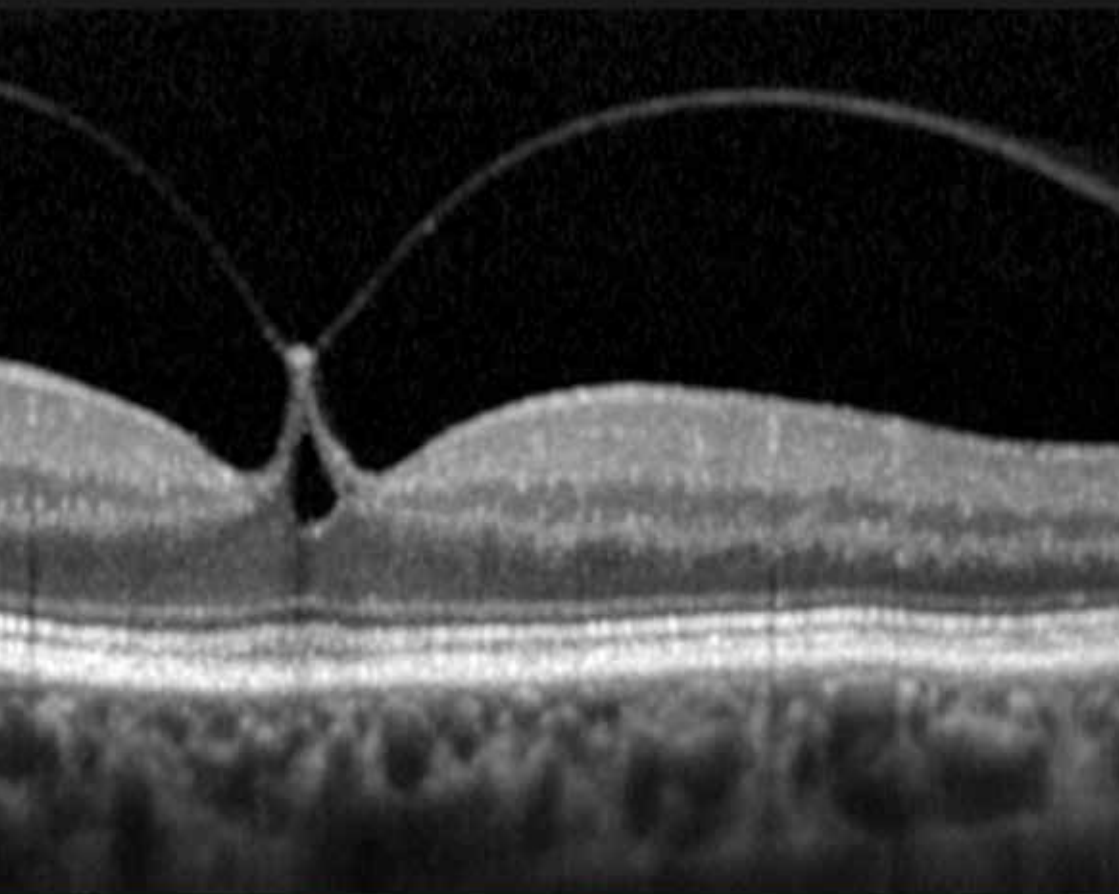


IZBRANA POGLAVJA IZ OFTALMOLOGIJE
OČESNA KLINIKA LJUBLJANA



BOLEZNI STEKLOVINSKO-MAKULARNEGA STIKA

Mojca Globočnik Petrovič in Polona Jaki Mekjavič

Ljubljana, april 2018

BOLEZNI STEKLOVINSKO-MAKULARNEGA STIKA

Mojca Globočnik Petrovič, Polona Jaki Mekjavič

CIP - Kataložni zapis o publikaciji
Narodna in univerzitetna knjižnica, Ljubljana

617.747(075)

617.736(075)

GLOBOČNIK Petrovič, Mojca

Bolezni steklovinsko-makularnega stika : [izbrana poglavja iz oftalmologije] /
Mojca Globočnik Petrovič, Polona Jaki Mekjavič. - Ljubljana : Medicinska fakulteta : Očesna klinika, Univerzitetni klinični center, 2018

ISBN 978-961-6442-84-8 (UKC)

1. Jaki Mekjavič, Polona

294403840

Mojca Globočnik Petrovič in Polona Jaki Mekjavič
Bolezni steklovinsko-makularnega stika
Izbrana poglavja iz oftalmologije

Založnik: Univerza v Ljubljani Medicinska Fakulteta
in Očesna klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Recenzenta:

prof. dr. Zoran Vatavuk, dr. med.

doc. dr. Nataša Vidović Valentinčič, dr. med.

Naslovnica in obdelava slik: Barbara Klemenc

Lektorica: Katarina Faganel

Tehnična urednica: Neža Tomori Kontrec

Tisk: Fota-Cop, Ljubljana

Nakalada: 150 izvodov

Ljubljana, april 2018

PREGOVOR

V čast in izredno veselje mi je, da lahko k monografiji Bolezni steklovinsko-makularnega stika, dobrodošlemu »novemu« izbranemu poglavju iz oftalmologije, prispevam nekaj uvodnih besed.

Najnovejši slovenski oftalmološki učbenik je plod dela dveh priznanih avtoric, oftalmologinj z Očesne klinike UKC Ljubljana prof. dr. Mojce Globočnik Petrovič, vitreoretinalne kirurginje, in prof. dr. Polone Jaki Mekjavič, specialistke za bolezni mrežnice, ki ob kliničnem delu znanje oftalmologije posredujeja tudi študentom Medicinske fakultete Univerze v Ljubljani.

Besedilo je zastavljeno logično in tekoče ter zapisano jedrnato in zanimivo. Dosledno je podprto s številnimi objavljenimi prispevki in najnovejšimi spoznanji tako o steklovini kot o njenem stiku z makulo. Čeprav je optična koherentna tomografija kot skoraj »revolucionarna« preiskava odprla povsem nov pogled na morfologijo očesnih tkiv, avtorici poudarjata, da neznank, zlasti o etiologiji predvsem degenerativnih sprememb steklovine ter njeni vlogi pri bolezenskih spremembah steklovinsko-makularnega stika, razvoju makularne luknje in ogrožanju vida, ostaja še veliko.

Da bi si zapletene bolezenske spremembe čim bolje predstavljali in jih tako tudi dobro razumeli, sta avtorici v besedilo umestili kar trideset slik očesnih sprememb pri svojih bolnikih ter dve risbi kolega Igorja Šivca Trampuža, dr. med., specializanta oftalmologije.

Publikacija je praktičnega formata, preprosto in lepo opremljena ter s praktičnim zapisom poglavja na lihih straneh. Slovenski terminologiji je dodana tudi angleška s sistematičnim seznamom pogosto uporabljenih kratic, ki jih neobhodno uporabljamo pri strokovnem delu. Poglavja so odlično zastavljena, zanimiva tako za bralce, ki se s problemom steklovinsko-makularnega stika šele seznanjajo, kot tudi za izkušene oftalmologe. Nenazadnje tudi za zdravnike drugih specialnosti in ali zdravstvene delavce.

Predvsem pa je obravnavano tematsko področje več kot aktualno, saj gre za pogoste težave vse bolj številnega starajočega se prebivalstva, ki v enaki meri prizadenejo tako ženske kot moške.

Avtoricama iskreno čestitam za odličen pisni prispevek k slovenski oftalmologiji, ki je hkrati izvrstna spodbuda za mlajše kolege.

**Izr. prof. dr. Branka Stirn Kranjc, dr. med., FEBO
Predstojnica Očesne klinike UKC Ljubljana**

KAZALO SLIK

- 13** Slika 1. Shematski prikaz steklovine: povezava zadnjega in sprednjega dela steklovine s Cloquetovim kanalom (avtor: Igor Šivec Trampuž).
- 14** Slika 2. Steklovinsko-makularni stik: povezave med kolagenskimi vlakni steklovine in notranjo mejno membrano (avtor: Igor Šivec Trampuž).
- 21** Slika 3. Epiretinalna membrana in poudarjeno zvijugane žile v makuli.
- 22** Slika 4. Optična koherentna tomografija makule (dvodimenzionalna slika).
- 23** Slika 5. Steklovinsko-makularni vlek, OCT; 5A: tridimenzionalna slika; 5B: B-sken.
- 24** Slika 6. Celofanska makulopatija; OCT; 6A: B-sken; 6B: en-face, T-sken.
- 25** Slika 7. Odstopljena hialoidna membrana, vpeta le še v fovei.
- 25** Slika 8. Pred makulo odstopljena hialoidna membrana, vpeta le še ob papili vidnega živca.
- 29** Slika 9. Steklovinsko-makularna adhezija s širše vpeto hialoidno membrano.
- 29** Slika 10. Steklovinsko-makularni vlek je povzročil cistoidni edem v makuli s cistoidnimi spremembami v notranjih in zunanjih slojih mrežnice in subretinalno tekočino.
- 30** Slika 11. Steklovinsko-makularni vlek v fovei je povzročil cistoidno spremembo v notranjih slojih mrežnice.
- 31** Slika 12. Steklovinsko-makularni vlek je povzročil cistoidne spremembe v notranjih slojih mrežnice; ohranjeni elipsoidna cona in zunanja mejna membrana sta dober napovedni dejavnik.
- 32** Slika 13. Hialoidna membrana: centralno še vpeta, izvaja vlek na mrežnico v fovei in generira subretinalno tekočino.

- 39** Slika 14. Epiretinalna membrana: hiperreflektivni sloj na površini mrežnice.
- 40** Slika 15. Epiretinalna membrana dela gube notranjih slojev mrežnice.
- 40** Slika 16. Epiretinalna membrana pred makulo izravnava fovealno vdolbinico.
- 41** Slika 17. Epimakularna fibrozna membrana in zadebeljena mrežnica.
- 46** Slika 18. Razvrstitev makularne luknje po Gassu (Gass, 1988).
- 47** Slika 19. Makularna luknja in cistoidne spremembe v notranjih in zunanjih slojih mrežnice.
- 48** Slika 20. Makularna luknja z vlekom steklovine in meritvami velikosti med najbližjimi deli mrežnice in na bazi.
- 50** Slika 21. Makularna luknja: primer spontane sprostitve vleka;
- 21A: ML z vlekom steklovine (razslojitev mrežnice, cistoidne spremembe v notranjem jedrnem sloju in nagubana površina mrežnice);
- 21B: ML po spontani sprostitvi steklovinsko-makularnega vleka s še vidnimi cistoidnimi spremembami in razslojitvijo mrežnice, a v manjšem obsegu;
- 21C: ML je zaprta po spontani sprostitvi steklovine s ponovno vzpostavljenima elipsoidno cono in zunanjo mejno membrano.
- 54** Slika 22. Lamelarna luknja makule in epiretinalna membrana.
- 54** Slika 23. Lamelarna luknja makule, epiretinalna membrana ter razslojena in zadebeljena mrežnica.
- 59** Slika 24. Retinoshiza makule pri kratkovidnosti: razslojitev zunanjih slojev nevrosenzorne mrežnice in steklovinsko-makularni vlek.
- 60** Slika 25. Retinoshiza makule pri kratkovidnosti z makularno luknjo.
- 65** Slika 26. Starostna degeneracija makule – intermediarna: epimakularna membrana izravnava fovealno vdolbinico.

