЗГМ составляла 39,3 % случаев и не отличалась от группы контроля, состоящей из лиц соответствующего возраста. Однако спустя 6 месяцев эта цифра увеличилась до 58,5 %, а через год до 69,6 %. Частота отслоек ЗГМ у лиц, перенёсших окклюзию вен ЦВС через год после тромбоземболического эпизода значи-

тельно превышала группу контроля ($p = 0,009$). Авторы обращают внимание на то, что при первичном исследовании отслойка ЗГМ значительно чаще наблюдалась у больных с ишемическим типом окклюзии ($p = 0,04$). Наличие витреомакулярной адгезии практически всегда сопровождалось хроническим макулярным отёком, что дало основание исследователям констатировать наиболее важную роль витреомакулярной адгезии в патогенезе хронического макулярного отёка после окклюзии ретинальных вен [14].

Следует отметить, что разжижение стекловидного тела характерно не для всех сосудистых заболеваний сетчатки, а только для венозных окклюзий, увеита и диабетической ретинопатии. Работа Hikichi T., Fujio N., Trempe C. L. (1994), выполненная по дизайну, схожему с описанным выше исследованием показала, что при окклюзии центральной артерии сетчатки изначально полную отслойку ЗГМ имело 52 % больных и 50 % пациентов группы контроля. Спустя год лишь у двух пациентов из обеих групп наблюдалась спонтанная отслойка стекловидного тела [10].

Физиологические «люки» между внутренней пограничной мембраной (ВПМ) сетчатки и задней гиалоидной мембраной (ЗГМ) стекловидного тела вокруг диска зрительного нерва (ДЗН) и областью анатомической макулы, патологические витреоретинальные дефекты по ходу сосудистых пучков способствует выходу и накоплению цитокинов в стекловидной полости. При тромбозе ретинальных вен концентрация этих веществ в стекловидном теле увеличивается в несколько раз и напрямую зависит от степени ишемии сетчатки. Скопление цитокинов в стекловидном теле приводит к пролиферации фибрилл и ЗГМ с образованием эпимакулярной сумки, которая связана со структурами ВПМ сетчатки. Отсутствие отслойки ЗГМ, формирование витреомакулярной тракции не только обуславливает персистенцию макулярного отёка, но и увеличивает риск развития неоваскулярных осложнений.

Akiba J., Kado M., Kakehashi A., Trempe C. L. (1991) провели ретроспективный анализ данных 60 пациентов, перенёсших ишемическую окклюзию центральной вены сетчатки. При первичном осмотре у 44 % больных имелась полная отслойка ЗГМ стекловидного тела, у оставшихся она отсутствовала или была частичной. В течении последующих 43 месяцев у 38 % больных, не имевших отслойки ЗГМ развилась неоваскуляризация сетчатки или ДЗН. В группе пациентов, имевших полную отслойку стекловидного тела, неоваскулярных осложнений отмечено не было ни в одном

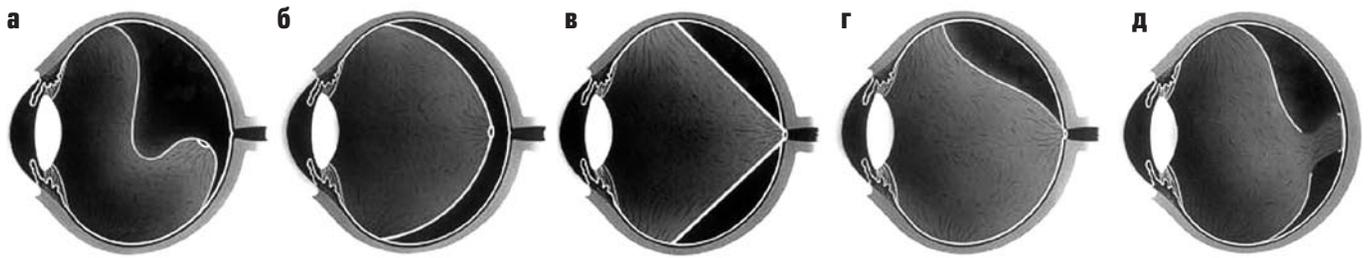


Рис. 1. Виды отслоек задней гиалоидной мембраны стекловидного тела

случае [1]. Это дает основание предполагать, что процесс разжижения стекловидного тела и полное его отслоение играет важную роль в предупреждении неоваскуляризации заднего отрезка глазного яблока и является естественным «защитным механизмом».

