

<https://doi.org/10.25276/0235-4160-2019-2-76-75>
УДК 617.73

Ламеллярные макулярные разрывы

А.А. Шпак, Д.О. Шкворченко, О.Ю. Ведерникова, А.Г. Хурдаева

ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва

РЕФЕРАТ

По мере развития витреоретинальной хирургии все большую актуальность приобретают вопросы лечения ламеллярных макулярных разрывов (ЛМР), что требует всестороннего изучения разнообразных аспектов этой формы патологии. В обзоре рассмотрены вопросы диагностики и дифференциальной диагностики, патогенеза, классификации, естественного течения и хирургического лечения ЛМР. Приведены сведения о двух типах эпилетинальных мембран, выявляемых

Офтальмохирургия. 2019;2:76–80.

при ЛМР, особенностях их визуализации по данным оптической когерентной томографии и гистологического строения, связи с клинической картиной и естественным течением ЛМР.

Ключевые слова: ламеллярный макулярный разрыв, оптическая когерентная томография, классификация, патогенез, эпилетинальная мембрана, естественное течение, хирургическое лечение. ■

Авторы не имеют финансовых или имущественных интересов в отношении содержания настоящего обзора.

ABSTRACT

Lamellar macular holes

A.A. Shpak, D.O. Shkvorchenko, O.Y. Vedernikova, A.G. Hurdaeva

The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow

As vitreoretinal surgery develops, treatment issues of lamellar macular holes (LMH) are becoming increasingly important, that requires a comprehensive study of various aspects of this pathology. This review deals with the issues of diagnosis and differential diagnosis, pathogenesis, classification, natural course and surgical treatment of LMH. The data on two types of epiretinal membranes found in cases of LMH, the features of their visualization by optical coherence tomography and histological

Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery. 2019;2:76–80.

structure, relation to the clinical findings and the natural course of LMH are presented.

Key words: lamellar macular hole, optical coherence tomography, classification, pathogenesis, epiretinal membrane, natural course, surgical treatment. ■

No author has a financial or proprietary interest in the contents of the present review.

Термин «ламеллярный макулярный разрыв» (ЛМР) впервые был предложен J.D. Gass в 1975 г. для описания несквозного дефекта сетчатки в области фовеолы, образовавшегося в исходе кистозного макулярного отека [1]. На тот момент диагностика основывалась на данных офтальмоскопии и флюоресцентной ангиографии; после смерти пациента наличие макулярного отека и ламеллярного макулярного разрыва подтвердили результаты гистологического исследования. Было отмечено, что дефект локали-

зовался во внутренних слоях сетчатки, а слой палочек и колбочек и наружный ядерный слой в основании разрыва оставались интактными [1].

Оптическая когерентная томография в диагностике и дифференциальной диагностике ЛМР

Появление оптической когерентной томографии (ОКТ) позволило детально визуализировать структуру сетчатки *in vivo* и значительно облегчило диагностику заболеваний макулярной области сетчатки [2]. Приме-

нение ОКТ способствовало лучшему пониманию процессов развития различной патологии макулярной области, включая ЛМР [3-10].

В 2006 г. A.J. Witkin et al. впервые определили ОКТ-признаки, наиболее характерные для ЛМР [5]. В 2013 г. была организована Международная группа изучения витреомакулярных тракций (The International Vitreomacular Traction Study Group), результатом работы которой стала единая, основанная на данных ОКТ, анатомическая классификация патологии витреомакулярного интер-



фейса [11]. Были определены следующие ОКТ-критерии ЛМР: 1) неправильный контур фовеа; 2) дефект внутренних слоев сетчатки в области фовеа (может быть без истинной потери ткани); 3) расслоение сетчатки (шизис) обычно между наружным плексиформным и наружным ядерным слоями; 4) сохранение слоя фоторецепторов¹ [11].

Дифференциальная диагностика ЛМР проводится с полными (сквозными) макулярными разрывами (МР) и псевдоразрывами. Основным отличием от полных МР является отсутствие сквозного дефекта сетчатки [11]. При псевдоразрывах изменения центральной зоны сетчатки обусловлены сокращением эпиретинальной мембраны (ЭРМ), окружающей фовеа, с последующим стягиванием ткани сетчатки по направлению к центру [12]. На ОКТ при псевдоразрывах визуализируются ЭРМ и утолщение краев фовеа, которые становятся вертикальными и приобретают «ступенчатый» контур. Отличительной особенностью псевдоразрывов является отсутствие какого-либо дефекта или расщепления сетчатки [4].

