

Анатомо-топографические особенности витреоретинального интерфейса при пролиферативной диабетической витреоретинопатии

Н.М. Кислицына¹С.В. Новиков²С.В. Колесник¹А.И. Колесник¹М.П. Веселкова¹

¹ ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Бескудниковский бульвар, 59а, Москва, 127486, Российская Федерация

² ООО «Научно-экспериментальное производство «Микрохирургия глаза»»
Бескудниковский бульвар, 59а, Москва, 127486, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2020;17(2):249–257

Известно, что структура стекловидного тела (СТ) и его взаимоотношения с поверхностью сетчатки играют первостепенную роль в патогенезе пролиферативной диабетической ретинопатии и ее осложнений. Одним из основных движущих механизмов естественной эволюции пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) является сокращение СТ. При этом не существует единого мнения о сохранности его структур, а также о наличии или отсутствии задней отслойки стекловидного тела (ЗОСТ), ее конфигурации и роли в развитии пролиферативных осложнений. Кроме того, до настоящего времени в мировой литературе не описано методик, позволяющих прижизненно контрастировать структуры стекловидного тела как в норме, так и при его патологических изменениях.

Цель работы: изучить анатомо-топографические особенности изменений стекловидного тела и витреоретинального интерфейса при А, В, и С стадиях пролиферативной диабетической витреоретинопатии (по классификации Kroll 2007 г.) в ходе проведения хромовитректомии с использованием в качестве контрастирующего агента суспензии «Витреоконтраст». **Пациенты и методы.** В данное исследование были включены 74 пациента (74 глаза) с пролиферативной диабетической витреоретинопатией стадий А–С. Особенностью витреоретинального вмешательства 25G явилось применение суспензии «Витреоконтраст» в качестве контрастирующего агента в ходе хромовитректомии, а также контрастирование структур, кортикальных слоев СТ витреоретинального интерфейса с целью изучения анатомо-топографических изменений на каждой стадии ПДР. **Результаты.** Впервые в ходе хромовитректомии с применением суспензии «Витреоконтраст» было выполнено исследование анатомо-топографических изменений СТ и витреоретинального интерфейса при пролиферативной диабетической витреоретинопатии. Анатомия, топография, структура и целостность стенки ретроцилиарных и экваториальных цистерн была полностью сохранена в 97 % случаев на стадии А, в 95 % случаев — на стадии В и в 82 % случаев на стадии С. В 3, 5 и 18 % случаев соответственно имело место нарушение целостности стенки нескольких экваториальных цистерн. В 94 % случаев ПДР стадии А и в 96 % случаев ПДР стадии В обнаружен преретинальный слой СТ, который занимал центральную зону сетчатки, ограниченную сосудистыми аркадами, имел характерную топографию, был плотно связан с внутренней пограничной мембраной (ВПМ) сетчатки в макулярной зоне. В 61 случае из 74 (80 %) истинная ЗОСТ присутствовала только на периферии сетчатки. Обнаруженный интраоперационно слой СТ визуализирован впервые. Данный слой плотно связан с ВПМ сетчатки и является подложкой для развития дальнейших изменений кортикальных слоев. Соответственно зоне, ограниченной обнаруженным слоем СТ, во всех случаях на стадии В обнаруживались множественные зоны витреолизиса, на стадии С данной проекции соответствовала фиброваскулярная мембрана. **Выводы.** Использование суспензии «Витреоконтраст» в ходе хромовитректомии позволило детально изучить анатомо-топографические особенности структур стекловидного тела и витреоретинального интерфейса у пациентов с пролиферативной диабетической витреоретинопатией А–С стадий. Основываясь на полученных данных, возможно разработать оптимальную тактику хирургического вмешательства при каждой стадии ПДР.

Ключевые слова: хромовитректомия, пролиферативная диабетическая витреоретинопатия, стекловидное тело, кортикальные слои, Витреоконтраст

Для цитирования: Кислицына Н.М., Новиков С.В., Колесник С.В., Колесник А.И., Веселкова М.П. Анатомо-топографические особенности витреоретинального интерфейса при пролиферативной диабетической витреоретинопатии. *Офтальмология*. 2020;17(2):249–257. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-2-249-257>

Прозрачность финансовой деятельности: Никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах

Конфликт интересов отсутствует



Anatomic and Topographic Vitreous and Vitreoretinal Interface Features in Proliferative Diabetic Vitreoretinopathy

N.M. Kislitsyna¹, S.V. Novikov², S.V. Holesnik¹, A.I. Holesnik¹, M.P. Veselkova¹

¹ The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution
Beskudnikovskiy blvd, 59A, Moscow, 127486, Russian Federation

² 000 “NEP MG”
Beskudnikovskiy blvd, 59A, Moscow, 127486, Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2020;17(2):249–257

The role of the vitreous body and vitreomacular interface (VMI) is key in many processes including proliferative diabetic retinopathy (PDR). In PDR patients, the VMI changes can significantly influence the emergence and progression of the disease. There are multiple factors at work in the VMI including taut posterior cortical layers, vitreoschisis, posterior vitreous detachment (PVD), and vitreous adhesions. But there is no general consensus about their role in proliferative complications. Further understanding the VMI relationship in a case of PDR is warranted in order to design better treatments, to arrest and possibly even reverse progression of PDR. Today there is no imaging techniques to determine normal vitreous and VMI interactions in different PDR stages intraoperatively.