Современная классификация подразделяет заднюю отслойку стекловидного тела на: полную, частичную и патологическую отслойку ЗГМ с витреоретинальной тракцией. Классификация, предложенная Kakehashi A., Kado M., Akiba J. в 1997 году предлагает делить полную отслойку ЗГМ на два вида: сопровождаемая коллапсом стекловидного тела (рис. 1 а) и отслойка ЗГМ без коллапса (рис. 1 б). Первый вариант полной отслойки характерен для старческой отслойки ЗГМ и отслойки, сопровождающей осевую миопию. Второй вариант наиболее часто встречается у больных, перенёсших увеит и окклюзию ЦВС. Увеличение концентрации компонентов крови и наличие «воспалительных» клеток, по мнению авторов, вызывают «усадку» стекловидного тела без выраженного его разжижения. Частичную отслойку ЗГМ (ЧОЗГМ) согласно имеющимся морфологическим изменениям предлагается подразделять на ЧОЗГМ с уплотнением задней гиалоидной коры и фиксацией ЗГМ к сетчатке в двух точках: базис СТ, ДЗН, сосудистые аркады, макулярная область (рис. 1 в) и ЧОЗГМ без уплотнения коры стекловидного тела (рис. 1 г). В последнюю группу также включен вариант отслойки ЗГМ с наличием витреомакулярного контакта через круглый дефект в ЗГМ (рис. 1 д) [16]. Эта патология впервые была описана Jaffe N. S. (1967) [12], подтверждена фотографиями и видеосъемками Kakehashi A. et al. (1997) [16]. Данный тип отслоения ЗГМ часто путают с полной отслойкой, однако отмечено, что подобное состояние почти всегда осложняется макулярным разрывом и преретинальным фиброзом [11].

Возможность выполнения оптической когерентной томографии сетчатки в режиме 3D позволила выявить больше разновидностей частичной отслойки ЗГМ. При локальном прикреплении ЗГМ в области «вершины» отёка сетчатки тракцию

называют «монофокальной», при прикреплении в двух и более участках — «мультифокальной». В свою очередь, по локализации витреоретинальной тяги первую можно подразделить на витреофовеальную (рис. 2), экстрафовеальную (рис. 3) и витреопапиллярную (рис. 4).

По данным Ophir A., Trevino A., Martinez M. R. (2010), при различных типах окклюзий вен сетчатки наиболее часто (в 40,9 % случаев) встречается экстрафовеальная монофокальная витреоретинальная тракция [23]. Такой тип тракции характерен для больных, перенёсших окклюзию височных ветвей ЦВС [13]. Наличие витреопапиллярной тракции, по мнению Rumelt S., Karatas M., Pikkell J. (2003), значительно ухудшает прогноз заболевания и часто является причиной неуспешного консервативного и некоторых видов хирургического лечения (декомпрессионная нейротомия, эндоваскулярный тромболитизис путем канюлирования и инфузии препаратов рТАП в ЦВС) [26].

Диабетический макулярный отёк, наоборот, более часто сопровождается витреофовеальным тракционным компонентом [24, 25, 38].

Спонтанное разъединение витреомакулярного контакта наблюдается крайне редко (в одном случае из 22) и сочетается с быстрым разрешением макулярного отёка.

Единственными способами устранения тракций является витрэктомия с удалением задней гиалоидной мембраны стекловидного тела и энзимный витреолизис. Основным преимуществом лекарственного витреолизиса перед витрэктомией является полное устранение витреоретинального контакта без повреждения ЗГМ и ВПМ. Это достигается благодаря гидролизу гликопротеинов, выполняющих роль «биоклея» в витреоретинальном пространстве (ламинин, фибронектин) и разжижению стекловидного тела за счет воздействия на коллаген II типа.