Патогенез ЛМР

В литературе представлены три основные теории образования ЛМР: 1) следствие кистозного макулярного отека; 2) незавершенное формирование сквозного МР (прекращение воздействия витреомакулярной тракции) и 3) результат тракционного воздействия ЭРМ.

Как уже было отмечено, исторически первой в 1975 г. была обнаружена возможность формирования ЛМР в исходе кистозного макулярного отека [1]. В 2000 г. Н. Takahashi et al. опубликовали данные, демонстрирующие, что ЛМР также могут образовываться в результате витреомакулярной тракции [3]. Были представлены два клинических случая ЛМР, где при первичном обследовании по данным ОКТ в области фовеолы обнаружилось локальное остаточное прикрепление задних слоев стекловидного тела (витреомакулярная тракция) с образо-

ванием единичной кисты. Через 1 и 3 мес. произошло отделение стекловидного тела от поверхности сетчатки с образованием дефекта во внутренних слоях фовеа и сохранением истонченного слоя сетчатки в области дна дефекта. Не установлено, почему после разрешения витреомакулярной тракции в одних случаях формируется ламеллярный, а в других сквозной МР. Однако отмечено, что при развитии ЛМР киста образуется в слоях сетчатки более поверхностно, и тогда после ее вскрытия сохраняется слой ткани в основании дефекта [3] (что соответствует прерыванию процесса формирования сквозного МР согласно стадийной классификации сквозных МР по J.D. Gass [13]).

Третий вариант патогенеза был предложен A.J. Witkin et al. [5]. Из 19 обследованных ими пациентов с ЛМР только у 10 была выявлена задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ), что соответствовало теории формирования ЛМР вследствие витреомакулярной тракции. Однако на оставшихся 9 глазах ЗОСТ обнаружена не была, как и не было признаков предшествующего макулярного отека. При этом на поверхности сетчатки визуализировалась ЭРМ. В связи с этим авторы предположили, что ЛМР может быть результатом ретракции ЭРМ [5].

Данное предположение было подтверждено в дальнейших исследованиях. В 2009 г. B.R. Garretson et al., проанализировав записи операций, отметили, что в 14 из 17 глаз с ЛМР, подвергшихся хирургическому лечению, не было ЗОСТ, но присутствовала ЭРМ [14]. В 2012 г. Z. Michalewska et al. показали, что в некоторых случаях при псевдоразрывах, неизбежно связанных с наличием ЭРМ, возможно прогрессирование изменений сетчатки с появлением расщепления в ее слоях, означающего переход в ЛМР [8]. В 2013 г. A. Gaudric et al. при наблюдении группы из 54 пациентов, включившем в том числе исследование en face ОКТ-изображений, обнаружили зависимость изменений макулярной области от варианта сокращения ЭРМ, оцениваемого по конфигурации складок внутренней поверхности сетчатки. В случае сжатия ЭРМ по направлению к центру ма-

кулярной области складки сетчатки имели радиальное направление, края фовеолы были гладкими, ровными, вертикальными, что было характерно для псевдоразрыва. Когда же складки сетчатки образовывали картину множественных эпицентров сокращения мембраны, отмечалось асимметричное искажение фовеа, с «растяжением» краев фовеолы и появлением расщепления между наружными и внутренними слоями сетчатки, что соответствовало образованию ЛМР [10].

Типы эпиретинальных мембран при ЛМР

В литературе неоднократно отмечалось, что тракционное воздействие ЭРМ играет важную роль в формировании и прогрессировании ЛМР [7, 8, 10, 15]. Однако было обнаружено, что не все ЭРМ обладают тракционными свойствами. В глазах с ЛМР в дополнение к обычным «тракционным» ЭРМ была описана атипичная «пролиферативная» эпиретинальная ткань. На ОКТ такая ткань выглядит как утолщенный однородный слой утолщенной рефлексивности, ограниченный со стороны витреальной полости тонкой гиперрефлексивной линией [16, 17]. Было показано, что этот тип ЭРМ располагается на поверхности сетчатки, не изменяя ее профиль и не проявляя обычных признаков тракционного воздействия. По данным разных авторов такая «пролиферативная» ЭРМ встречается в 20–49% случаев ЛМР [18, 19].