Purpose: to analyze intraoperative vitreous and vitreoretinal interface features during chromovitrectomy in patients with A-C stages of PDR. **Patients and methods.** Seventy-four diabetic patients (74 eyes) were included. We performed standard 25 Gauge pars plana vitrectomy using Vitreocontrast for vitreous and vitreoretinal interface (VRI) visualization. Intravitreal “Vitreocontrast” suspension is the most favored agent of those studied and it is increasingly used as an adjunct during surgery to delaminate fine tissue planes and pockets of formed vitreous and VRI structures that may not be visible with routine operative illumination systems, or using modern vital dyes. **Results.** “Vitreocontrast” suspension allows to visualize posterior cortex changes during different stages of PDR. We investigated vitreous and VRI anatomy, topography and structure and determined safety of retrociliary and equatorial cisterns walls in 97 % in stage A of PDR, 95 % in stage B and in 82 % of stage C. In 3–5–18 % cases, correspondently, we determined disorganization of some vitreous cisterns. In 94 % cases of PDR A and 96 % cases of PDR B we visualized preretinal vitreous layer in a central macular zone, within the boundaries of vascular arcades. It has specific topography and strong adhesion to the internal retinal membrane. It's the first time when this new vitreous cortex layer was revealed. The presence of this layer is the result of a strong vitreomacular adhesion that causes the posterior vitreous cortex split as it attempts to detach from the inner retinal surface. Such outermost layer remains attached to the macula and can induce further *proliferation process*. On a stage B of PDR this area correspond with multiple vitreoschisis, on a stage C of PDR — with fibrovascular membrane. The complete PVD was revealed in 61 cases. **Conclusion.** In this article we analyze the results of surgical treatment in 74 patients with A-C stages of proliferative diabetic retinopathy. Newer imaging technique with new dye — suspension “Vitreocontrast” allows to detect sensitive relationships of vitreous and VRI in each stage of the disease. The role of vitreous body in this process gives us a reason to consider it as an important object for further research. Moreover, the understanding of their relations in different stages of PDR enables to develop optimal surgical approach on each stage of PDR.

Keywords: chromovitrectomy, proliferative diabetic vitreoretinopathy, vitreous, cortex, Vitreocontrast

For citation: Kislitsyna N.M., Novikov S.V., Holesnik S.V., Holesnik A.I., Veselkova M.P. Anatomic and Topographic Vitreous and Vitreoretinal Interface Features in Proliferative Diabetic Vitreoretinopathy. *Ophthalmology in Russia*. 2020;17(2):249–257. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2020-2-249-257>

Financial Disclosure: No author has a financial or property interest in any material or method mentioned

There is no conflict of interests

АКТУАЛЬНОСТЬ

Патогенез пролиферативной диабетической ретинопатии — это сложный мультифакторный процесс, который включает каскад биохимических и гемодинамических изменений, приводящих к прогрессирующему изменению как самой сетчатки, так и окружающих ее тканей. По данным ряда клинических и экспериментальных исследований структура стекловидного тела и его взаимоотношения с поверхностью сетчатки играют первостепенную роль в патогенезе ПДР и ее осложнений [1, 2]. Одним из основных движущих механизмов естественной эволюции ПДР является сокращение СТ, при этом не существует единого мнения о сохранности его структур, а также наличии или отсутствии ЗОСТ, конфигурации задней отслойки СТ и ее роли в развитии пролиферативных осложнений [3, 4].

Известно, что ключевую роль в возникновении и прогрессировании диабетической ретинопатии играет гипергликемия. При этом ее влияние на СТ можно условно разделить на процесс патологического изменения витреального геля в целом и идущего одновременно и во многом являющегося его следствием изменения области задних кортикальных слоев СТ в области их контакта с ВМП, то есть особо выделяемой области витреоретинального интерфейса (ВРИ).

По мнению ряда авторов, наличие гипергликемии приводит к ранним структурным изменениям витреального геля, быстрому развитию синхизиса и синерезиса, что в дальнейшем провоцирует его коллапс и развитие ЗОСТ [5]. Следует отметить, основываясь на немногочисленных экспериментальных и клинических работах, что СТ имеет сложноорганизованную структуру и включает ряд цистерн, каналов и сумок.

Н.М. Кислицына, С.В. Новиков, С.В. Колесник, А.И. Колесник, М.П. Веселкова

Контактная информация: Кислицына Наталья Михайловна natalikislitsin@yandex.ru

Однако неясно, меняют ли они и каким образом свою конфигурацию и нарушается ли их целостность при развитии гипергликемии и как именно складывается полученная неинвазивными методами диагностическая картина синхизиса и синерезиса.

Наличие гипергликемии влияет также на компоненты экстрацеллюлярного матрикса ВРИ, вызывая развитие ускоренного процесса кроссликинга, особенно между протеинами кортикальных слоев стекловидного тела (II тип коллагена) и ВПМ сетчатки (IV тип коллагена) [6, 7]. Поскольку кортикальные слои СТ представляют собой многослойную структуру, интимно прилежащую к ВПМ сетчатки, характерной особенностью при развитии ПДР в условиях ускоренного кроссликинга является наличие не полной, а аномальной ЗОСТ с многочисленными зонами витреолизиса и адгезией кортикальных слоев к поверхности сетчатки [8]. Задняя стенка витреолизиса при этом создана расслоившимся кортикальным слоем (слоями), оказывающим значительное тракционное воздействие на сетчатку [9]. Наличие витреолизиса осложняет течение ПДР ввиду дополнительного тракционного воздействия на новообразованные сосуды сетчатки, что может повлечь развитие геморрагических осложнений и тракционную отслойку сетчатки.