Лекарственный витреолизис был впервые предложен J. Sebag в 1998 году [30]. Термин «витреолизис» подразумевает использование экзогенных веществ для изменения биохимических и биофизических свойств макромолекул стекловидного

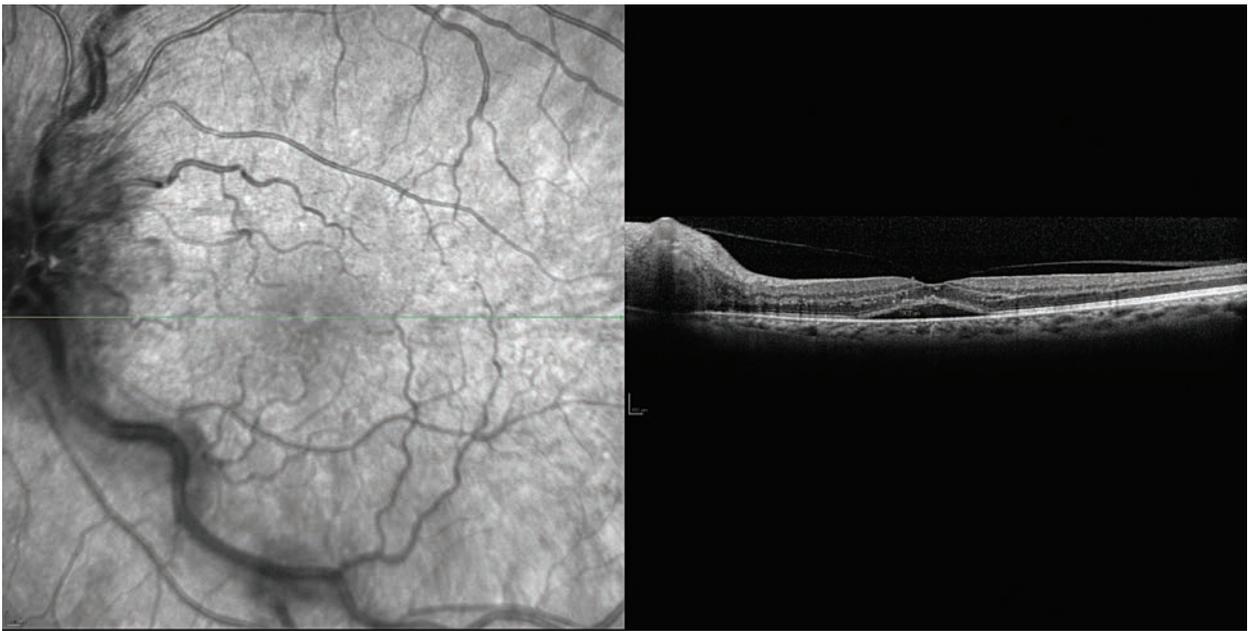


Рис. 2. Данные ОКТ пациента с витреофовеальной тракцией на фоне неишемической окклюзии ЦВС