В 2011 г. V. Parolini et al. провели анализ ЭРМ, удаленных во время операций по поводу ЛМР. Авторами было отмечено, что интраоперационно пролиферативные ЭРМ выглядели менее прозрачными, желтоватыми, имели рыхлую консистенцию и не оказывали тракционного воздействия на сетчатку. В отличие от них типичные тракционные ЭРМ были прозрачными, более структурными, прочными и легче удалялись с поверхности сетчатки единым слоем [20].

Для корреспонденции:

Ведерникова Ольга Юрьевна, аспирант
ORCID ID: 0000-0001-6063-891X
E-mail: vedernikova.olga77@gmail.com

¹ Поскольку классификация анатомическая, использован гистологический термин.

Морфологические компоненты этих двух типов ЭРМ также различались. При проведении иммуногистохимического исследования было обнаружено, что клеточная пролиферация и коллагеновая матрица присутствуют в обоих типах ЭРМ в глазах с ЛМР. Однако пролиферативные ЭРМ выглядели как обилие скопленных волокнистого длинноцепочечного коллагена, встроенного в компактно сложенные коллагеновые волокна нативного стекловидного тела. В массах коллагена наблюдалось относительно небольшое количество клеток. Тракционные же мембраны были представлены напминающими базальную мембрану коллагеновыми нитями с многослойными тонкими скоплениями клеток. Еще одно различие между двумя типами ЭРМ состояло в том, что альфа-гладкомышечный актин (альфа-SMA), который отвечает за сократительную активность клеток, значительно чаще выявлялся в тракционных, чем в пролиферативных ЭРМ [20]. Авторы отмечали, что глиальные клетки и гиалоциты играют важную роль в развитии ЛМР наряду с процессами деградации и ремоделирования витреального коллагена [20]. Эти данные были подтверждены позже и другими авторами [21, 22].

В 2014 г. С.Е. Pang et al. предложили собственную теорию возникновения атипичных ЭРМ. Они изучили 197 случаев ЛМР, 99 случаев сквозных МР и 1734 случая эпиретинального фиброза. Проллиферативная ЭРМ была обнаружена в 60 (30,5%) ЛМР, в 8 (8,0%) сквозных МР и ни в одном случае эпиретинального фиброза. Авторы предложили определять подобные мембраны как «сочетанную с ЛМР эпиретинальную пролиферацию», учитывая следующие их особенности. Такие ЭРМ обнаруживались прежде всего при ЛМР с дефектами в области средних слоев сетчатки, причем, по данным ОКТ, в 53 из 60 ЛМР с пролиферативными ЭРМ (88%) явно визуализировалась ткань, соединяющая основание ламеллярного дефекта и эпиретинальную ткань. Эта ткань в области дефекта контактировала со средними слоями сетчатки и была идентична им по своей (умеренной) рефлексивности [16]. Основываясь на этих данных, авторы предположи-

ли, что пролиферативная ЭРМ берет свое начало из средних слоев сетчатки, и основная роль в образовании данного типа ЭРМ принадлежит клеткам Мюллера. В пользу этой гипотезы говорило то, что 1) ткань пролиферативной ЭРМ охватывала все слои сетчатки, а клетки Мюллера – это единственные клетки сетчатки, которые пронизывают все ее слои; 2) клетки Мюллера являются единственными клетками нейросенсорной сетчатки, которые обладают потенциалом к гипертрофии и пролиферации с образованием подобно утолщенного материала; 3) изменения в клетках Мюллера с малой вероятностью могли бы вызвать сокращение (складчатость) подлежащей сетчатки, поскольку они по своей природе находятся в толще нейроретинальной ткани, не оказывая тракционного воздействия; и 4) считается, что глиоз с пролиферацией астроцитов и отростков клеток Мюллера способствует «связыванию» нейроретинальной ткани в попытке естественного закрытия дефекта сетчатки [16]. В 2016 г. С.Е. Pang et al. подтвердили указанную гипотезу, используя гистологический и иммуногистохимический анализы. Они показали, что пролиферативная ЭРМ содержит главным образом глиальные клетки сетчатки, идентифицированные как клетки Мюллера. Это еще раз подтвердило теорию авторов о том, что пролиферативные ЭРМ происходят из ткани сетчатки в области ламеллярного дефекта. Обнаружение другими исследователями гиалоцитов в образцах пролиферативных ЭРМ могло быть связано с захватом ткани тракционной ЭРМ (так как в некоторых случаях одновременно сосуществуют оба типа ЭРМ) либо остаточных волокон стекловидного тела [23].