- 66** Slika 27. Starostna degeneracija makule – geografska atrofija: steklovina je odstopljena in v stiku z mrežnico le nad predelom atrofije.
- 66** Slika 28. Starostna degeneracija makule – neovaskularna: steklovina je odstopljena in v stiku z mrežnico le nad neovaskularizacijo parafovealno.
- 69** Slika 29. Diabetični makularni edem: kljub rednemu zdravljenju z zaviralci VEGF DME zaradi epiretinalne membrane vztraja.
- 70** Slika 30. Spremembe v makuli pred pnevmatsko vitreolizo steklovinsko-makularnega vleka in po njej.

KAZALO

- 11 UVOD
- 12 **1 ZNAČILNOSTI IN PATOLOŠKE POSEBNOSTI
STEKLOVINSKO-MAKULARNEGA STIKA**
- 12 1.1 Anatomija in fiziohistologija steklovinsko-makularnega stika
- 15 1.2 Patofiziologija steklovinsko-makularnega stika
- 20 **2 PREGLED BOLNIKA Z BOLEZNIJO STEKLOVINSKO-
MAKULARNEGA STIKA**
- 20 2.1 Anamneza
- 20 2.2 Klinični pregled
- 21 2.3 Ultrazvočna preiskava
- 21 2.4 Optična koherentna tomografija
- 27 **3 KLINIČNE MANIFESTACIJE BOLEZNI STEKLOVINSKO-
MAKULARNEGA STIKA, PRISTOP IN USPEŠNOST
ZDRAVLJENJA**
- 27 3.1 Sindrom steklovinsko-makularnega vleka
- 38 3.2 Epiretinalna membrana
- 45 3.3 Makularna luknja
- 53 3.4 Lamelarna makularna luknja
- 58 3.5 Raszlojitev makule pri kratkovidnosti
- 64 3.6 Steklovinsko-makularni stik in starostna degeneracija makule
- 68 3.7 Steklovinsko-makularni stik in diabetični makularni edem
- 71 **4 ZDRAVLJENJE BOLEZNI STEKLOVINSKO-
MAKULARNEGA STIKA**
- 71 4.1 Vitrektomija pars plana
- 75 4.2 Vitreoliza

SEZNAM KRATIC

APVD	nepravilni PVD (<i>angl.</i> anomalous PVD)
CME	cistoidni makularni edem
CRT	centralna debelina mrežnice (<i>angl.</i> central retinal thickness)
DME	diabetični makularni edem
DR	diabetična retinopatija
ELM	zunanja mejna membrana (<i>angl.</i> external limiting membrane)
ERM	epiretinalna membrana
ILM	notranja mejna membrana (<i>angl.</i> internal limiting membrane)
LML	lamelarna makularna luknja
ML	makularna luknja
OCT	optična koherentna tomografija (<i>angl.</i> optical coherence tomography)
PVD	odstop zadajšnjega dela steklovine (<i>angl.</i> posterior vitreous detachment)
RMK	razslojitev ali retinoshiza makule pri kratkovidnosti
RAP	retinoangiomatozna proliferacija (<i>angl.</i> retinal angiomatous proliferation)
RPE	retinalni pigmentni epitel
SDM	starostna degeneracija makule
SFV	steklovinsko-foveolarni vlek
SMA	steklovinsko-makularna adhezija
SMS	steklovinsko-makularni stik
SMV	steklovinsko-makularni vlek
SPV	steklovinsko-papilarni vlek
VEGF	žilni endotelni rastni dejavnik (<i>angl.</i> vascular endothelial growth factor)

UVOD

Leta 1953 je Irvine prvi opisal simptome, povezane z vlekrom steklovine v makuli. Opisal je cistoidni makularni edem (CME), ki je nastopil po ukleščanju steklovine v vstopni rez ob operaciji katarakte (Irvine, 1953). Jaffe je kasneje opisal steklovinsko-makularni vlek (SMV) kot sindrom s posebno entiteto, prisotno pri takih očeh, in za razliko od Irvinovega opisa brez CME, vendar ob stiku steklovine z makulo (Jaffe, 1967). Leta 1970 je Reese na histološkem modelu etiološko potrdil sindrom SMV kot nepopoln odstop steklovine, ki ga na pripetem delu v fovei povzroči vlek steklovine na mrežnico, in poslabšanje vidne ostrine (Reese, 1970).

Z razvojem optične koherentne tomografije (OCT) se je razumevanje nastanka in razvoja bolezni steklovinsko-makularnega stika (SMS) izboljšalo, čeprav etiologija še vedno ni povsem pojasnjena. Histološka zgradba SMS, posebej pri boleznih SMS, dobiva nove razsežnosti. Kakšna je vloga degenerativnih sprememb v steklovini, še ni povsem jasno. Prav tako ni pojasnjeno, zakaj in kdaj SMV ob močni patološki vezi med steklovino in makulo pripelje do različnih bolezni makule, kot so makularna luknja, lamelarna makularna luknja in epiretinalna membrana. Ni jasno, ali vlek steklovine povzroči nastanek patološkega stika ali je primarna patologija patološki stik, ki nato pripelje do SMV.

1 ZNAČILNOSTI IN PATOLOŠKE POSEBNOSTI STEKLOVINSKO-MAKULARNEGA STIKA

1.1 Anatomija in fiziohistologija steklovinsko-makularnega stika

Steklovina

Anatomsko povezavo steklovine in mrežnice v makuli so sprva analizirali na preparatih iz kadavrskoga očesa z biomikroskopom, intraoperativno med vitrektomijo z barvanji in nato z optično koherentno tomografijo (OCT). Steklovina je želatinasta struktura, ki jo v 98 % sestavljajo voda in kolagenska vlakna, predvsem tipa II, ki so ujeta v mrežasto strukturo s hialuronsko kislino, mukopolisaharidi ter celicami, kot so hialociti in fibroblasti. Zavzema prostornino približno 4 mililitrov.

Razlikujemo bazo steklovine, skorjo in sredico. Baza steklovine je predel steklovine ob področju *ora serrata*. Skorja z večjo gostoto kolagenskih vlaken ovija sredico in je na določenih mestih povezana z mrežnico, in sicer na bazi steklovine, okoli papile, v makuli in ob žilah (Tolentino, 1976).

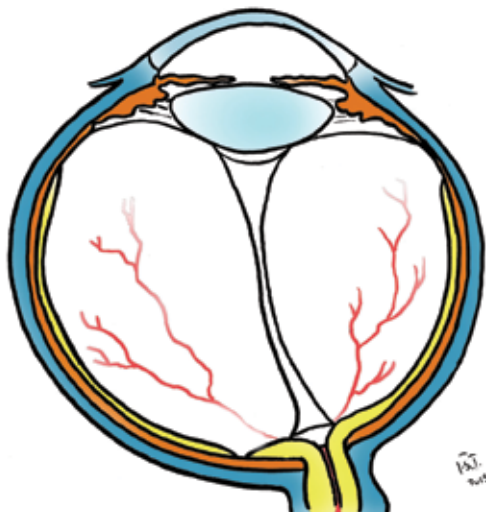
Steklovinsko-makularni stik

SMS je fiziološko prisotna povezava steklovine in makule.

Premakularna burza

Fiziološka je tudi premakularna burza po Worstu ali posteriorni prekortikalni žep steklovine po Kishiju. Gre za tekočinski prostor (*angl.* liquid space) pred makulo, ki je normalno prisoten že pri mladih odraslih, ki še nimajo degenerativnih sprememb steklovine (Worst, 1977; Kishi, 1990).

Premakularno burzo navzad, tj. proti mrežnici, omejuje tanek sloj skorje steklovine, navzpred pa jo omejuje formirana steklovina, kar so lepo prikazali z OCT. Nazalno, nad papilo, je Martegianijev preoptični prostor, ki je lahko ločen s septumom in predstavlja povezavo preko Cloquetovega kanala s prostorom za lečo (Bergerjev prostor) (Itakura, 2011; Itakura, 2013; Schaal, 2014).



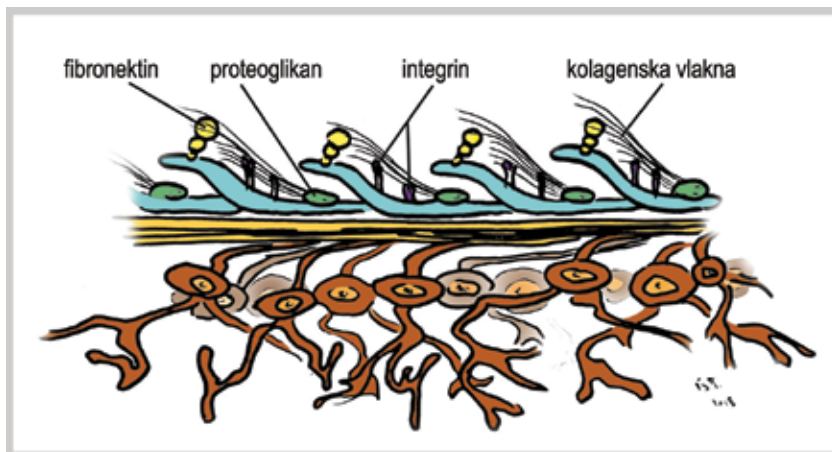
Slika 1. Shematski prikaz steklovine: povezava zadnjega in sprednjega dela steklovine s Cloquetovim kanalom (avtor: Igor Šivec Trampuž).

Notranja mejna membrana

Steklovinsko-makulatni stik (SMS) tvori skorja steklovine in notranja mejna membrana (*angl.* internal limiting membrane, ILM) mrežnice. ILM je bazalna membrana Müllerjevih celic, sestavljena pretežno iz kolagena tipov IV in VI ter zunajceličnega matriksa iz proteoglikanov, laminina in fibronektina (Kohnno, 1987; Sebag 1992; Heegaard 1997). MLI je najtanjša v fovei (Foos, 1972) in se s staranjem debeli (Heegaard, 1994). Skorja steklovine je pred makulo tanjša (Sebag, 1992). V tem delu steklovine so kolagenska vlakna usmerjena vzporedno z mrežnico, a točkasto povezana z ILM s povezovalnimi molekulami, kot so laminin, fibronektin in proteoglikan heparan sulfat (Slika 2) (le Goef, 2008; Gandorfer, 2009).