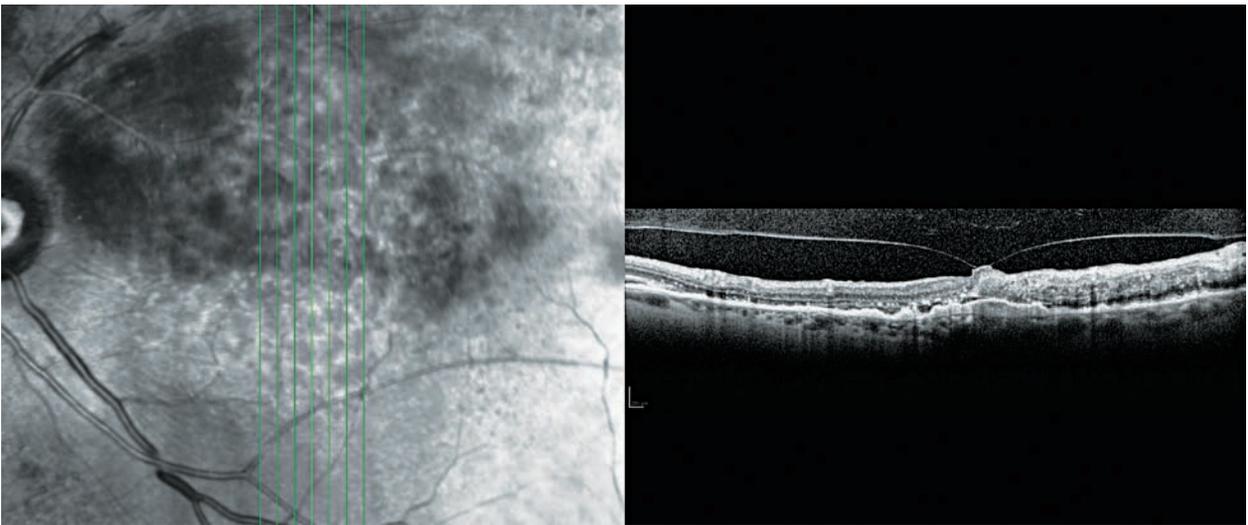


Рис. 3. Данные ОКТ пациента с экстрафовеальной витреоретиальной тракцией на фоне ишемической окклюзии верхне-височной ветви ЦВС

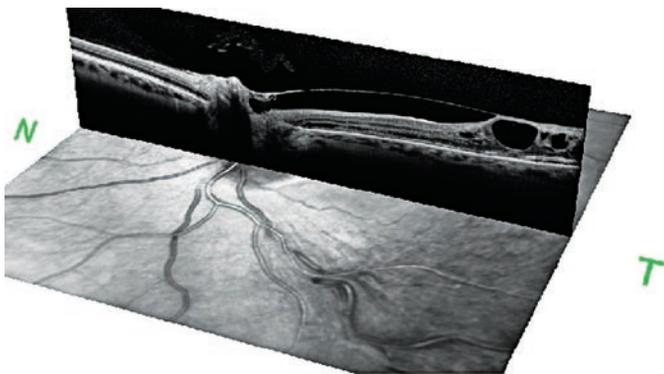


Рис. 4. Данные ОКТ пациента с витреопапиллярным тракционным синдромом на фоне ишемической окклюзии нижневисочной ветви ЦВС

тела, обеспечивающих его гелеобразное состояние, а также ослабление витреоретиальной адгезии. Целями лекарственного витреолизиса служат разжижение стекловидного тела и стимуляция его полного отслоения от сетчатки. Важно отметить, что успех лекарственного витреолизиса зависит от одновременности воздействия на два эти фактора. Разжижение стекловидного тела без достаточного ослабления витреоретиального контакта может не предупредить, а наоборот спровоцировать anomalous отслойку ЗГМ и вызвать витреоретиальные тракции.

Все препараты, используемые с целью обеспечения фармакологического витреолизиса можно подразделить на две большие группы: ферментативные и неферментативные. Ферментные

в свою очередь подразделяются на специфические и неспецифические. К неспецифическим энзимам относят: плазмин, микроплазмин, диспазу, тканевой и урокиназный активатор плазминогена. К специфическим энзимам относят: хондроитиназу, гиалуронидазу, коллагеназу.

В настоящее время наиболее часто для витреолизиса используются: гиалуронидаза (Vitrase®, ISTA Pharmaceuticals), натокиназа (Subtisin NAT®), коллагеназа, рекомбинантный тканевой активатор плазминогена, плазмин и микроплазмин (Trombogenic®) [Trese M. T., 2000]. Три последних препарата относятся к группе тромболитиков.

Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (АКТИЛИЗЕ) — не прямой тромболитик (активирует плазминоген — предшественник плазмина) с молекулярным весом 70000 Да. Используется в офтальмологии «off label».

Микроплазмин — прямой тромболитик, созданный также с помощью генной инженерии. Представлен модифицированной молекула плазмина с молекулярным весом 29000 кДа и проходит III фазу клинических исследований. Основным преимуществом перед рТАП является низкий молекулярный вес, обеспечивающий большую биодоступность препарата. В нашей стране на сегодняшний день нет опыта использования микроплазмина. Это связано с отсутствием препарата на фармакологическом рынке.