С учетом вышеописанных отличий внешнего вида (по данным ОКТ и интраоперационно), а также морфологического состава тракционных и пролиферативных ЭРМ было выдвинуто предположение, что возможен разный патогенез ЛМР соответственно этим видам ЭРМ [18]. В то время как тракционные ЭРМ, воздействуя на сетчатку, приводили к ее деформации и образованию расщепления в слоях сетчатки, механизм образования ЛМР с пролифератив-

ными ЭРМ оставался неясен. Также становилось очевидным, что существующее понятие ЛМР может включать в себя более чем одну патологию, в связи с чем появилась необходимость дополнения существующей классификации для определения разных вариантов ЛМР.

Классификация ЛМР

В 2016 г. A. Govetto et al. предложили разделять ЛМР на «тракционные» и «дегенеративные». Тракционный тип ЛМР характеризуется появлением расщепления в наружном плексиформном слое, которое по площади значительно превышает внутренний диаметр разрыва сетчатки, сохранением в области расщепления перемычек ткани с образованием внутриретиальных кистозных пространств и наличием тракционной ЭРМ. В свою очередь дегенеративный тип ЛМР представляет собой дефект внутренних слоев сетчатки с округлыми краями, с небольшой разницей минимального и максимального диаметров, в 95% случаев отмечаются дефекты эллипсоидной зоны и пролиферативный тип ЭРМ [18]. Неоднократно отмечалось, что дегенеративный тип ЛМР ассоциируется с более низкой остротой зрения, большим диаметром дефекта сетчатки, меньшей остаточной толщиной сетчатки и более высокой частотой дефектов эллипсоидной зоны по сравнению с тракционными ЛМР [9, 16, 24-26].

Естественное течение ЛМР

В настоящий момент данные литературы относительно естественного течения ЛМР противоречивы. В то время как одни авторы считают их относительно стабильными [9, 25, 27], другие выявляют прогрессирование ЛМР с частотой от 20 до 52% случаев [7, 18, 26, 28-30]. Такой разброс отчасти связан с отсутствием общепринятых критериев прогрессирования.

P.G. Theodossiadis et al. отмечали увеличение диаметра ЛМР на 13,7% и связь между увеличением диаметра ЛМР и наличием ЭРМ, однако не дифференцировали различные типы ЭРМ. Снижение зрения на 5-15 букв ETDRS имело место в 8 случаях из 41 (20%) при среднем сроке наблюдения 37,1 мес. и достоверно

коррелировало с уменьшением минимальной толщины сетчатки в фовеоле [7]. E. Zampredri et al. при наблюдении 175 пациентов с ЛМР выявили значительное снижение остаточной толщины сетчатки в группе с пролиферативными ЭРМ и увеличение максимального диаметра ЛМР в обеих группах исследования (и с пролиферативными, и с тракционными ЭРМ) за период наблюдения два года [26].

R. dell'Оmo et al. в группе из 68 чел. отмечали прогрессирование ЛМР в 15% случаев (10 пациентов) при наблюдении в среднем в течение 33 мес. Критериями прогрессирования были снижение остроты зрения на две и более строки по таблице Снеллена, субъективное усиление метаморфопсий и/или уменьшение остаточной толщины сетчатки в области фовеолы на 20 мкм и более [30]. В исследовании H. Chung снижение центральной толщины сетчатки и увеличение диаметра ЛМР было выявлено в 28,6% случаев за период наблюдения 12 мес. [28].