Odstop zadajšnjega dela steklovine

Odstop zadajšnjega dela steklovine (*angl.* posterior vitreous detachment, PVD) je odlučanje skorje steklovine od zadnjega pola očesa. Odlučeno skorjo steklovine ovija hialoidna membrana. PVD je fiziološki proces, povezan s staranjem oz. z degenerativnimi spremembami steklovine in ILM. Med utekočinjenjem ali sinerezo steklovine se pretr-



Slika 2. Steklovinsko-makularni stik: povezave med kolagenskimi vlakni steklovine in notranjo mejno membrano (avtor: Igor Šivec Trampuž).

gajo vezi med kolagenom in hialuronsko kislino, kolagenska vlakna pa se degenerativno spreminjajo (Johnson, 2005; Le Goff, 2008). Tudi v predelu SMS moč in trdnost stika med steklovino in mrežnico popustita, vezi se pretrgajo (Sebag, 2004), steklovina pa se odluči. Skorja steklovine je po pretrganju vezi ovita s hialoidno membrano. Hialoidna membrana je prava membrana z bazalno lamino, ki verjetno nastane z zadebelitvijo in razslojitvijo ILM ob PVD (Fincham, 2018).

PVD se navadno začne ob fovei, v fovei pa steklovina ostane v stiku najdlje (Sliki 7 in 8). Sam proces PVD lahko traja nekaj mesecev do nekaj let (Uchino, 2001). Odstop steklovine, ki še ostaja v stiku z mrežnico v fovei, t. i. žariščni perifoveolarni odstop steklovine (Slika 7), je v fiziološkem procesu odstopanja steklovine prisoten pri 50 % zdrave populacije v starosti 30–39 let, popoln odstop steklovine pa je prisoten pri 50 % zdrave populacije v starosti 70 let (Hickichi, 1995; Weber-Krause, 1997; Uchino, 2001).

Odstopanje steklovine navadno ne povzroča nikakršnih simptomov, lahko pa ga spremlja bliskanje (fotopsija) zaradi mehanskega vleka steklovine, ki je v stiku (adherentna) z mrežnico. Zaradi porušene strukture steklovine in zgostitve kolagenskih vlaken steklovine, zaradi vezivnega tkiva po odstopu steklovine ob papili (Weissov obroč) ali zaradi sledov krvi, ki je lahko v steklovini po odstopu, lahko nastanejo tudi motnjave (Cibis, 1975).

1.2 Patofiziologija steklovinsko-makularnega stika

Nepravilni odstop zadajšnjega dela steklovine

Če je pri sicer fiziološkem PVD prisotna močnejša vez med steklovino in makulo, ob vleku steklovine nastanejo strukturne spremembe mrežnice, ki se kažejo z različnimi bolezenskimi stanji mrežnice: sindrom steklovinsko-makularnega vleka (SMV), makularna luknja (ML), lamelarna makularna luknja (LML), epiretinalna membrana (ERM) in steklovinsko-papilarni vlek (SPV).

Sebag s sodelavci je kot nepravilen PVD (*angl.* anomalous PVD, APVD) opredelil PVD, pri katerem ostaja steklovina v patološkem stiku z mrežnico, pri čemer nastane vlek steklovine na mrežnico in ob tem spremembe v zunajceličnem matriksu, tako v steklovini kot v samem SMS (Sebag, 2004). APVD je Sebag sicer pogojeval s predhodno utekočinjeno in razslojeno degenerativno spremenjeno steklovino (Sebag, 2004), vendar pa so v pred kratkim objavljeni retrospektivni analizi ugotovili, da je steklovina pri boleznih SMS v večini primerov komaj v začetni fazi degenerativnih sprememb in minimalno utekočinjena (Ghadijali, 2017).

Za boleznimi SMS je ob APVD poleg stalno prisotnega statičnega vleka steklovine na mrežnico pomemben dinamični vlek, ki nastopi ob sakadnem gibanju in/ali rotaciji oči (Johnson, 2010). V prid ohranjeni strukturi steklovine pri boleznih SMS govori hipoteza, da je pri ohranjeni strukturi steklovine vlečna sila, ki deluje na mrežnico pri očesnih sakadah ali rotacijah, večja kot pri utekočinjeni steklovini (Spaide, 2014; Ghadijali, 2017). Za razjasnitev vloge strukture steklovine pri boleznih SMS bodo potrebne nadaljnje raziskave.

Vztrajajoča steklovinsko-makularna adhezija (močnejša vez v SMS)

Patološka močna vez, ki ne popusti s staranjem steklovine, tvori ob PVD anteroposteriorno in/ali tangencialno vlečno silo, ki povzroči patološke spremembe mrežnice. Manjši kot je stik, večja vlečna sila deluje na mrežnico (Spaide, 2002). Na različnost pojavljanja patologije in boleznih SMS vplivajo stopnja PVD, velikost stika, moč vleka in tudi druge individualne spremembe (Gandorfer 2002; Johanson 2005). An-

teroposteriorni vlek v makuli navadno povzroči SMV, tangencialni pa je povezan z ML in ERM.

Vitreoshiza – raslojitev skorje steklovine

Že Kishi s sodelavci je na preparatih človeških oči z elektronskim mikroskopom opazoval ostanke skorje steklovine na mrežnici po PVD (Kishi, 1990). Termin vitreoshiza pomeni, da je skorja steklovine pred makulo razslojena in da zadajšnji sloj skorje steklovine ob klinično sicer prepoznanem PVD še vedno ostaja v stiku z mrežnico. Vitreoshiza je pri boleznih SMS zelo pogosta in je prisotna pri vsaj polovici oči z ERM in ML (Gupta, 2011).

Epiretinalna membrana

ERM je verjetno prisotna pri vseh boleznih SMS in je lahko klinično bolj ali manj izražena.

Histologija

V večini histoloških preparatov, odvzetih med vitrektomijo pri sindromu VMT, so v stiku med steklovino in mrežnico opazili dve vrsti membran (Gandorfer, 2002; Johnson, 2005; Chang, 2008).

- ERM tipa 1 je debelejša, večslojna celična membrana, sestavljena iz zadebeljenih kolagenskih vlaken razslojene skorje steklovine (pretežno kolagen tipa II), povezane z ILM (Gandorfer, 2002; Chang, 2008; Kritzenberger, 2011; Kampik, 2012). ERM tipa 1 po predlaganem modelu ojača moč stika med steklovino in makulo ter s tem preprečuje normalen odstop steklovine. V ERM tipa 1 so številne celice, med njimi astrociti, miofibroblasti in fibrociti pa tudi celice pigmentnega epitela mrežnice (Heilskov, 1996; Smiddy, 1989; Shinoda, 2000; Johnson, 2001; Gandorfer, 2002). Miofibroblasti v membrani povzročijo krčenje in tangencialni vlek mrežnice ter zato gubanje mrežnice (Bu, 2014).

- ERM tipa 2 je tanjša, enoslojna celična membrana, sestavljena iz celic veziva in kolagena pretežno tipa IV (ILM) (Snead, 2008).

Patogeneza

Patogeneza ERM ni pojasnjena. Po klasični hipotezi na nastanek ERM vpliva SMV. To navadno razložijo z APVD, ki poškoduje integriteto ILM, poškodovana ILM pa celicam veziva mrežnice omogoča prehod na površino mrežnice. Na kolagenskih vlaknih razslojene steklovine se te celice mrežnice transdiferencirajo in razmnožijo (Sebag, 2008). Izvor celic ERM je sicer še precej nepojasnen. Po zadnjih dognanjih naj celo ne bi nastale iz celic mrežnice, ampak iz celic steklovine s transdiferenciacijo in množenjem hialocitov, morda tudi iz Müllerjevih celic (Zhao, 2013). Danes ni popolnoma jasno, ali SMV sproži nastanek ERM ali je ERM tista, ki povzroči SMV.

Tako SMV kot ERM vplivata tudi na spremembe ožilja; steklovina je v tesnem stiku z žilno ovojnico, zato zaradi vlečne sile ob APVD povzroči večjo prepustnost kapilar, kar lahko pripelje do nastanka edema makule. Tako je npr. verjetnost edema makule pri bolnikih s sladkorno boleznijo ob prisotni VMT kar trikrat večja kot pri kontrolni skupini bolnikov s popolnoma naleglo steklovino (Lopes de Faria, 1999).

Literatura

Bu SC, Kuijter R, Li XR, Hooymans JM, Los LI. Idiopathic epiretinal membrane. *Retina*. 2014;34:2317–35.

Chang LK, Fine HF, Spaide RF, Koizumi H, Grossniklaus HE. Ultrastructural correlation of spectral-domain coherence tomographic findings in vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2008;146:121–7.

Cibis GW, Watzke RC, Chua J. Retinal hemorrhages in posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol*. 1975;80:1043–6.

Fincham GS, James S, Spickett C, et al. Posterior Vitreous Detachment and the Posterior Hyaloid Membrane. *Ophthalmology*. 2018;125:227–236.

Foos RY. Vitreoretinal juncture; simple epiretinal membranes. *Albrecht v Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 1974;189:231–50.

Gandorfer A, Rohleder M, Kampik A. Epiretinal pathology of vitreomacular traction syndrome. *Br J Ophthalmol*. 2002;86:902–9.

Gandorfer A, Scheler R, Haritoglou C, Schumann R, Nentwich M, Kampik A. Pathology of the macular hole rim in flat-mounted internal limiting membrane specimens. *Retina*. 2009;29:1097–105.

Ghadiali Q, Zahid S, Dolz-Marco R, Tan A, Engelbert M. An Assessment of Vitreous Degeneration in Eyes with Vitreomacular Traction and Macular Holes. *J Ophthalmol* 2017;2017:6834692.

Gupta P, Yee KMP, Garcia P, Rosen RB, Parikh J, Hageman GS, et al. Vitreoschisis in macular diseases. *Br J Ophthalmol*. 2011;95:376–80.

Heegaard, S. Structure of the human vitreoretinal border region. *Int J Ophthalmol Z Für Augenheilkd*. 1994;208:82–91.

Heilskov TW, Massicotte SJ, Folk JC. Epiretinal macular membranes in eyes with

attached posterior cortical vitreous. *Retina*. 1996;16:279–84.