Опыт использования препаратов рТАП при различных патологических состояниях органа зрения богат и исчисляется десятилетиями. Разработаны оптимальные способы введения тромболитика, определены дозы для интравитреального введения, не вызывающие токсического воздействия на сетчатую оболочку [36].

Экспериментальные исследования доказали, что введение в стекловидное тело даже небольших доз рТАП (25 мкг) в 100 % случаев приводит к полной отслойке ЗГМ в глазах подопытных животных. По-видимому, этот эффект связан с резким повышением концентрации плазмина в стекловидном теле. Концентрация других веществ (гиалуроновой кислоты, трансклутаминазы, витронектина) после введения рТАП не меняется [9].

Chen W., Huang X., Ma X-W. (2007) использовали для стимуляции отслойки ЗГМ у подопытных животных генерированный микроплазмин. С целью генерации они использовали микроплазминоген, инкубированный при $t = 37^\circ\text{C}$ в течение 40 минут с препаратом рТАП. Молярное соотношение было 200:1. Данные показали, что за указанное время активируется 80 % микроплазминогена. Полная отслойка ЗГМ без морфологических

изменений сетчатки была получена в 87,5 % случаев. Адекватной дозой активированного микроплазминогена являлась доза в 1,5 ЕД [4].

В настоящее время опубликовано несколько статей, свидетельствующих о положительном влиянии препаратов рТАП на витреоретинальные взаимоотношения у пациентов с окклюзией вен сетчатки. Lam H.D. и Blumenkranz M.S. (2002) предложили вводить препарат рТАП в преретинальное пространство у ДЗН перед выполнением витректомии пациентам с витреопапиллярной и эпипапиллярной адгезией ЗГМ [19]. Murakami T., Takagi H., Ohashi H. с соавт. (2006–2007) описывают хороший эффект от интравитреального введения препарата. Однократное интравитреальное введение рТАП в 16 из 24 глаз вызвало полную отслойку ЗГМ. Эффект витреолизиса сопровождался полной резорбцией макулярного отёка и улучшением зрительных функций [21, 22]. Suzuma K., Murakami T., Watanabe D. с соавт. (2009), также используя препарат рТАП, получили отслойку ЗГМ у 64 % больных с различными вариантами окклюзии вен сетчатки. Однако авторы обратили внимание на то, что сочетание посттромботической и диабетической ретинопатии значительно снижает эффективность данной терапии [35].

К сожалению исследования, посвящённые этой теме, немногочисленны и не дают полного представления о влиянии рТАП на витреоретинальные взаимоотношения при окклюзионном поражении вен сетчатки. Однако общие свойства препарата: способность вызывать быстрый и безопасный тромболитический эффект, ускорение рассасывания интравитреальных геморрагий и стимуляция отслойки ЗГМ стекловидного тела, обеспечивающая снижение риска неоваскулярных осложнений и ускоряющая резорбцию макулярного отёка делает этот препарат препаратом выбора.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Akiba J., Kado M., Kakehashi A., Trempe C. L. Role of the vitreous in posterior segment neovascularization in central retinal vein occlusion // *Ophthalmic Surg.* — 1991. — Vol. 22. — P. 498–502.
2. Akiba J., Ueno N., Chakrabarti B. Molecular mechanisms of posterior vitreous detachment // *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 1993. — Vol. 231. — P. 408–12.
3. Chattopadhyaya D., Akiba J., Ueno N., Chakrabarti B. Metal ion-catalyzed liquefaction of vitreous by ascorbic acid: role of radicals and radical ions // *Ophthalmic Res.* — 1992. — Vol. 24. — P. 1–7.
4. Chen W., Huang X., Ma X-W. Enzymatic vitreolysis with recombinant microplasminogen and tissue plasminogen activator // *Eye.* — 2007. — Vol. 17. — 17704761 Cit:3.