Иммуногистохимические исследования преретинальных мембран, удаленных в ходе витрэктомии, проводимой при пролиферативной диабетической ретинопатии, подтверждают, что они имеют многослойную структуру и являются результатом развития витреолизиса кортикальных слоев. При проведении сканирующей электронной микроскопии поверхности сетчатки после ЗОСТ было обнаружено, что ВПМ, поверхность которой в норме гладкая, у пациентов с диабетическими изменениями была текстурирована и пориста, а также на ней были обнаружены остатки волокон кортикальных слоев [10].

Однако работ, представляющих данные интраоперационной картины данных изменений кортикальных слоев СТ и ВРИ, в настоящее время не представлено. В мировой литературе не описаны методики, позволяющие прижизненно контрастировать данные структуры как в норме, так и при патологических изменениях, в том числе при ПДР [11–16].

Для визуализации вышеописанных структурных изменений стекловидного тела в ходе витреоретинального вмешательства применяют технологию контрастирования — хромовитрэктомии с использованием в качестве визуализирующих агентов суспензий и водорастворимых красителей [17]. В настоящее время возможности хромовитрэктомии на территории РФ ограничены нанесением на поверхность сетчатки только водорастворимых красителей с целью визуализации эпиретинальных мембран и ВПМ сетчатки. Однако данные красители не способны контрастировать ни экспериментально описанные мешкообразные структуры СТ, ни тонкие взаимоотношения СТ и ВРИ при пролиферативной диабетической ретино-

патии. В качестве агента для визуализации патологических изменений области контакта СТ и витреоретинального интерфейса при ПДР использовали композицию «Витреоконтраст», которая вследствие физико-химических характеристик способна контрастировать не только волокна, но и стенки интравитреальных структур, мембраны, заполнять интравитреальные цистерны и каналы, а также выявлять ультратонкие изменения кортикальных слоев СТ и ВРИ. Этическим комитетом ФГУ МНТК «МГ» «Витреоконтраст» допущен к клинической апробации (протокол № 14 от 24.12.2009).

Изменения в области витреоретинального интерфейса при развитии диабетической ретинопатии занимают ключевое место в патогенезе данного заболевания. Однако до сих пор нерешенными остаются вопросы влияния этих изменений на формирование ЗОСТ и прогрессирование пролиферативного процесса при различных стадиях ПДР, поэтому изучение анатомических особенностей структуры СТ и ВРИ остается актуальной задачей в офтальмологии, решение которой необходимо для понимания патогенетических аспектов ПДР и для определения оптимальной тактики и выбора объема хирургического вмешательства на каждой стадии процесса.

Цель работы: изучить анатомо-топографические особенности стекловидного тела и витреоретинального интерфейса при А, В, и С стадиях пролиферативной диабетической витреоретинопатии в ходе проведения хромовитрэктомии с использованием в качестве контрастирующего агента суспензии «Витреоконтраст».

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В данное исследование было включено 76 пациентов (76 глаз) с пролиферативной диабетической ретинопатией, которые были разделены по группам в соответствии с классификацией Kroll 2007 г. [18].

В первую группу вошли 38 пациентов (38 глаз) с диагнозом пролиферативная диабетическая ретинопатия стадии А. Сахарный диабет I типа (инсулинозависимый) присутствовал у 10 пациентов, сахарный диабет II типа — у 28, из них (инсулинонезависимый) — у 12, инсулинопотребный — у 14. Данные инструментального обследования пациентов 1-й группы: максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ) варьировала от 0,01 до 0,3 н/к; внутриглазное давление (ВГД) составляло от 12 до 22 мм рт. ст.; длина глазного яблока — 23 мм и менее. По данным В-сканирования: ЗОСТ с локальными местами фиксации, вызывающими локальную тракционную приподнятость сетчатки высотой до 0,5 мм, и гемофтальм присутствовали у 30 пациентов.

Во вторую группу были объединены 27 пациентов (27 глаз) с пролиферативной диабетической витреоретинопатией стадии В. Сахарный диабет I типа был выявлен у 12 пациентов, сахарный диабет II типа у — 15, из них инсулинопотребный наблюдался в 9 случаях. МКОЗ в данной группе варьировала от счета пальцев у лица

до 0,1 н/к; ВГД — 12–22 мм рт. ст.; длина глазного яблока 23 мм и менее. По данным В-сканирования у всех пациентов обнаружена ЗОСТ с локальными местами фиксации, вызывающими тракционную отслойку сетчатки высотой до 1,2–1,7 мм, гемофтальм выявлен в 19 случаях.

В третью группу с диагнозом «пролиферативная диабетическая витреоретинопатия стадии С» были включены 11 пациентов (11 глаз). Сахарный диабет I типа выявлен в 5 случаях, II тип наблюдался у 6 пациентов, из них инсулинозависимый в 5 случаях. МКОЗ составляла *pr. certae* — 0,03 н/к; ВГД — 14–20 мм рт. ст. По данным В-сканирования у пациентов определены ЗОСТ, тракционная отслойка сетчатки до 2,2–2,7 мм, гемофтальм присутствовал в 5 случаях.

Всем пациентам проведено витреоретинальное вмешательство 25G с использованием офтальмологической установки Constellation Vision System (Alcon, США) под операционным микроскопом Topcon OFFISSOMS 800 (Япония). В качестве контрастирующего агента в ходе хромовитрэктомии использовали суспензию слабодисперсионной в воде неорганической соли сульфата бария «Витреоконтраст».