Hickichi T, Hirokawa H, Kado M, Akiba J, Takehashi A, Yoshida A, et al. Comparison of the prevalence of posterior vitreous detachment in whites and Japanese. *Ophthalmic Surg*. 1995;26:39–44.

Irvine SR. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. *Am J Ophthalmol*. 1953;36:599–619.

Itakura H, Kishi S. Aging changes of vitreomacular interface. *Retina*. 2011;31:1400–1404.

Itakura H, Kishi S, Li D, Akiyama H. Observation of posterior precortical vitreous pocket using swept-source optical coherence tomography. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 2013;53:102–7.

Jaffe NS. Vitreous traction at the posterior pole of the fundus due to alterations in the vitreous posterior. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol*. 1967;71:642–52.

Johnson MW, Van Newkirk, Meyer KA. Perifoveal vitreous detachment is the primary pathogenic event in idiopathic macular hole formation. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:215–22.

Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2005;103:537–67.

Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol*. 2010;149:371–82.

Kampik A. Pathology of epiretinal membrane, idiopathic macular hole, and vitreomacular traction syndrome. *Retina*. 2012;32:194–9.

Kishi S, Shimizu K. Posterior precortical vitreous pocket. *Arch Ophthalmol*. 1990;108:979–82.

Kohn T, Sorgente N, Ishibashi T, Goodnight R, Ryan SJ. Immunofluorescent studies of fibronectin and laminin in the human eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1987;28:506–14.

Kritzenberger M, Junglas B, Framme C, et al. Different collagen types define two types of idiopathic epiretinal membranes. *Histopathology*. 2011;58(6):953–65.

Le Goff MM, Bishop PN. Adult vitreous structure and postnatal changes. *Eye*. 2008;22:214–22.

Lopes de Faria JM, Jalkh AE, Trempe CL, McMeel JW. Diabetic macular edema: risk factors and concomitants. *Acta Ophthalmol Scand*. 1999;77:170–175.

Reese AB, Jones IS, Cooper WC. Vitreomacular traction syndrome confirmed histologically. *Am J Ophthalmol*. 1970;69:975–7.

Schaal KB, Pang CE, Pozzoni MC, Engelbert M. The premacular bursa's shape revealed in vivo by swept-source optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2014;121:1020–8.

Sebag J. Anatomy and pathology of vitreo-retinal interface. *Eye*. 1992;6:541–52.

Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes' Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2004;242:690–8.

Sebag J. Vitreoschisis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246:329–32.

Shinoda K, Hirakata A, Hida T, et al. Ultrastructural and immunohistochemical findings in five patients with vitreomacular traction syndrome. *Retina*. 2000;20:289–93.

Smiddy WE, Green WR, Michels RG, de la Cruz Z. Ultra-structural studies of vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1989;107:177–85.

Snead DRJ, James S, Snead MP. Pathological changes in the vitreoretinal junction1: epiretinal membrane formation. *Eye*. 2008;22:1310–7.

Spaide RF, Wong D, Fisher Y, Goldbaum M. Correlation of vitreous attachment and foveal deformation in early macular hole states. *Am J Ophthalmol*. 2002;133:226–29.

Spaide R. F. Visualization of the posterior vitreous with dynamic focusing and windowed averaging swept source optical coherence tomography. *American Journal of Ophthalmology*. 2014;158:1267–74.

Tolentino M, Schepens CL, Freeman HM (1976) Review of embryology and anatomy. In Tolentino M, Schepens CL, Freeman HM (eds). *Vitreoretinal disorders- diagnosis and management*. WB Saunders, Philadelphia, pp 1-24.

Uchino E, Uemura A, Doi N, Ohba N. Postsurgical evaluation of idiopathic macular traction syndrome by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2001;132:122–3.

Weber-Krause B, Eckhardt C. Incidence of posterior vitreous detachment in the elderly. *Ophthalmologie*. 1997;94:619–623.

Worst J. Cisternal systems of the fully developed vitreous body in the young adult. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1977;97:550–554.

Zhao F, Gandorfer A, Haritoglou C, et al. Epiretinal cell proliferation in macular pucker and vitreomacular traction syndrome: analysis of flat-mounted internal limiting membrane specimens. *Retina*. 2013;33:77–88.

2 PREGLED BOLNIKA Z BOLEZNIJO STEKLOVINSKO-MAKULARNEGA STIKA

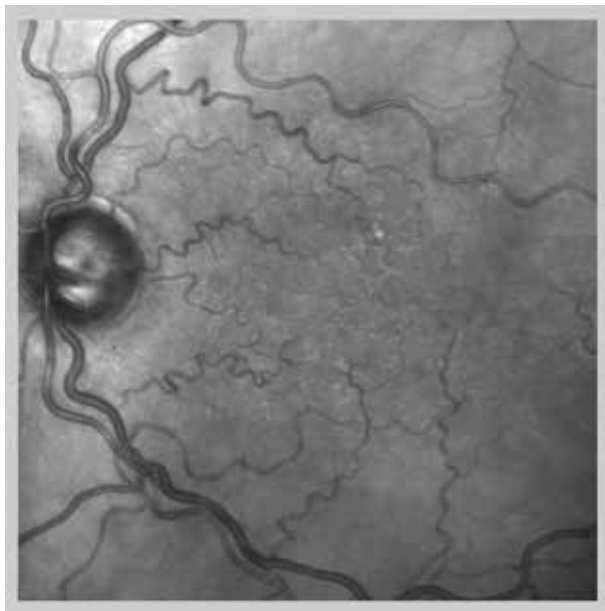
2.1 Anamneza

Če se zaradi bolezni steklovinsko-makularnega stika (SMS) pojavijo simptomi, najpogosteje pomenijo slabšo kakovost vida. Bolniki navajajo metamorfopsijo, ki je lahko prisotna tudi pri dobri vidni ostrini. Vidna ostrina se z napredovanjem bolezni navadno slabša in pri nastanku makularne luknje (ML) lahko pripelje do pomembnega poslabšanja vida, brez zdravljenja pa celo do centralne funkcionalne slepote. Ob spontanem odstopu centralno vpete steklovine se simptomi lahko spontano popravijo, kar pa se zgodi zelo redko (Hikichi, 1995).

2.2 Klinični pregled

Bolniku določimo vidno ostrino. Metamorfopsijo objektiviziramo z Amslerjevim testom, pri katerem bolnik na mreži označi predele metamorfopsije ali skotoma, če je nastala ML.

Fundoskopija s špranjsko svetilko in lečo (90 D) je glede SMS večkrat slabo povedna. Še pripeto steklovino lahko včasih vidimo kot prozorno membrano na površini mrežnice v makuli. Ob prisotnosti vleka mrežnice so žile mrežnice videti nepravilno, tj. poudarjeno zvijugane. Zvijuganost je še posebej izrazita, če je vzrok vleka epiretinalna membrana (ERM) na makuli. Pri ERM s fundoskopijo poleg spremenjenega poteka žil vidimo tudi nepravilne odbleske v makuli. Membrano si še bolje prikažemo, če opazujemo s svetlobo brez dolgih valovnih dolžin – z zelenim filtrom (Slika 3). Ob sumu na ML si lahko pomagamo z Watzke-Allenovim (W/A) testom, ki ga izvedemo tako, da ozek pokončen snop svetlobe in nato še ležeč snop svetlobe iz špranjske svetilke usmerimo v makulo ter bolnika vprašamo, ali je snop, ki ga vidi, v vsem poteku enako širok. Če je prisotna ML, je snop svetlobe v delu prehoda čez spremembo v makuli zalomljen ali zožan (Tanner, 2000). W/A test uporabljamo tudi za pooperativno ocenjevanje stanja, če je po operaciji ML oko tamponirano s plinom (Yamakiri, 2012).



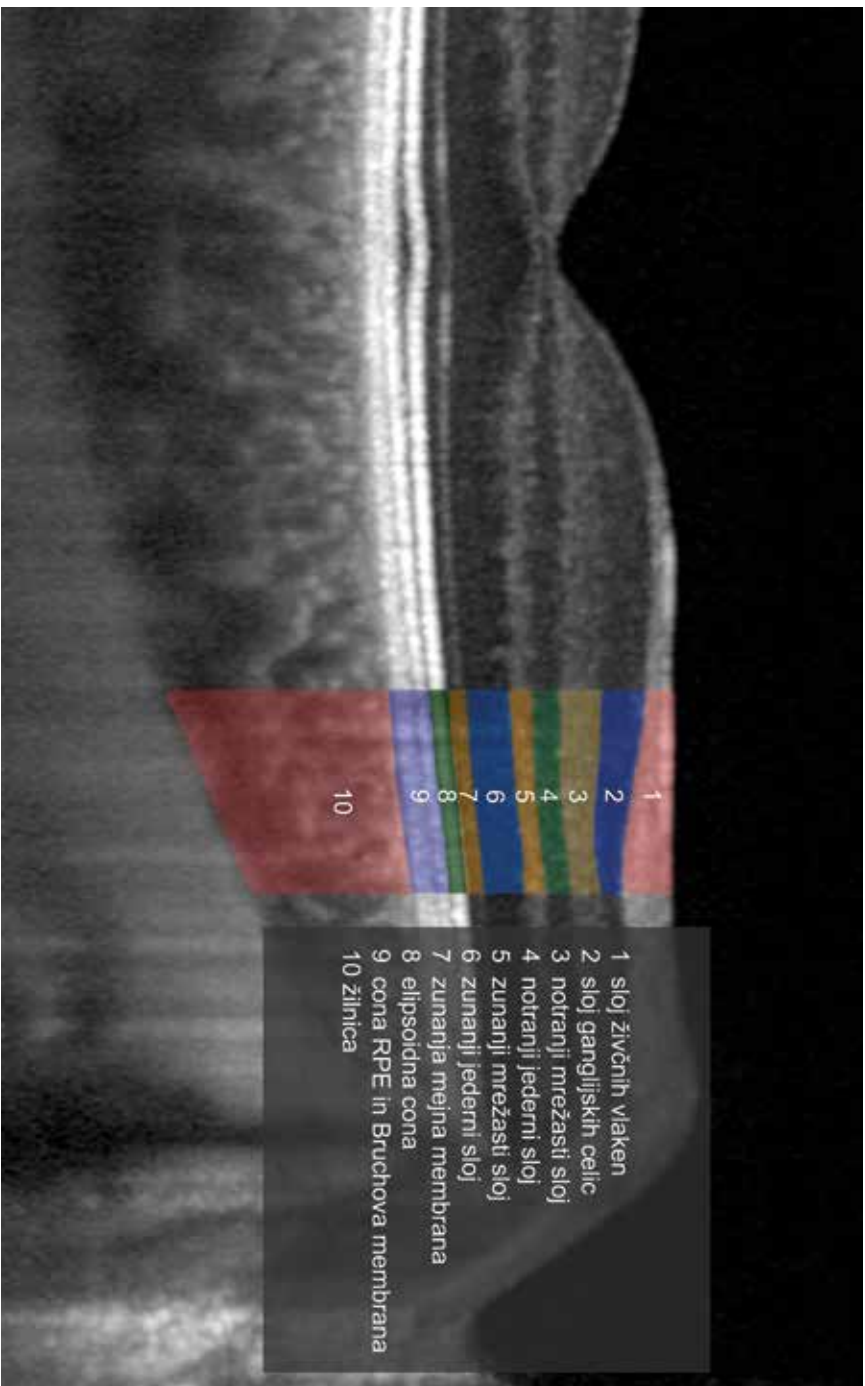
Slika 3. Epiretinalna membrana in poudarjeno zvijugane žile v makuli.