5. *Foos R. Y.* Posterior vitreous detachment // *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1972. — Vol. 76. — P. 480–497.
6. *Gandorfer A.* Pharmacologic vitreolysis // *Dev. Ophthalmol.* — 2007. — Vol. 39. — P. 149–156.
7. *Gandorfer A., Rohleder M., Grosselfinger S.* et al. Epiretinal pathology of diffuse diabetic macular edema associated with vitreomacular traction // *Am J Ophthalmol* 2005. — Vol. 139. — P. 638–652.
8. *Gass J. D. M.* Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment. 4th edn. — St. Louis: Mosby, 1997. — P. 904–951.
9. *Hesse L., Nebeling B., Schroeder B.* et al. Induction of posterior vitreous detachment in rabbits by intravitreal injection of tissue plasminogen activator following cryopexy // *Exp. Eye. Res.* — 2000. — Vol. 70. — P. 31–39.
10. *Hikichi T., Fujio N., Trempe C. L.* The vitreous in retinal arterial occlusions // *Retina.* — 1994. — Vol. 14 (4). — P. 335–337.
11. *Hirokawa H., Jalkh A., Takahashi M.* et al. Role of vitreous in idiopathic preretinal macular fibrosis // *Arch. Ophthalmol.* — 1986. — Vol. 101. — P. 166–169.
12. *Jaffe N. S.* Vitreous traction at the posterior pole of the fundus due to alterations in the vitreous posterior // *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* — 1967. — Vol. 71. — P. 642–652.
13. *Johnson T. M., Vaughn C. W., Glaser B. M.* Branch retinal vein occlusion associated with vitreoretinal traction // *Can. J. Ophthalmol.* — 2006. — Vol. 41. — P. 600–602.
14. *Kado M., Jalkh A. E., Yoshida A.* et al. Vitreous changes and macular edema in central retinal vein occlusion // *Ophthalmic Surg.* — 1990. — Vol. 21 (8). — P. 544–549.
15. *Takehashi A., Ueno N., Chakrabarti B.* Molecular mechanism of photochemically induced posterior vitreous detachment // *Ophthalmic. Res.* — 1994. — Vol. 26. — P. 51–59.
16. *Takehashi A., Kado M., Akiba J.* et al. Variations of posterior vitreous detachment // *Br. J. Ophthalmol.* — 1997. — Vol. 81 (7). — P. 527–532.
17. *Kishi S., Demaria C., Shimizu K.* Vitreous cortex remnants at the fovea after spontaneous vitreous detachment // *Int. Ophthalmol.* 1986. — Vol. 9. — P. 253–260.
18. *Krebs I., Brannath W., Glittenberg C.* et al. Posterior Vitreomacular Adhesion: A Potential Risk Factor for Exudative Age-related Macular Degeneration? // *Am. J. Ophthalmol.* — 2007. — Vol. 144 (5). — P. 741–746.
19. *Lam H. D., Blumenkranz M. S.* Treatment of central retinal vein occlusion by vitrectomy with lysis of vitreopapillary and epipapillary adhesions, subretinal peripapillary tissue plasminogen activator injection and photocoagulation. // *Am J Ophthalmol* 2002. — Vol. 134. — P. 609–611.
20. *Le Goff M. M., Bishop P. N.* Adult vitreous structure and postnatal changes // *Eye.* — 2008. — Vol. 22. — P. 1214–1222.
21. *Murakami T., Takagi H., Kita M.* et al. Intravitreal tissue plasminogen activator to treat macular edema associated with branch retinal vein occlusion // *Am. J. Ophthalmol.* — 2006. — Vol. 142 (2). — P. 318–20.
22. *Murakami T., Takagi H., Ohashi H.* et al. Role of posterior vitreous detachment induced by intravitreal tissue plasminogen activator in macular edema with central retinal vein occlusion // *Retina.* — 2007. — Vol. 27 (8). — P. 1031–7.
23. *Ophir A., Martinez M. R., Mosqueda P., Trevino A.* Vitreous traction and epiretinal membranes in diabetic macular oedema using spectral-domain optical coherence tomography // *Eye.* — 2010. — Vol. 24. — P. 1545–1553.
24. *Ophir A., Trevino A., Fatum S.* Extrafoveal vitreous traction associated with diabetic diffuse macular oedema // *Eye* 2010. — Vol. 24. — P. 347–353.
25. *Ophir A., Trevino A., Martinez M. R.* Extrafoveal vitreous traction associated with branch retinal vein occlusion // *Eur J Ophthalmol* 2010. — Vol. 20 (4). — P. 733–739.
26. *Rumelt S., Karatas M., Pikkell J.* et al. Optic disc traction syndrome associated with central retinal vein occlusion. // *Arch Ophthalmol* 2003. — Vol. 121. — P. 1093–1097.
27. *Sebag J.* Age-related changes in human vitreous structure // *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 1987. — Vol. 225. — P. 89–93.
28. *Sebag J.* Age-related differences in the human vitreo-retinal interface // *Arch. Ophthalmol.* — 1991. — Vol. 109. — P. 966–971.
29. *Sebag J.* Anomalous posterior vitreous detachment. A unifying concept in vitreoretinal disease // *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* — 2004. — Vol. 242. — P. 690–698.
30. *Sebag J.* Pharmacologic vitreolysis // *Retina.* — 1998. — Vol. 18. — P. 1–3.
31. *Sebag J.* The vitreous-structure, function, and pathobiology. New York: Springer-Verlag, 1989.
32. *Sebag J.* Vitreous — from biochemistry to clinical relevance // *Duane's foundations of clinical ophthalmology / Tasman W., Jaeger E. A., editors.* Vol 1., Chap 16. — Philadelphia, Pennsylvania: Lippincott Williams & Wilkins, 1998.
33. *Sebag J., Buckingham B., Charles M. A., Reiser K.* Biochemical abnormalities in vitreous of humans with proliferative diabetic retinopathy // *Arch. Ophthalmol* 1992. — Vol. 110. — P. 1472–1476.
34. *Snead M. P., Yates J. R. W.* Clinical and molecular genetics of Stickler syndrome // *J. Med. Genet.* — 1999. — Vol. 36. — P. 353.
35. *Suzuma K., Murakami T., Watanabe D.* et al. Intravitreal tissue plasminogen activator for treatment of central retinal vein occlusion associated with diabetic retinopathy // *Nihon Ganka Gakkai Zasshi.* — 2009. — Vol. 113 (4). — P. 492–7.
36. *Tagami M., Kusuvara S., Imai H.* et al. Impact of intravitreal injection of tissue plasminogen activator on full-field electroretinogram in patients with macular oedema secondary to retinal vein occlusion // *Ophthalmologica.* — 2011. — Vol. 226 (2). — P. 81–6.
37. *Wilkinson C. P., Rice T. A., Michels R.* Retinal Detachment. 2nd edn.. — St. Louis: Mosby, 1990. — P. 30–34
38. *Yamamoto S., Yamamoto T., Hayashi M., Takeuchi S.* Morphological and functional analyses of diabetic macular oedema by