A. Govetto et al. обнаружили прогрессирование ЛМР в 25 случаях из 48 (52%) в группе дегенеративных ЛМР и в 21 из 43 глаз (49%) в группе тракционных ЛМР. Критериями прогрессирования были увеличения диаметра ЛМР во внутренних или наружных его отделах на 50 мкм и более. Средний период наблюдения составил $38,2 \pm 21$ мес. для дегенеративных и $29,6 \pm 21,8$ мес. для тракционных ЛМР [18].

D. Comrea et al. при наблюдении группы из 34 пациентов с «дегенеративными» ЛМР отмечали увеличение максимального диаметра разрывов и частоты выявления дефектов эллипсоидной зоны, что коррелировало со снижением остроты зрения в течение периода наблюдения, составившего в среднем 40 мес. Также авторами было показано значительное увеличение площади пролиферативной ЭРМ [29].

В литературе описаны случаи, когда у пациентов при амбулаторном наблюдении отмечалось прогрессирование ЛМР с образованием сквозного МР [5, 9, 24, 25].

В противоположность приведенным выше наблюдениям, некоторыми авторами была продемонстрирована стабильность ЛМР в течение

длительного периода времени. F. Bottoni et al. показали сохранение остроты зрения и толщины сетчатки на прежнем уровне у 34 пациентов при среднем периоде наблюдения 18 мес. Авторы отмечали, что нет значимой разницы в результатах между группами с различными типами ЭРМ [9]. R.G. Schumann et al. при наблюдении 31 пациента с ЛМР в среднем в течение 33 мес. также отмечали стабильность показателей остроты зрения и данных ОКТ [25]. Однако в обоих случаях из анализа были исключены пациенты, получавшие хирургическое лечение, что могло повлиять на результаты анализа.

Хирургическое лечение ЛМР

Хирургическое лечение ЛМР представлено в литературе начиная с 2006 г., когда A.J. Witkin et al. описали три случая хирургического лечения ЛМР, из которых только в одном было достигнуто закрытие ламеллярного дефекта и повышение зрения; на одном глазу после операции образовался сквозной МР, несмотря на использование газо-воздушной тампонады [5].

В дальнейшем проведение витрэктомии с удалением ЭРМ и внутренней пограничной мембраны в сочетании с эндовитреальной тампонадой воздухом либо газо-воздушной смесью позволяло достичь положительных анатомических и функциональных результатов в 63–92% наблюдений [14, 15, 27, 31–37], а при небольшом числе пациентов – даже у всех из них [38]. Однако сохранялись случаи осложнений и неблагоприятных исходов [14, 27, 31–37]. Так, по данным разных авторов частота незакрытия ламеллярного дефекта составляла от 5 до 40% [14, 31–33, 35]. Например, C. Engler et al. сообщали о результатах лечения 10 пациентов с ЛМР. Несмотря на улучшение зрения, у четырех пациентов ламеллярный дефект не удалось устранить [31]. B.R. Garretson et al. отмечали сохранение ЛМР у двух из 27 пациентов [14].

Более серьезное осложнение – образование полного МР после проведения витрэктомии, удаления («пилинга») внутренней пограничной мембраны и тампонады газо-воздушной смесью – было отмечено только в 5 работах с частотой

от 4 до 16% [5, 14, 20, 34, 36]. Предполагается, что хирургический пилинг заднего гиалоида, ЭРМ и внутренней пограничной мембраны может дестабилизировать конфигурацию ламеллярного разрыва и привести к прогрессированию в полный МР [5, 16].