2.3 Ultrazvočna preiskava

Ultrazvočna preiskava (UZ) je sicer neinvazivna preiskovalna metoda, a je njena uporabnost za prikaz SMS zaradi relativno nizke ločljivosti (150 μm pri 10 MHz-sondi) omejena (Drexler, 2004). Izvedba preiskave zahteva tudi neposreden stik preiskovalne sonde s površino očesa, kar dodatno zmanjšuje njeno uporabnost. Še vedno pa UZ uporabljamo tudi za prikaz SMS, ko so optični mediji zelo motni. UZ je v veliko pomoč, če hialoidne membrane ne prikažemo z OCT, a želimo razlikovati med steklovino, ki je v celoti odstopljena in pomaknjena toliko naprej, da jo z OCT ne prikažemo (> 2 mm pred mrežnico), in v celoti pripeto steklovino, kar UZ uspešno pokaže.

2.4 Optična koherentna tomografija

Z razvojem tehnologije je optična koherentna tomografija (OCT) postala nepogrešljiva preiskovalna metoda za prikaz SMS. Od leta 2004, ko smo v oftalmologiji začeli uporabljati OCT, so naprave močno izpopolnili z uporabo t. i. metode spektralne domene (SD-OCT).

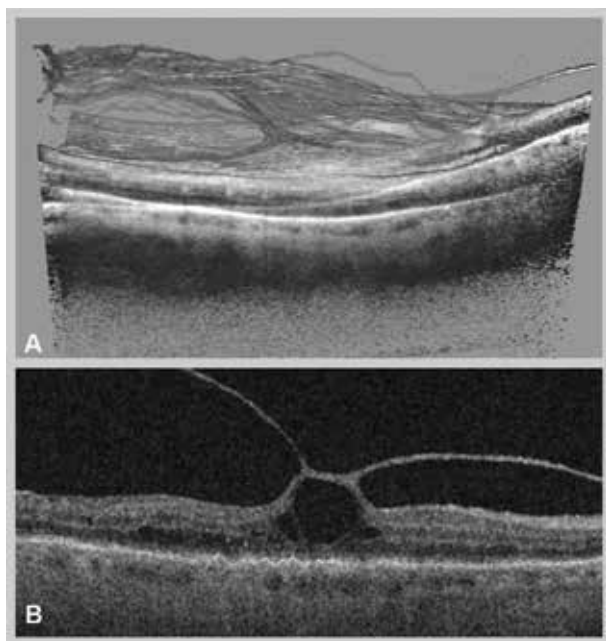


Slika 4. Optična koherentna tomografija makule (dvodimenzionalna slika).

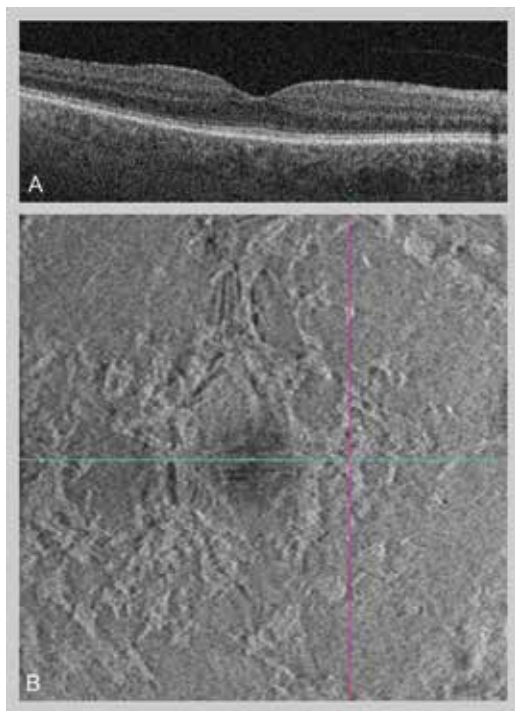
Čas, potreben za nastanek posnetka, se je izjemno skrajšal, slike pa so zelo kakovostne in imajo visoko ločljivost, saj je tudi artefaktov zaradi gibanja očesa bistveno manj (Nassif, 2014). Aksialna resolucija SD-OCT je 5–7 mikronov, lateralna pa 14–20 mikronov. Naprave imajo različne načine za zmanjšanje šuma, da še bolje prikažejo steklovino in steklovinsko-mrežnični stik, kar pa nekoliko podaljša bodisi čas slikanja bodisi obdelavo že narejenega posnetka (Glittenberd, 2014).

Preiskava OCT je bolniku prijazna, saj je neinvazivna, nekontaktna in ne zahteva midriaze. Pomaga pri postavitvi diagnoze ter ugotavljanju napovedi izida bolezni in učinkovitosti zdravljenja.

Pri analizi posnetka OCT najpogosteje pregledujemo posamezne B-skene, dvodimenzionalne posnetke, ter analiziramo lego, debelino in obliko posameznih slojev v makuli in pred njo (Slika 4). Poskrbeti moramo, da posnetek poleg mrežnice vključuje tudi dovolj velik del steklovinskega prostora pred njo, sicer lahko spregledamo odstopljeno in v steklovinski prostor premaknjeno hialoidno membrano. Naprave



Slika 5. Steklovinsko-makularni vlek, OCT; 5A: tridimenzionalna slika; 5B: B-sken.



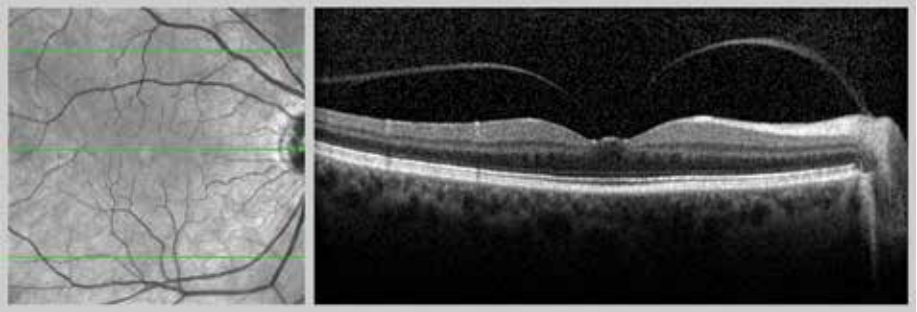
Slika 6. Celofanska makulopatija, OCT; 6A: B-sken; 6B: en-face, T-sken.

s posebnim programom iz posnetkov ustvarijo tridimenzionalno sliko, na kateri lahko prostorsko prikažemo položaj opazovanih sprememb (Slika 5). Na slikah *en face* lahko prikažemo koronarne reze (C-sken), ki so bolj povedni, če so obdelani tako, da sledijo konkavnosti zadajšnjega dela očesa (T-sken) (Slika 6).

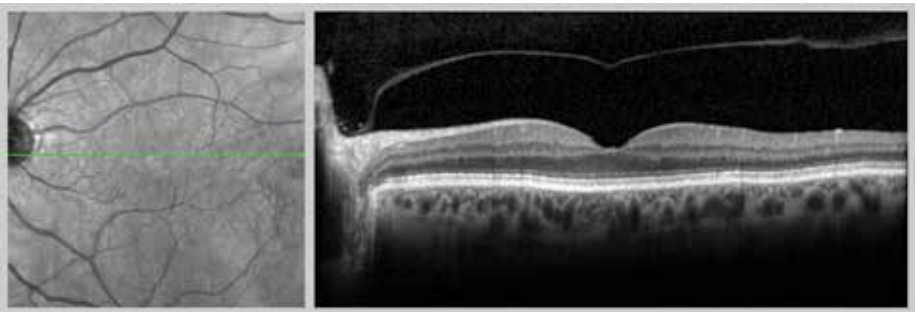
Pri zdravih, mladih očeh je steklovina v tako tesnem stiku z notranjo površino mrežnice, da je z OCT ne prikažemo. S staranjem steklovine ali pri bolezenskih stanjih pa z OCT prikažemo strukture, kot so:

- hialoidna membrana, ki je lahko delno (Slika 7) ali v celoti odstopljena (Slika 8) in lahko izvaja vlek mrežnice (Slika 13);

- ERM kot visokoreflektiven sloj pred mrežnico; lahko je vpeta v celoti ali le delno (Slika 14), lahko guba notranje sloje mrežnice (Slika 15), lahko povzroča strukturne spremembe zunanjih slojev mrežnice, lahko izravnava fovealno vdolbinico (Slika 16), lahko povzroči zadebelitev mrežnice (Slika 17);



Slika 7. Odstopljena hialoidna membrana, vpeta le še v fovei.



Slika 8. Pred makulo odstopljena hialoidna membrana, vpeta le še ob papili vidnega živca.

- lamelarna ML (Sliki 22 in 23) ali ML v vsej debelini mrežnice (Slike 19-21);
- znotrajmrežnične ciste v makuli (Slike 10–12, 19) in razslojenost mrežnice (shiza) (Sliki 24 in 25).

Z OCT lahko merimo:

- debelino makule,
- velikost ML (Slika 20),
- velikost SMS (Slika 13).

Žal z OCT ne moremo razlikovati med v celoti odstopljeno hialoidno membrano in površino mrežnice. Če je hialoidea v celoti odstopljena in pomaknjena proti sprednjemu delu zrkla (od mrežnice odmaknjena več kot 2 mm), je z OCT ne moremo prikazati.

Za ocenjevanje napredovanja bolezni ali za ugotavljanje strukturnega učinka zdravljenja uporabljamo funkcijo »sledenje« (angl. follow-up), s katero primerjamo stanje na istem odseku mrežnice v različnih časih (Slike 21, 29 in 30).