optical coherence tomography and multifocal electroretinograms // Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 2001. — Vol. 239. — P. 96–101.

**THE VITREO-RETINAL TRACTION SYNDROME
AS A COMPLICATION OF POST-THROMBOTIC
RETINOPATHY. ETIO-PATHOGENESIS.
CLASSIFICATION. TACTIC OF TREATMENT**

Tultseva S. N.

✧ **Summary.** Posterior vitreous detachment is the consequence of changes in the vitreous gel macromolecular structure. As a result of liquefaction, going together with alterations in the extracellular matrix at the vitreo-retinal interface, the posterior vitreous cortex detaches from the retinal internal limiting membrane. Increased gel liquefaction that exceeds the degree of vitreo-retinal adhesion weakening results in anomalous PVD. Pharmacologic vitreolysis is a promising new method to improve vitreoretinal surgery results and, eventually, to prevent vein occlusion related complications.

✧ **Key words:** extrafoveal vitreous traction; vitreoretinal traction; macular edema; central retinal vein occlusion; branch retinal vein occlusion; optical coherence tomography.

Сведения об авторах:

Тутьцева Светлана Николаевна — к. м. н., доцент кафедры офтальмологии. СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. 197089, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, д. 6–8, корпус 16. E-mail: Tultceva@yandex.ru.

Tultseva Svetlana Nikolaevna — MD, candidate of medical science, assistant professor. Chair of Ophthalmology. I. P. Pavlov State Medical University. 197089, Saint-Petersburg, Lev Tolstoy st., 6–8, building 16. E-mail: Tultceva@yandex.ru.