Отличительной особенностью витреоретинального вмешательства в ходе данного исследования являлось выполнение первым этапом контрастирования структур стекловидного тела с целью прижизненной визуализации цистерн и каналов, оценки их сохранности и анатомо-топографических особенностей на каждой стадии заболевания. Для этого в зоне проекции плоской части цилиарного тела на расстоянии 4 мм от лимба устанавливали 3 порта на 4.00, 14.30 и 9.30 часах. Иглой 30 Gauge последовательно через каждый из установленных портов в стекловидное тело вводили 0,1–0,2 мл суспензии «Витреоконтраст» с целью контрастирования ретроцилиарных и экваториальных цистерн.



Рис. 1. Нормальная архитектура ретроцилиарных и экваториальных цистерн при пролиферативной диабетической витреоретинопатии А стадии (1-я группа).

Fig. 1. Normal architectonics of retrociliary and equatorial cisterns in stage A proliferative diabetic vitreoretinopathy (group 1).

После контрастирования структур СТ и видеорегистрации анатомо-топографических особенностей их расположения устанавливали ирригационную канюлю, производили подачу в витреальную полость инфузионного раствора и выполняли срединную витрэктомия. В ходе ее выполнения было возможно последовательное изолированное удаление цистерн СТ. Следующим этапом путем многократного контрастирования последовательно визуализировали кортикальные слои СТ с последующим их удалением до обнажения поверхности ВПМ сетчатки.

Далее контрастировали ВПМ сетчатки и выполняли ее пилинг в макулярной зоне. Пилинг проводили путем формирования лепестков ВПМ с последующим их частичным удалением иглой витреотома в режиме резов shave и оставлением ВПМ в фовеолярной зоне с целью предотвращения развития атрофии нейроэпителия в отдаленном послеоперационном периоде.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Соответственно классификации P. Kroll ПДР стадии А характеризуется гемофтальмом или наличием деформации СТ. Обычно сетчатка у пациентов на данной стадии прилежит на всем протяжении, наблюдаются лишь начальные проявления тракционного воздействия СТ на сетчатку.

При контрастировании структур СТ в 1-й группе пациентов ретроцилиарные и экваториальные цистерны были сохранены, имелось полное соответствие контрастированных структур их нормальной архитектонике. Стенка выявленных структур была сохранна, контуры четкие, выхода контрастирующей композиции за пределы цистерн не наблюдалось в 36 случаях (97 %) (рис. 1). Во время центральной витрэктомии в 28 глазах СТ было полностью удалено без дополнительного контрастирования кортикальных слоев. Во всех случаях сетчатка прилежала, на ее поверхности не визуализировалось кортикальных слоев или остаточных волокон СТ. После повторного нанесения суспензии на поверхность сетчатки визуализировался тонкий слой СТ (рис. 2). В 35 случаях (94 %) он имел схожую конфигурацию и занимал центральную область глазного дна, ограниченную сосудистыми аркадами. В 2 случаях (6 %) данный тонкий слой занимал всю протяженность сетчатки, простираясь до крайней периферии. У 16 пациентов контрастированный слой было возможно удалить с поверхности сетчатки с помощью эндовитреального пинцета. У 22 пациентов (рис. 3) этот слой имел очень рыхлую волокнистую структуру, был достаточно плотно фиксирован на всем протяжении к ВПМ, и частично удалить его с ретиальной поверхности удавалось только при использовании скрепера Тано. Удалить его отдельным слоем в макулярной области не представлялось возможным. Во всех случаях проводили его удаление только единым блоком с ВПМ. При этом фовеолярную зону оставляли интактной с целью профилактики развития атрофии нейроэпителия сетчатки (рис. 4).

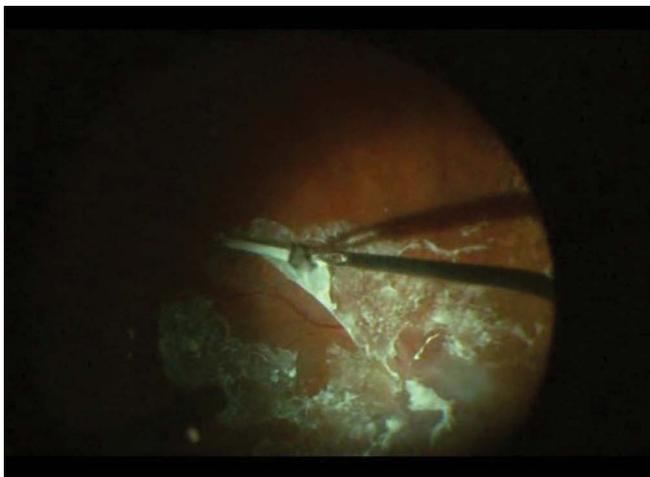


Рис. 2. Кортикальный слой на поверхности сетчатки после проведения витрэктомии при пролиферативной диабетической витреоретинопатии А стадии [1-я группа]

Fig. 2. Cortical layer on retinal surface after vitrectomy for proliferative diabetic vitreoretinopathy, stage A (group 1)



Рис. 3. Тонкий слой стекловидного тела в центральной области, ограниченный сосудистыми аркадами, после нанесения суспензии на поверхность сетчатки при пролиферативной диабетической витреоретинопатии А стадии [1-я группа]

Fig. 3. A thin layer of vitreous in the central region, bounded by vascular arcades, after applying the suspension to the retinal surface in stage A proliferative diabetic vitreoretinopathy (group 1)