Bolezni SMS pogosto spremljajo druga bolezenska stanja makule, npr. starostno degeneracijo makule, diabetični makularni edem, zaporo mrežnične vene, uveitis in miopijo. V teh primerih so potrebne dodatne diagnostične metode, zlasti multimodalni slikovni prikaz. Nepogrešljiva je angiografija: angiografija s fluoresceinom, angiografija z indocianin zelenim in tudi OCT-angiografija. V pomoč so tudi monokromatska slikanja, npr. slikanje z modro svetlobo (avtofluorescenca mrežnice) in infrardečo svetlobo.

Literatura

Drexler W. Ultrahigh resolution optical coherence tomography. *J Biomed Opt.* 2004;9(1):47-74.

Glittenberg C, Binder S. Imaging of the vitreo-macular interface. In: Giracg A, de Smet MD. *Diseases of the Vitreo-Macular Interface*. Berlin: Springer-Verlag; 2014. p. 55-65.

Hikichi T, Yoshida A, Trempe CL. Course of vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1995;119(1):55-61.

Nassif N, Cense B, Park B.H, Yun SH, Chen TC, Bouma BE, et al. In Vivo Human

Retinal Imaging by Ultrahigh-Speed Spectral Domain Optical Coherence Tomography. *Opt Lett.* 2004;29(5):480-2.

Tanner V, Williamson TH. Watzke-Allen slit beam test in macular holes confirmed by optical coherent tomography. *Arch Ophthalmol.* 2000;118(8):1059-63.

Yamakiri K, Samakoto T. Early diagnose of macular hole closure of a gas-filled eye with Watzke-Allen slit beam test and spectral domain optical coherence tomography. *Retina.* 2012;32(4):767-72.

3 KLINIČNE MANIFESTACIJE BOLEZNI STEKLOVINSKO-MAKULARNEGA STIKA, PRISTOP IN USPEŠNOST ZDRAVLJENJA

Najpogostejši boleznii steklovinsko-makularnega stika (SMS) sta epiretinalna membrana (ERM) in steklovinsko-makularni vlek (SMV), redkejše pa so makularna luknja (ML), lamelarna makularna luknja (LML) in retinoshiza pri kratkovidnih. Simptome boleznii SMS ima 1,5 % prebivalstva (Jackson, 2013 A). Značilna simptoma boleznii SMS, poslabšanje vida in metamorfopsija, sta najmanj izražena prav pri najpogostejših boleznih SMS (ERM in SMV).

3.1 Sindrom steklovinsko-makularnega vleka

Sindrom SMV je posledica patološkega stika med steklovino in makulo, ki ostaja pri sicer naravnem procesu odstopanja steklovine in povzroči vlek na mrežnico v makuli. Posledica so strukturne in funkcionalne spremembe makule (Johnson, 2010). Sindrom SMV vedno spremlja poslabšanje vida, medtem ko je SMV lahko tudi povsem brez simptomov.

Epidemiologija

Razširjenost (prevalenca) izoliranega sindroma SMV je 22,5 na 100.000 prebivalcev, letna pojavnost (incidenca) pa 0,6 na 100.000 prebivalcev (Jackson, 2013 A). Pri pridruženih boleznih makule je pojavnost večja (Jackson, 2013 A).

Povprečna starost bolnikov s sindromom SMV je 65–75 let, nekoliko pogosteje so prizadete ženske (Yamada, 2005; Koizumi, 2008). Pri kar 70 % oči s SMV ugotavljamo bolezen SMS tudi na drugem očesu (ERM (40 %), ML (15 %), SMV (10 %), LML (5 %)) (Witkin, 2010).

Razvrstitev

Steklovinsko-makularna adhezija (SMA) in SMV sta klinično povsem ločeni entiteti, med katerima moramo razlikovati in ju terminološko opredeliti v razmerju do sindroma SMV. Prav tako se s SMV prepleta

tudi definicija ML, zato moramo uporabljati enotni definicijo in klasifikacijo bolezni SMS, predlagani s strani strokovnjakov (*angl.* The international vitreomacular traction study group) (Duker, 2013).

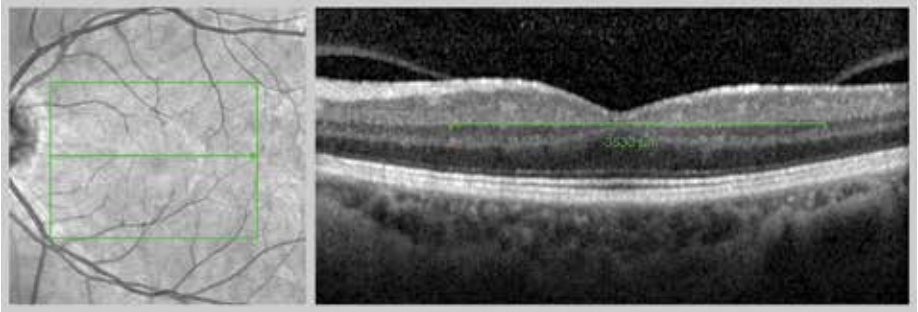
1. Razlike med SMA in SMV glede na značilnosti izsledkov optične koherentne tomografije (OCT) (Duker, 2013) prikazujemo v Tabeli 1.

Tabela 1. Razvrstitev SMA/SMV glede na značilnosti OCT.

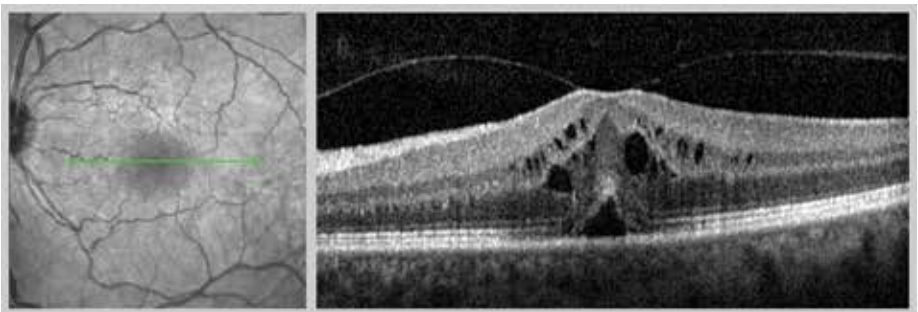
	Značilnosti OCT
Steklovinsko-makularna adhezija (SMA)	<ul style="list-style-type: none"> a. delni odstop steklovine perifovealno b. prisotnost SMS v fovei in 3 mm od središča fovee c. strukturno ali funkcionalno nespremenjena mrežnica
Steklovinsko-makularni vlek (SMV)	<ul style="list-style-type: none"> a. delni odstop steklovine perifovealno b. prisotnost SMS v fovei in 3 mm od središča fovee c. vlek steklovine na mrežnico v SMS (ostri kot med površino mrežnice in hialoidno membrano) d. spremenjena fovealna vdolbina ali strukturne spremembe mrežnice e. odsotnost makularne luknje

SMA je specifična stopnja delnega odstopa steklovine v perifovealnem območju brez sprememb v mrežnici (Slika 9).

SMA je lahko normalno stanje v fiziološkem odstopanju steklovine, ki ob vztrajanju vleka na mrežnico lahko vodi v SMV, ML ali LML.



Slika 9. Steklovinsko-makularna adhezija s širše vpeto hialoidno membrano.



Slika 10. Steklovinsko-makularni vlek je povzročil cistoidni edem v makuli s cistoidnimi spremembami v notranjih in zunanjih slojih mrežnice in subretinalno tekočino.

SMV je napredovala stopnja delnega odstopa steklovine v predelu ob fovei z anatomskimi spremembami v mrežnici (Slika 10).

Sindrom SMV je simptomatski SMV.

2. SMA in SMV glede na velikost SMS (Duker, 2013):

- fokalna (žariščna) VMA/SMV (< 1500 μm);
- široka VMA/SMV (> 1500 μm) (Slika 9).

Manjša kot je velikost stika, večja je izvedena sila vleka steklovine na površino mrežnice. Manjša velikost stika je navadno povezana z ML, večja pa z ERM.

3. SMA in SMV glede na prisotnost drugih bolezni

Tako SMA kot SMV sta lahko prisotni kot samostojni entiteti, lahko pa sta povezani z drugimi boleznimi mrežnice in makule, kot so starostna degeneracija makule, diabetični makularni edem in edem makule pri zapori mrežnične vene.

Če je steklovina v patološkem stiku tudi okrog papile, govorimo o steklovinsko-papilarnem vleku (SPV) (Hedges, 2006). SPV lahko nastopa samostojno ali pa je povezan s SMA ali SMV.

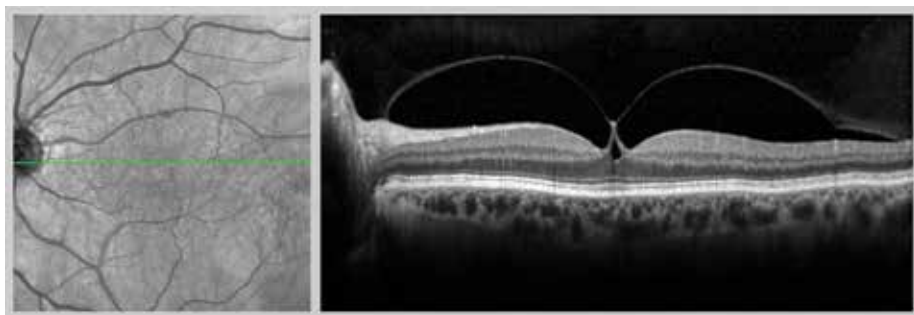
Diagnosticiranje

Pregled

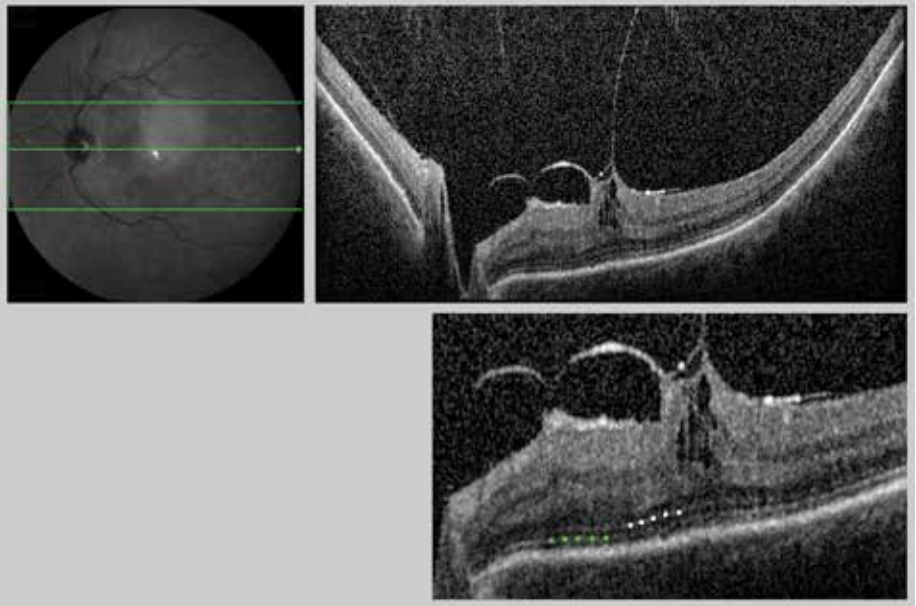
Pri pregledu z biomikroskopom in kontaktno lečo ali indirektni biomikroskopiji lahko vidimo steklovino v stiku z mrežnico kot prozorno membrano na površini mrežnice v makuli. SMS je lahko različne velikosti in različnega obsega. Zaradi vleka steklovine je potek žil mrežnice lahko spremenjen.