До настоящего времени не определены четкие показания к хирургическому лечению ЛМР. Большинство исследователей сходятся во мнении, что хирургическое лечение показано в случае прогрессирования изменений сетчатки либо при появлении или усилении жалоб на метаморфопсии [5, 9, 14, 27, 31, 32, 34, 35, 38]. В ряде работ дополнительным критерием для проведения хирургического лечения являлось последовательное снижение остроты зрения ниже 0,5 [25, 39]. Однако другие авторы рекомендуют хирургическое лечение и при более высокой остроте зрения [19, 27, 37, 38].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, выделены два типа ЛМР – дегенеративный и тракционный – и два варианта ЭРМ – пролиферативная и тракционная. Последняя играет основную роль в формировании одноименных ЛМР, патогенез дегенеративных ЛМР до конца не ясен. Прогрессирование ЛМР определяется с частотой до 52% случаев, однако некоторые авторы считают ЛМР стабильным состоянием. Основными показаниями к хирургическому лечению ЛМР являются прогрессирование изменений сетчатки и появление либо усиление жалоб на метаморфопсии. Хирургическое лечение ЛМР эффективно в части случаев, однако возможность сохранения ламеллярного дефекта и даже образования сквозного МР удерживает многих хирургов от активной хирургической тактики и определяет необходимость дальнейшего совершенствования технологии лечения ЛМР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gass J.D. Lamellar macular hole: a complication of cystoid macular edema after cataract extraction: a clinicopathologic case report. Trans. Am. Ophthalmol. Soc. 1975;73: 231–250.