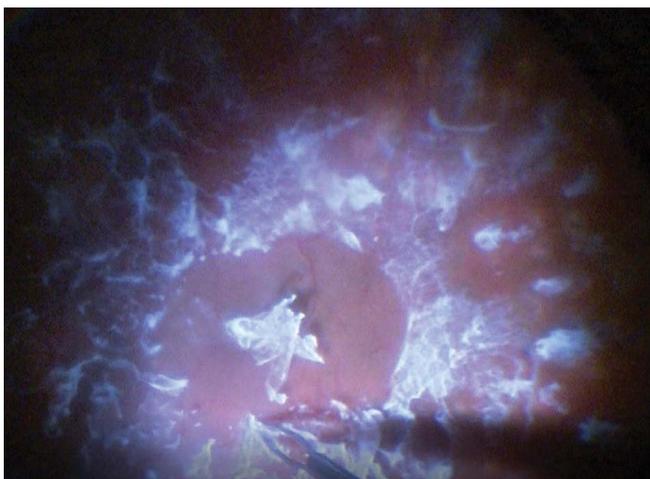


Рис. 4. Удаление кортикального слоя, спаянного с ВПМ с сохранением фовеолярной фиксации у пациентов 1-й группы

Fig. 4. Removal of the cortical layer soldered with ILM with preservation of foveolar fixation in patients of the first group



Рис. 5. Полностью сохраненная архитектоника, неизменная стенка и четкие контуры цистерн при пролиферативной витреоретинопатии В стадии [2-я группа]

Fig. 5. Fully preserved architectonics, unchanged wall and clear contours of cisterns in the stage B proliferative vitreoretinopathy (group 2)

Все ретроцилиарные и экваториальные цистерны пациентов 2-й группы при контрастировании суспензией «Витреоконтраст» имели полностью сохраненную архитектонику, неизмененную стенку, четкие контуры (рис. 5). Выход контрастного вещества не наблюдался у 25 пациентов (95 %). В 2 случаях (5 %) структура единичных цистерн была нарушена.

После выполнения центральной витрэктомии и удаления контрастированных структур СТ последовательно окрашивали кортикальные слои. При этом в 26 случаях (96 %) визуализировался слой СТ, простирающийся до области сосудистых аркад и удаляющийся единым слоем. После повторного контрастирования

у 17 пациентов визуализировался еще один слой СТ, также прилежащий к сетчатке до зоны сосудистых аркад. У 11 пациентов площадь данного слоя была ограничена макулярной зоной. То есть кортикальные слои СТ на В стадии ПДР представляют собой многослойную структуру, состоящую из нескольких оформленных слоев, каждый из которых имеет определенную топографию и фиксацию (рис. 6).

Обнаруженные слои СТ не доходят до периферии сетчатки, а достаточно плотно фиксируются в зоне, ограниченной сосудистыми аркадами. При этом истинная задняя отслойка СТ у пациентов данной группы была выявлена в 25 случаях только на периферии.

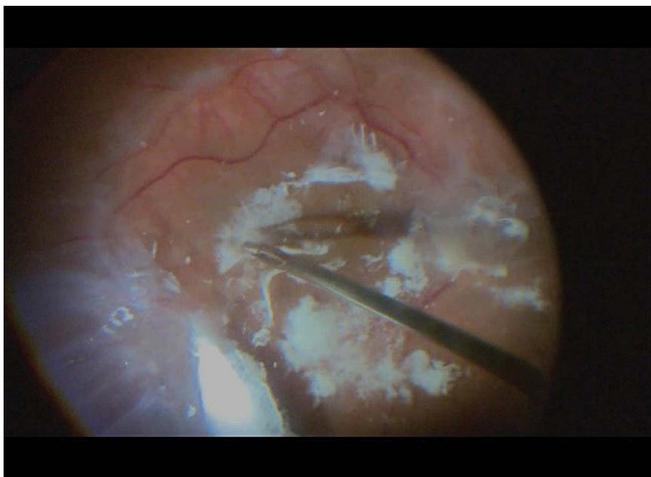


Рис. 6. Расслоение кортикальных слоев (витреослизис), простирающийся до области сосудистых аркад при пролиферативной витреоретинопатии В стадии (2-я группа)

Fig. 6. Splitting of cortical layers (vitreoschisis), extending to the area of vascular arcades in stage B proliferative vitreoretinopathy (group 2)



Рис. 7. Преретинальный слой СТ, простирающийся до области сосудистых аркад, после повторного контрастирования у пациентов 2-й группы

Fig. 7. Preretinal layer of vitreous, extending to the area of the vascular arcades, after re-staining in patients of the second group



Рис. 8. Удаление слоя, спаянного с ВПМ при пролиферативной витреоретинопатии стадии В у пациентов 2-й группы

Fig. 8. Removal of the layer welded to ILM in stage B proliferative vitreoretinopathy in patients of the 2nd group



Рис. 9. Сохранная анатомия и топография ретроцилиарных и экваториальных цистерн при пролиферативной витреоретинопатии стадии С (3-я группа)

Fig. 9. Preserved anatomy and topography of retrociliary and equatorial cisterns in stage C proliferative vitreoretinopathy (group 3)

После удаления кортикальных слоев в центральной зоне и визуализации поверхности сетчатки, а также повторного нанесения суспензии во всех случаях на поверхности сетчатки визуализировался тонкий слой стекловидного тела, плотно фиксированный к поверхности ВПМ (рис. 7). Из-за его небольшой толщины и рыхлой, неоформленной структуры механическое удаление было затруднено и иногда удавалось только частично. Удалить данный слой отдельно от ВПМ в макулярной области не удавалось ни в одном из представленных случаев (рис. 8).