Znaki

- SMV se kaže kot vlek steklovine v predelu SMS ob APVD. Vlečna sila, ki deluje na mrežnico ob APVD, zaradi patološko močnega stika med steklovino in mrežnico povzroči strukturne spremembe mrežnice.



Slika 11. Steklovinsko-makularni vlek v fovei je povzročil cistoidno spremembo v notranjih slojih mrežnice.



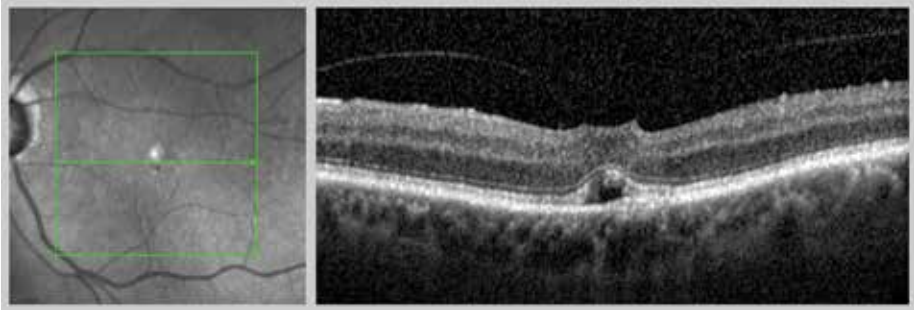
Slika 12. Steklovinsko-makularni vlek je povzročil cistoidne spremembe v notranjih slojih mrežnice; ohranjeni elipsoidna cona (zeleni pike) in zunanja mejna membrana (bele pike) sta dober napovedni dejavnik.

- Cistoidne spremembe v makuli so pogoste (81 %) in se pojavljajo kot izolirane cistoidne spremembe ali kot difuzni cistoidni makularni edem (CME) (Hikichi, 1995).

- Foveolarna cistoidna sprememba (Slika 11), foveolarna kavitacija ali foveolarne cistoidne spremembe so navadno v notranjih slojih mrežnice za razliko od difuznega CME (Slika 10) ali retinoshize, ki sta lahko v notranjih in/ali zunanjih slojih mrežnice (Koizumi, 2008; Chang, 2008).

- Integriteta zunanje mejne membrane (*angl.* external limiting membrane, ELM) in integriteta elipsoidne cone (Slika 12) dobro korelirata z vidno ostrino in sta pomembni za napoved pooperativnega vida (Itoh, 2013).

- ERM je prisotna pri 40–100 % oči s SMV, odvisno od načina pregledovanja. Najredkeje jo opazimo pri pregledu z biomikroskopom, pogosteje z OCT in skoraj vedno z elektronskomikroskopskim pregledom preparatov (McDonald, 1994; Koizumi, 2008; Chang, 2008; Bottoš, 2012).



Slika 13. Hialoidna membrana: centralno še vpeta, izvaja vlek na mrežnico v fovei in generira subretinalno tekočino.

- Subretinalna tekočina, ki nastane zaradi vleka zunanjih slojev mrežnice, je manj pogosta (Slika 13). Po sprostitvi vleka se počasi resorbira, medtem ko se cistoidne tvorbe v notranjih plasteh mrežnice popravijo hitreje (Uchino, 2001).

Simptomi

Značilni simptomi sindroma SMV so: poslabšanje vidne ostrine, metamorfopsija in mikropsija, redkeje fotopsija in očitne težave pri branju (Johnson, 2005; Bottos, 2012).

Simptomi se pojavijo in napredujejo postopno, le v redkih primerih, kot je steklovinsko-foveolni vlek z odstopom fovee, se vid poslabša hitro (Bottos, 2012). Ker se vid največkrat slabša le na enem očesu, poslabšanja pogosto ne opazimo, zato je anamnestični podatek o trajanju poslabšanja vida največkrat nezanesljiv.

Naravni potek

Naravni potek SMA/SMV še vedno ni popolnoma dorečen, saj ga za zdaj še niso proučevali na dovolj velikem številu bolnikov. Na splošno velja, da SMV napreduje počasi. Pri tretjini bolnikov lahko nastopi spontana sprostitev stika, pogosteje pri očeh z manjšo velikostjo stika in prisotnostjo sprememb samo v notranjih slojih mrežnice. Napredujoči SMV vodi v nastanek ML, razslojitve mrežnice, LML, odstopa mrežnice, CME in ERM.

Spontana sprostitvev steklovinsko-makularnega stika

John s sodelavci je opazoval naravni potek SMA/SMV na 116 očeh in jih sledil v povprečju 18 mesecev (John, 2014). SMA/SMV se je spontano sprostita pri 32 % oči, najpogosteje (52 %) pri očeh s prisotno subretinalno tekočino. Pri 52 % oči v opazovanem obdobju niso opazili sprememb, pri 16 % pa je prišlo do napredovanja (John, 2014). Tzu s sodelavci je z daljšim sledenjem večjega števila oči opisal enak delež spontanih sprostitvev vleka (Tzu, 2015). Errera s sodelavci je spremljala bolnike s sindromom SMV v povprečju 17 mesecev in ugotovila, da je do spontane sprostitve prišlo pri 20 % bolnikov (Errera, 2017).

Verjetnost spontane sprostitve je večja:

- pri očeh z boljšo vidno ostrino, manjšo velikostjo stika, manjšo centralno debelino mrežnice (CRT) in odsotnostjo ERM (Errera, 2017);
- ob prisotnosti sprememb samo v notranjih slojih mrežnice med zdravljenjem z intravitrealnimi injekcijami (Almeida, 2015);
- pri večjem kotu vleka steklovine v SMS (Theodossiadis, 2014).

Napredovanje steklovinsko-makularne adhezije in vleka

Napredovanje SMA/SMV je manj pogosto kot spontana sprostitvev, saj je prisotno pri manj kot petini primerov s SMA/SMV (Bottos, 2012; John, 2014).

Napredovanje je povezano z velikostjo SMS in s strukturnimi spremembami mrežnice:

- Velikost adhezije

SMV pri stiku manjšega premera (< 500 μm) imenujemo steklovinsko-foveolni vlek, ki pogosteje vodi v ML (61 %) in/ali CME (89 %). Pri stiku večjega premera pogosteje ugotavljamo ERM (94 %), nekoliko redkeje CME (44 %) in zelo redko ML (6 %) (Bottos, 2012).

- Strukturne spremembe mrežnice

SMA napreduje v ML ali LML v 8–12 % (Wu, 2016; Errera, 2017). Verjetnost napredovanja je večja (24 %), če sta ob SMV že prisotna CME in subretinalna tekočina (Wu, 2016).

Poslabšanje vidne ostrine pri sindromu SMV navadno napreduje zelo počasi, vidna ostrina pa je v povprečju boljša od 0,5 po Snellenu (Errera, 2017).

Pristop k bolniku s steklovinsko-makularnim vlekrom

Pri odločanju glede zdravljenja moramo upoštevati vpliv na kakovost življenja ter vpliv kakovosti vida na izvajanje telesnih dejavnosti, bližinsko delo, branje na bližino, branje znakov na cesti, nočno vožnjo, socialne stike in nenazadnje tudi na čustveno doživljanje.

Opazovanje

SMV, ki ne povzroča simptomov, ali SMV z blagimi simptomi opazujemo na 3–4 mesece. Lahko je stabilen, napreduje počasi ali se celo spontano sprosti. OCT je izredno pomemben za napoved napredovanja in odločitev glede zdravljenja, saj omogoča prikaz velikosti, oblike in dinamike stika, prikaže pa tudi spremembe in dinamiko sprememb v mrežnici.

Zdravljenje

Zdravljenje je indicirano, ko se zaradi slabše vidne ostrine ali metamorfopsije poslabša kakovost življenja.

Sindrom SMV zdravimo z vitreolizo (pnevmatsko) ali z vitrektomijo *pars plana*. Vitrektomija je zdravljenje izbire.

Indikacije za zdravljenje:

- moteča metamorfopsija ne glede na vidno ostrino;
- vidna ostrina po Snellenu $< 0,5$;
- hitro napredovanje simptomov ter slabšanje vidne ostrine in metamorfopsije.

Zdravljenje ni smiselno pri povsem porušeni integriteti elipsoidne cone in zunanje mejne membrane (MLE).

Napoved izida boleznj po vitrektomiji

Vidno funkcijo po vitrektomiji težko napovemo, saj je izboljšanje vidne ostrine odvisno predvsem od trajanja simptomov in predoperativnih strukturnih sprememb mrežnice.

Izsledki objavljenih raziskav kažejo, da z vitrektomijo dosežemo izboljšanje vidne ostrine za vsaj dve vrstici po Snellenu pri 33–100 % operiranih oči (Mc Donald, 1994; Koerner, 1999; Johnson, 2005; Lumi, 2012; Jackson, 2013 B). Po ugotovitvah metaanalize se vidna ostrina po operaciji v povprečju izboljša za skoraj dve vrstici po Snellenu (Jackson, 2013 B).

Napovedni dejavniki boljše pooperativne vidne ostrine

- Velikost SMS: manjši stik pomeni boljši izid (Sonmez, 2008; Davis, 2010).
- Predoperativna boljša vidna ostrina (Petrou, 2016).
- Manjša debelina mrežnice (Sonmez, 2008).
- Ohranjenost strukture, predvsem zunanjih slojev mrežnice (Sayegh, 2010) (Slika 13).
- Trajanje simptomov; napoved izida po operaciji je boljša, če simptomi trajajo manj kot šest mesecev (Davis, 2010).