2. Hee M.R., Puliafito C.A., Wong C. et al. Optical coherence tomography of macular holes. *Ophthalmology*. 1995;102: 748-756.
3. Takahashi H., Kishi S. Tomographic features of a lamellar macular hole formation and a lamellar hole that progressed to a full-thickness macular hole. *Am. J. Ophthalmol.* 2000;130(5): 677-679. Available from: doi.org/10.1016/S0002-9394(00)00626-7.
4. Haouchine B., Massin P., Tadayoni R. et al. Diagnosis of macular pseudoholes and lamellar macular holes by optical coherence tomography. *Am. J. Ophthalmol.* 2004;138(5): 732-739. Available from: doi.org/10.1016/j.ajo.2004.06.088.
5. Witkin A.J., Ko T.H., Fujimoto J.G. et al. Redefining lamellar holes and the vitreomacular interface: an ultrahigh-resolution optical coherence tomography study. *Ophthalmology*. 2006;113: 388-397. Available from: doi.org/10.1016/j.ophtha.2005.10.047.
6. Chen J.C., Lee L.R. Clinical spectrum of lamellar macular defects including pseudoholes and pseudocysts defined by optical coherence tomography. *Br. J. Ophthalmol.* 2008;92(10): 1342-1346. Available from: doi.org/10.1136/bjo.2007.133041.
7. Theodossiadis P.G., Grigoropoulos V.G., Emfietzoglou I. et al. Evolution of lamellar macular hole studied by optical coherence tomography. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2009;247(1): 13-20. Available from: doi.org/10.1007/s00417-008-0927-z.
8. Michalewska Z., Michalewski J., Odrobina D. et al. Non-full-thickness macular holes reassessed with spectral domain optical coherence tomography. *Retina*. 2012;32(5): 922-929. Available from: doi.org/10.1097/IAE.0b013e318227a9ef.
9. Bottoni F., Deiro A.P., Giani A. et al. The natural history of lamellar macular holes: a spectral domain optical coherence tomography study. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2013;251(2): 467-475. Available from: doi.org/10.1007/s00417-012-2044-2.
10. Gaudric A., Aloulou Y., Tadayoni R. et al. Macular pseudoholes with lamellar cleavage of their edge remain pseudoholes. *Am. J. Ophthalmol.* 2013;155(4): 733-742. Available from: doi.org/10.1016/j.ajo.2012.10.021.
11. Duker J.S., Kaiser P.K., Binder S. et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology*. 2013;120: 2611-2619. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2013.07.042.
12. Allen A.W. Jr., Gass J.D. Contraction of a perifoveal epiretinal membrane simulating a macular hole. *Am. J. Ophthalmol.* 1976;82(5): 684-691.
13. Gass J.D. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. *Arch. Ophthalmol.* 1988;106(5): 629-639.
14. Garretson B.R., Pollack J.S., Ruby A.J. et al. Vitrectomy for a symptomatic lamellar macular hole. *Ophthalmology*. 2008;115(5): 884-886. Available from: doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.06.029.
15. Casparis H., Bovey E.H. Surgical treatment of lamellar macular hole associated with epimacular membrane. *Retina*. 2011;31(9): 1783-1790. Available from: doi.org/10.1097/IAE.0b013e31820a6818.
16. Pang C.E., Spaide R.F., Freund K.B. Epiretinal proliferation seen in association with lamellar macular holes: a distinct clinical entity. *Retina*. 2014;34(8): 1513-1523. Available from: doi.org/10.1097/IAE.0000000000000163.
17. Vogt D., Bottoni F., Priglinger S.G. et al. Makulaschichtforamen mit hyporeflektivem epiretinalen Gewebe. *Ophthalmologie*. 2017;114(2): 1100-1109. [Vogt D., Bottoni F., Priglinger S.G. et al. Lamellar macular holes with hyporeflective epiretinal proliferation. OCT diagnostics and clinical course. *Ophthalmologie*. 2017;114(2):1100-1109. (In Germ.)] Available from: doi.org/10.1007/s00347-017-0597-5.
18. Govetto A., Dacquay Y., Farajzadeh M. et al. Lamellar macular hole: two distinct clinical entities? *Am. J. Ophthalmol.* 2016;164: 99-109. Available from: doi.org/10.1016/j.ajo.2016.02.008.
19. Ko J., Kim G.A., Lee S.C. et al. Surgical outcomes of lamellar macular holes with and without lamellar hole-associated epiretinal proliferation. *Acta Ophthalmol.* 2017;95(3): 221-226. Available from: doi.org/10.1111/aos.13245.
20. Parolini B., Schumann R.G., Cereda M.G. et al. Lamellar macular hole: a clinicopathologic correlation of surgically excised epiretinal membranes. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2011;52(12): 9074-9083. Available from: doi.org/10.1167/iovs.11-8227.
21. Compera D., Entchev E., Haritoglou C. et al. Correlative microscopy of Lamellar Hole Associated Epiretinal proliferation. *J. Ophthalmol.* 2015;2015: 450212. Available from: doi.org/10.1155/2015/450212.
22. Schumann R.G., Vogt D., Haritoglou C. et al. Histopathologische Korrelation epiretinalen Gewebes bei Schichtforamen und Pseudoforamen der Makula. *Ophthalmologie*. 2017;114: 1110-1116. [Schumann R.G., Vogt D., Haritoglou C. et al. Histopathological correlation of epiretinal tissue in lamellar macular holes and macular pseudoholes. *Ophthalmologie*. 2017;114:1110-1116. (In Germ.)] Available from: doi.org/10.1007/s00347-017-0592-x.