При контрастировании структур СТ пациентов 3-й группы на данной стадии заболевания анатомия и топография ретроцилиарных и экваториальных цистерн

была полностью сохранной в 9 (82 %) случаев. Выхода контрастирующего агента за пределы цистерн не наблюдалось, стенка структур была сохранна (рис. 9). После выполнения центральной витрэктомии в зоне, ограниченной сосудистыми аркадами, визуализировали фиброваскулярную мембрану, имеющую множественные зоны фиксации к сетчатке и вызывающую тракционную отслойку сетчатки. В 3 случаях данная структура имела многослойное строение, однако в большинстве случаев провести послынное контрастирование слоев и идентифицировать зоны их прикрепления не удавалось (рис. 10 а, б).

Следует отметить, что интраоперационно обнаруженный слой СТ был визуализирован впервые из-за ограниченных физико-химических возможностей

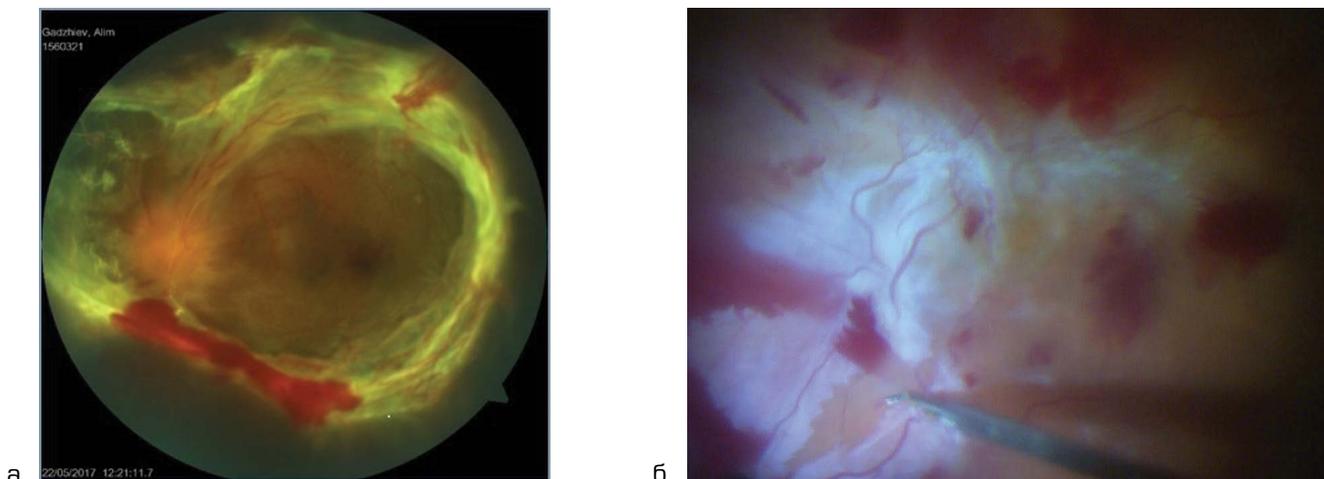


Рис. 10. Многослойная фиброваскулярная мембрана, имеющая множественные зоны фиксации к сетчатке и вызывающая тракционную отслойку сетчатки в зоне, ограниченной сосудистыми аркадами при пролиферативной витреоретинопатии С стадии (3-я группа)

Fig. 10. Multi-layered fibrovascular membrane with multiple areas of fixation to the retina, causing traction retinal detachment in the area bounded by vascular arcades in proliferative vitreoretinopathy stage C (group 3)

красителей, имеющих в настоящее время и используемых при проведении хромовитректомии.

ОБСУЖДЕНИЕ

Как показали проведенные нами ранее экспериментальные исследования, в отличие от существующих в настоящее время красителей, применяемых для интраоперационного окрашивания и контрастирования СТ, разработанная суспензия позволяет визуализировать все его структуры, описанные ранее, а также тончайший слой СТ на поверхности сетчатки.

Витреоконтраст, обладая выраженной степенью адгезии и способностью заполнять структуры СТ, позволил визуализировать и оценить сохранность, взаиморасположение, топографию его каналов и цистерн, а также определить изменения кортикальных слоев на разных стадиях ПДР в области витреомакулярного интерфейса и на крайней периферии.

Пока суспензия «Витреоконтраст» является единственным агентом, который оседает на витреальных структурах тонким, но крайне адгезивным слоем, при этом не проникая непосредственно в ткань и не скатываясь с ее поверхности. Это делает возможным аккуратное, послойное удаление тончайших мембран и слоев тканей, причем изолированно в разных сегментах глазного дна и в течение долгого времени, без риска повреждения клеточных структур вследствие инертности компонентов суспензии и с возможностью последующего изъятия их для послойных гистологических исследований.

При анализе картины анатомо-топографических изменений структур СТ в первую очередь обращает на себя внимание достаточно четкое разграничение на анатомически сохраненный доэкваториальный отдел СТ и патологически измененные кортикальные слои, а также зону витреоретинального интерфейса. Во всех случаях, независимо от стадии заболевания, ретроцилиарные и эк-

ваториальные цистерны были сохранены, имели четкий контур, не наблюдалось выхода контрастирующего агента глубже окрашенных структур. Интересным является факт, что при неизменной анатомии доэкваториальных структур СТ суспензия локализуется только в цистернах и не достигает корковых слоев и поверхности сетчатки. Таким образом, можно предположить, что сохраняется своеобразный барьер между неизменными передними слоями СТ и его патологически измененными отделами. Данное обстоятельство может являться объяснением того, что сохраненные цистерны предотвращают циркуляцию воспалительных и VGF-факторов и проникновение их в передний сегмент глазного яблока.

Интересным явилось обнаружение в зоне витреомакулярного интерфейса тончайшего слоя СТ, выстилающего данную область, достигающего до сосудистых аркад и имеющего плотную адгезию к ВПМ. Данный слой был выявлен после неоднократного контрастирования кортикальных слоев, что еще раз подтверждает их способность к расслоению. Существующие современные водорастворимые интравитреальные красители не способны его визуализировать. Данный слой СТ был обнаружен в нашем исследовании впервые. Такое анатомическое расположение слоя СТ и патологические изменения в области сосудистых аркад можно объяснить патогенетическими особенностями развития ПДР. Пусковым механизмом, запускающим патологический процесс при ПДР, является нарушение сосудистой проницаемости, больше в зоне сосудистых аркад, что приводит к высвобождению факторов воспаления, VGF, PGF. Это, вероятно, провоцирует плотную фиксацию преретинального слоя стекловидного тела к ВПМ сетчатки, причем именно в зоне, ограниченной сосудистыми аркадами. Именно выявленный слой СТ играет ведущую роль в развитии последующих изменений в области ВРИ при прогрессировании болезни. Распространяясь

на макулярную зону, имея плотную фиксацию к ВПМ, он обуславливает поддержание и развитие макулярного отека, особенно вследствие тангенциальных тракций. Являясь тонким кортикальным слоем, плотно прилежащим к сетчатке, в дальнейшем он становится подложкой для развития пролиферативных изменений.

В связи с развитием аномальной ЗОСТ в зоне, ограниченной сосудистыми аркадами, происходят дальнейшие изменения кортикальных слоев путем своеобразного кроссликинга (слипания) между собой волокон СТ, и в результате они представляют собой многочисленные многослойные зоны витреослизиса, плотно фиксированные к сетчатке. Слои данной структуры являются подложкой для развития неоваскуляризации и последующей пролиферации с образованием с течением времени фиброзных мембран. Эти анатомические особенности объясняют развитие тракционной отслойки сетчатки в ходе прогрессирования пролиферативных изменений СТ, которая также имеет характерную топографию.

Таким образом, впервые в ходе хромовитректомии с применением суспензии «Витреоконтраст» была выполнена оценка анатомо-топографических изменений СТ и ВРИ при пролиферативной диабетической ретинопатии. При этом была отмечена анатомо-топографическая сохранность структуры и целостности стенок ретроцилиарных и экваториальных цистерн на всех стадиях ПДР и изменения кортикальных слоев СТ различной степени выраженности в области макулы до зоны сосудистых аркад. Необходимо отметить важность повторного неоднократного контрастирования данной зоны в процессе оперативного вмешательства даже

при наличии по данным диагностики или после индукции, казалось бы, полной ЗОСТ. Максимальное удаление кортикальных слоев СТ будет способствовать сокращению случаев неоваскуляризации и пролиферации в области ВРИ, что, несомненно, отразится на качестве хирургического вмешательства и получаемых функциональных результатах.

ВЫВОДЫ

1. Использование суспензии «Витреоконтраст» в ходе хромовитректомии впервые позволило детально изучить анатомо-топографические особенности структур стекловидного тела и витреоретинального интерфейса у пациентов с различными стадиями пролиферативной диабетической витреоретинопатии.

2. Анализ полученных в ходе исследования результатов позволяет объяснить причину и этапы развития патологических изменений, строение и конфигурацию эпиретинальных мембран и тракционной отслойки сетчатки при развитии пролиферативной диабетической ретинопатии.