23. Pang C.E., Maberley D.A., Freund K.B. et al. Lamellar hole-associated epiretinal proliferation: a clinicopathologic correlation. *Retina*. 2016;36(7): 1408-1412. Available from: doi.org/10.1097/IAE.0000000000001069.
24. Pang C.E., Spaide R.F., Freund K.B. Comparing functional and morphologic characteristics of lamellar macular holes with and without lamellar hole-associated epiretinal proliferation. *Retina*. 2015;35(4): 720-726. Available from: doi.org/10.1097/IAE.0000000000000390.
25. Schumann R.G., Compera D., Schaumberger M.M. et al. Epiretinal membrane characteristics correlate with photoreceptor layer defects in lamellar macular holes and macular pseudoholes. *Retina*. 2015;35(4): 727-735. Available from: doi.org/10.1097/IAE.0000000000000375.
26. Zampieri E., Romanelli F., Semeraro F. et al. Spectral-domain optical coherence tomography findings in idiopathic lamellar macular hole. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2017;255(4): 699-707. Available from: doi.org/10.1007/s00417-016-3545-1.
27. Шкворченко Д.О., Шпак А.А., Русановская А.В. и др. Хирургическое лечение эпиретинального фиброза с частичным фoveолярным дефектом сетчатки. «МАКУЛА – 2016»: VII Всероссийский семинар – «Круглый стол». Ростов-на-Дону. 2012: 294-302. [Shkvorchenko D.O., Shpak A.A., Rusanovskaya A.V. et al. Khirurgicheskoye lecheniye epiretinal'nogo fibroza s chastichnym foveolyarnym defektom setchatki. «MAKULA – 2016»: VII Vserossiyskiy seminar – «Kruglyy stol». Rostov-na-Donu. 2012: 294-302. (In Russ.)]
28. Chung H., Lee K., Hwang D.J. et al. Prediction of morphologic deterioration in patients with lamellar macular holes. *Retina*. 2016;36(9): 1699-1706. Available from: doi.org/10.1097/IAE.0000000000000997.
29. Compera D., Schumann R.G., Cereda M.G. et al. Progression of lamellar hole-associated epiretinal proliferation and retinal changes during long-term follow-up. *Br. J. Ophthalmol.* 2018;102(1): 84-90. Available from: doi.org/10.1136/bjophthalmol-2016-310128.
30. dell'Omo R., Virgili G., Rizzo S. et al. Role of lamellar hole-associated epiretinal proliferation in lamellar macular holes. *Am. J. Ophthalmol.* 2017;175: 16-29. Available from: doi.org/10.1016/j.ajo.2016.11.007.
31. Engler C., Schaal K.B., H h A.E., Dithmar S. Operative Therapie bei Makulaschichtforamen. *Ophthalmologie*. 2008;105(9): 836-839. [Engler C., Schaal K.B., Hoh A.E., Dithmar S. Surgical treatment of lamellar macular hole. *Ophthalmologie*. 2008;105(9): 836-839. (In Germ.)] Available from: doi.org/10.1007/s00347-008-1765-4.
32. Androudi S., Stangos A., Brazitikos P.D. Lamellar macular holes: tomographic features and surgical outcome. *Am. J. Ophthalmol.* 2009;148(3): 420-426. Available from: doi.org/10.1016/j.ajo.2009.04.009.
33. Michalewska Z., Michalewski J., Odrobina D. et al. Surgical treatment of lamellar macular holes. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2010;248(10): 1395-1400. Available from: doi.org/10.1007/s00417-010-1400-3.
34. Sanisoglu H., Elbay A., Sevim S. et al. Surgical therapy versus observation for lamellar macular hole: a retrospective comparison study. *Clin Ophthalmol.* 2013;7: 1843-1848. Available from: doi.org/10.2147/OPTH.S46283.
35. Sun J.P., Chen S.N., Chuang C.C. et al. Surgical treatment of lamellar macular hole secondary to epiretinal membrane. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2013;251(12): 2681-2688. Available from: doi.org/10.1007/s00417-013-2364-x.
36. Алтынбаев У.Р. Выбор техники хирургического лечения эпиретинальной мембраны, осложненной ламеллярным макулярным разрывом. Точка зрения. Восток-Запад. 2017;2: 112-113. [Altynbaev W.R. Choice of surgical treatment technique of epiretinal membrane, complicated by macular lamellar tear. *Vostok-Zapad*. 2017;2: 112-113. (In Russ.)]
37. Байбородов Я.В., Жоголев К.С., Балашевич Л.И. и др. Ретроспективный анализ результатов микроинвазивной задней витреотомии в хирургическом лечении несвязанных макулярных разрывов. Офтальмология. 2018;15(2): 239-245. [Bayborodov Y.V., Zhogolev K.S., Balashevich L.I. et al. A Retrospective Analysis of the Results of Microinvasive Posterior Vitrectomy in the Surgical Treatment of Non-Full Thickness Macular Holes. *Oftalmologiya*. 2018;15(2): 239-245. (In Russ.)] Available from: doi.org/10.18008/1816-5095-2018-2S-239-245.
38. Ведерникова О.Ю., Шкворченко Д.О., Шарфетдинов И.Х., Крупина Е.А. Наш первый опыт хирургического лечения ламеллярных макулярных разрывов с применением богатой тромбоцитами плазмы крови. Современные технологии в офтальмологии. 2017;4: 41-45. [Vedernikova O.Yu., Shkvorchenko D.O., Sharafetdinov I.Kh., Krupina E.A. Nash pervyy opyt khirurgicheskogo lecheniya lamellyarnykh makulyarnykh razryvov s primeneniyyem bogatoy trombositami plazmy krovi. *Sovremennyye tekhnologii v oftalmologii*. 2017;4: 41-45. (In Russ.)]
39. Lai T.T., Chen S.N., Yang C.M. Epiretinal proliferation in lamellar macular holes and full-thickness macular holes: clinical and surgical findings. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2016;254(4): 629-38. Available from: doi.org/10.1007/s00417-015-3133-9.

Поступила 13.02.2019 г.