3. Основываясь на полученных данных, возможно разработать оптимальную тактику хирургического вмешательства при каждой стадии ПДР.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Кислицына Н.М. — концепция и дизайн исследования, проведение хирургических вмешательств, написание текста, научное редактирование; Новиков С.В. — техническое обеспечение исследования, научное редактирование; Колесник С.В. — написание текста, научное редактирование; Колесник А.И. — научное редактирование; Веселкова М.П. — ассистирование при проведении хирургических вмешательств, консервативное ведение пациентов, редактирование, оформление статьи.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Sebag J., Buckingham B., Charles M.A., Reiser K. Biochemical abnormalities in vitreous of humans with proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol.* 1992;110:1472–1476. DOI: 10.1001/archophth.1992.01080220134035
- Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreoretinal disease. *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2004;242:690–698. DOI: 10.1007/s00417-004-0980-1
- Сдобникова С.В., Мазурина Н.К., Столяренко Г.Е., Федоров Ф.Ф., Чекмарева И.А., Кочеткова Е.А. Современный подход к лечению пролиферативной диабетической ретинопатии. *РМЖ «Клиническая офтальмология»*. 2002;3:99. [Sdobnikova S.V., Mazurina N.K., Stolyarenko G.E., Fedorov F.F., Chekmareva I.A., Kochetkova E.A. Modern approach to the treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Russian Medical Journal. Clinical Ophthalmology = Rossijskij medicinskij zhurnal. Klinicheskaya oftalmologiya*. 2002;3:99 (In Russ.)].
- Barile G.R., Pachydaki S.I., Tari S.R., Lee S.E., et al. The RAGE axis in early diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005 Aug;46(8):2916–2924. DOI: 10.1167/iov.04-1409
- Victor A.A., Sitompul R. Proliferative Diabetic Retinopathy: An Overview of Vitreous Immune and Biomarkers 2018:71–92. DOI: 10.5772/intechopen.74366
- Kishi S., Shimuzu K. Posterior precortical vitreous pocket. *Arch Ophthalmol.* 1990 Jul;108(7):979–982.
- Kishi S. Vitreous anatomy and the vitreomacular correlation. *Jpn J Ophthalmol.* 2016 Jul;60(4):239–273. DOI: 10.1007/s10384-016-0447-z
- Tagawa H., McMeel J.W., Furukawa H., Quiroz H., Murakami K., Takahashi M., Trempe C.L. Role of the vitreous in diabetic retinopathy. I. Vitreous changes in diabetic retinopathy and in physiologic aging. *Ophthalmology.* 1986;93:596–601.
- Chu T.G., Lopez P., Cano M.R., et al. Posterior vitreoschisis. An echographic finding in proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology.* 1996;103:315–322. DOI: 10.1016/s0161-6420(96)30698-2
- Kishi S., Numaga T., Yamazaki S. Structure of the inner retinal surface in simple diabetic retinopathy. *Jpn J Ophthalmol.* 1982;26(2):141–149.
- Worst J.G. Cisternal anatomy of the fully developed vitreous body in the young adult. *Trans Ophthalmol Soc UK.* 1977 Sep;97(4):550–554.
- Takahashi M., Tremple C.L., Maguire K., McMeel J.W. Vitreoretinal relationship in diabetic retinopathy. A biomicroscopic evaluation. *Arch Ophthalmol.* 1981 Feb;99(2):241–245.
- Кислицына Н.М., Новиков С.В., Шацких А.В., Колесник С.В. Исследование структур стекловидного тела с помощью суспензии «Витреоконтраст». *Офтальмохирургия*. 2013;(4):66–70. [Kislitsyna N.M., Novikov S.V., Shatskikh A.V., Kolesnik S.V. Vitreous body structures investigation using the “Vitreokontラスト” suspension. *Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery = Oftalmokhirurgiya*. 2013;(4):66–70 (In Russ.)]. DOI: 10.25276/0235-4160-2013-4-66-70
- Кислицына Н.М., Новиков С.В., Колесник С.В., Колесник А.И., Веселкова М.П. Анатомо-топографические особенности стекловидного тела и витреоретинального интерфейса при отслойке сетчатки, осложненной пролиферативной витреоретинопатией. *Практическая медицина*. 2017;9(110):150–157. [Kislitsyna N.M., Kolesnik S.V., Novikov S.V., Kolesnik A.I., Veselkova M.P. Anatomic and topographic features of vitreous and vitreoretinal interface in patients with rhegmatogenous retinal detachment complicated with proliferative. *Practical medicine = Prakticheskaya meditsina*. 2017;9(110):150–157 (In Russ.)].
- Sebag J. Vitreoschisis. *Graefes. Arch. Clin Exp Ophthalmol.* 2008;246:329–332. DOI: 10.1007/s00417-007-0743-x
- Кислицына Н.М., Колесник С.В., Новиков С.В., Колесник А.И., Веселкова М.П. Современные возможности контрастирования витреоретинального интерфейса (экспериментальное исследование). *Офтальмология*. 2018;15(2S):231–238. [Kislitsyna N.M., Kolesnik S.V., Novikov S.V., Kolesnik A.I., Veselkova M.P. Modern Possibilities for the Vitreoretinal Interface Staining (Experimental Study). *Ophthalmology in Russia = Oftalmologiya*. 2018;15(2S):231–238 (In Russ.)]. DOI: 10.18008/1816-5095-2018-2S-231-238
- Meyer C.H. Vital dyes in vitreoretinal surgery chromovitrectomy. Preface. *Dev Ophthalmol.* 2008;42:xi–xii.
- Kroll P., Rodrigues E., Hoerle S. Pathogenesis and Classification of Proliferative Diabetic Vitreoretinopathy. *Ophthalmologica.* 2007;221(2):78–94. DOI: 10.1159/000098253

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кислицына Наталья Михайловна
кандидат медицинских наук, офтальмохирург отдела витреоретинальной хирургии и диабета глаза
Бескудниковский бульвар, 59а, Москва, 127486, Российская Федерация

ООО «Научно-экспериментальное производство «Микрохирургия глаза»»
(ООО «НЭП МГ»)
Новиков Сергей Викторович
Заместитель генерального директора по производству
Бескудниковский бульвар, 59а, Москва, 127486, Российская Федерация

ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Колесник Антон Игоревич
кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела витреоретинальной хирургии и диабета глаза
Бескудниковский бульвар, 59а, Москва, 127486, Российская Федерация

ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Колесник Светлана Валерьевна
кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела витреоретинальной хирургии и диабета глаза
Бескудниковский бульвар, 59а, Москва, 127486, Российская Федерация

ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Веселкова Мария Павловна
аспирант отдела витреоретинальной хирургии и диабета глаза
Бескудниковский бульвар, 59а, Москва, 127486, Российская Федерация

ABOUT THE AUTHORS

The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution
Kislitsyna Natalia M.
PhD, vitreoretinal surgeon and diabetes of the eye department
Beskudnikovsky blvd., 59A, Moscow 127486, Russian Federation

Scientific-Production Experimental Eye Microsurgery (ООО «NEP MG»)
Novikov Sergey V.
deputy general director
Beskudnikovsky blvd, 59A, Moscow, 127486, Russian Federation

The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution
Kolesnik Anton I.
PhD, researcher, vitreoretinal surgeon and diabetes of the eye department
Beskudnikovsky blvd, 59A, Moscow, 127486, Russian Federation

The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution
Kolesnik Svetlana V.
PhD, researcher, vitreoretinal surgery and diabetes of the eye department
Beskudnikovsky blvd, 59A, Moscow, 127486, Russian Federation

The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution
Veselkova Maria P.
postgraduate, vitreoretinal surgeon and diabetes of the eye department resident
Beskudnikovsky blvd, 59A, Moscow, 127486, Russian Federation