Mrežnica se po odstranitvi vleka steklovine strukturno in funkcionalno počasi popravlja, v povprečju do enega leta, lahko tudi dlje (Sayegh, 2010). Izravnava površine mrežnice in zmanjšanje CRT sta mogoča v prvih mesecih po operaciji, a prve strukturne spremembe niso vzročno povezane z izboljšanjem vidne ostrine (Sayegh, 2010).

Literatura

Almeida DR, Chin EK, Rahim K, Folk JC, Russell SR. Factors associated with spontaneous release of vitreomacular traction. *Retina*. 2015;35:492–497.

Bottós J, Elizalde J, Arevalo JF, Rodrigues EB, Maia M. Vitreomacular traction syndrome. *J. Ophthalmic Vis Res*. 2012;7:148–61.

Chang LK, Fine HF, Spaide RF, Koi-

zumi H, Grossniklaus HE. Ultrastructural correlation of spectral-domain optical coherence tomographic findings in vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2008;146:121–7.

Davis RP, Smiddy WE, Flynn HW, Puliafito CA. Surgical management of vitreofoveal traction syndrome: optical coherence tomographic evaluation and clinical outcomes. *Ophthalmic Surg. Lasers Imaging*. 2010;41:150–6.

- Duker JS, Kaiser PK, Binder S, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group Classification of Vitreomacular Adhesion, Traction, and Macular Hole. *Ophthalmology*. 2013;120:2611–2619.
- Errera MH, Liyanage SE, Petrou P, et al. A Study of the Natural History of Vitreomacular traction Syndrome by OCT. *Ophthalmology*. 2017 Dec 4. pii: S0161-6420(17)30266-X.
- Hedges TR, Flatterm NL, Bagga A. Vitreopapillary traction confirmed by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 2006;124:279–81.
- Hikichi T, Yoshida A, Trempe CL. Course of vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1995;119:55–61.
- Itoh Y, Inoue M, Rii T, Hirota K, Hirakata A. Correlation between foveal cone outer segment tips line and visual recovery after epiretinal membrane surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54:7302–8.
- A Jackson TL, Nicod E, Simpson A, Angelis A, Grimaccia F, Kanavos P. Symptomatic vitreomacular adhesion. *Retina*. 2013;33:1503–11.
- B Jackson TL, Nicod E, Angelis A, et al. Pars plana vitrectomy for vitreomacular traction syndrome: a systematic review and metaanalysis of safety and efficacy. *Retina*. 2013;33:2012–17.
- John VJ, Flynn HW, Smiddy WE et al. Clinical course of vitreomacular adhesion managed by initial observation. *Retina*. 2014;34:442–6.
- Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2005;103:537–67.
- Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am. J. Ophthalmol*. 2010;149:371–82.
- Koerner F, Garweg J. Vitrectomy for macular pucker and vitreomacular traction syndrome. *Doc Ophthalmol*. 1999;97:449–58.
- Koizumi H, Spaide RF, Fisher YL, Freund KB, Klancnik JM, Yannuzzi LA. Three-dimensional evaluation of vitreomacular traction and epiretinal membrane using spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2008;145:509–17.
- Lumi X, Skačej Friedrich H, Irman Grčar I. Results of vitrectomy for vitreomacular traction syndrome. *Slovenian Medical Journal, [S.I.]*, v. 82, june 2012.
- McDonald HR, Johnson RN, Schatz H. Surgical results in the vitreomacular traction syndrome. *Ophthalmology*. 1994;101:1397–402.
- Petrou P, Kontos A, Errera MH, et al. Pars Plana Vitrectomy for Vitreomacular Traction Syndrome: Analysing the Preoperative Prognostic Factors. Pars Plana Vitrectomy for Vitreomacular Traction Syndrome: Analysing the Preoperative Prognostic Factors. *Semin Ophthalmol*. 2016;9:1–5.
- Sayegh RG, Georgopoulos M, Geitzenauer W, Simader C, Kiss C, Schmidt-Erfurth U. High-resolution optical coherence tomography after surgery for vitreomacular traction: a 2-year follow-up. *Ophthalmology*. 2010;117:2010–7.
- Sonmez K, Capone A, Jr, Trese MT, Williams GA. Vitreomacular traction syndrome: impact of anatomical configuration on anatomical and visual outcomes. *Retina*. 2008;28:1207–14.
- Theodossiadis GP, Grigoropoulos VG, Theodoropoulou S, Datseris I, Theodossiadis PG. Spontaneous resolution of vitreomacular traction demonstrated by spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2014;157:842–51.
- Tzu JH, John VJ, Flynn HW Jr et al. Clinical Course of Vitreomacular Traction Managed Initially by Observation. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2015;46:571–6.
- Uchino E, Uemura A, Doi N, Ohba N. Postsurgical evaluation of idiopathic macular traction syndrome by optical co-

herence tomography. Am J Ophthalmol. 2001;132:122–3.

Witkin AJ, Patron ME, Castro LC, et al. Anatomic and visual outcomes of vitrectomy for vitreomacular traction syndrome. Ophthalmic Surg Lasers Imaging. 2010;41:425–31.

Wu L, Zas M, Berrocal MH. Anatomical and functional outcomes of symptomatic

idiopathic vitreomacular traction: A A Natural History Study From the Pan American Collaborative Retina Study Group. Retina. 2016;36:1913–8.

Yamada N, Kishi S. Tomographic features and surgical outcomes of vitreomacular traction syndrome. Am J Ophthalmol. 2005;139:112–7.

3.2 Epiretinalna membrana

Epiretinalna membrana (ERM) je vezivnocelična struktura na površini mrežnice. Izvaja lahko tangencialni vlek, ki se klinično kaže s strukturnimi in funkcionalnimi spremembami mrežnice.

Epidemiologija

Razširjenost ERM je 7–12 %; pri 2,4–3 % je prisotna v obeh očeh (Klein, 1994; Mitchell, 1997).

Pogosteje so pojavi pri starejših, v povprečni starosti 65 let (Klein, 1994). Pri starejših je letna pojavnost ERM 1,1 %. Če je že na enem očesu, je pojavnost na drugem očesu 2,7 % na leto (Fraser-Bell, 2003). Med mlajšimi od 60 let je ERM prisotna pri 2 %, pri starejših od 75 let pa se razširjenost poveča na 12–20 % (Fraser-Bell, 2003).

Razvrstitev

1. Glede na vzrok nastanka (etiologijo)

- Primarna ERM je bolezen SMS in omenjenih mehanizmov indukcije z nepravilnim zadajšnjim odstopom steklovine (PVD) (anomalni PVD-APVD) (Sebag, 2008).

- Sekundarna ERM nastane v povezavi z drugimi boleznimi, kot so uveitis, diabetična retinopatija, zapora mrežnične vene, poškodba, odstop mrežnice, laserska fotokoagulacija in operacija katarakte.

2. Glede na klinično sliko

- Celofanska makulopatija je tanka prosojna membrana, ki jo prepoznamo po celofanastem odsevu na površini mrežnice (Slika 5).

- Epiretinalna fibrozna membrana je zadebeljena membrana na površini mrežnice, ki navadno nastane z napredovanjem celofanske makulopatije (Klein, 1994).

Histološka zgradba membrane vpliva na strukturne značilnosti mrežnice. Enostavna ERM tipa 2 je navadno celofanska makulopatija, pri kateri je mrežnica večinoma brez izrazitejših sprememb, pri ERM tipa 1 pa so največkrat prisotne strukturne spremembe mrežnice. Pri

ERM tipa 1 miofibroblasti zaradi kontraktilnih sposobnosti povzročijo krčenje membrane in s tem tangencialni vlek, kar povzroči strukturne spremembe mrežnice (Kampik, 1981; Bu, 2014).

Diagnosticiranje

Pregled

Pri pregledu z biomikroskopom in kontaktno lečo ali pri indirektni biomiskroskopiji lahko na površini mrežnice vidimo celofanast odsev ali sivkasto fibrozno membrano in zvijugane žile (Slika 3), zlasti pri fibrozni membrani. Pozorno pregledamo steklovino, periferno mrežnico in žile, da izključimo vzrok morebitne sekundarne ERM.

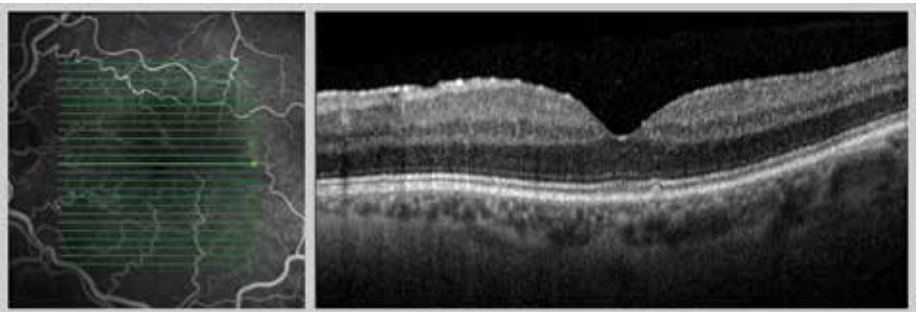
Znaki

- ERM je visokoreflektivna membrana na površini mrežnice (Slika 14). Lahko je v celoti v stiku z mrežnico ali pa je delno odluščena z bolj ali manj izraženimi znaki vleka (Sliki 15 in 16). Pri večini je prisoten PVD.

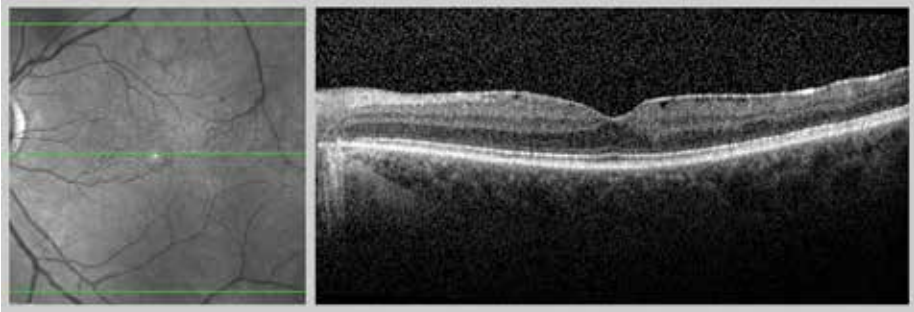
- Vsi znaki strukturnih sprememb mrežnice kot pri SMV (glej stran 31, 32).

- CME je pogosteje prisoten pri ERM s slabo vidno ostrino (Fangh, 2016).

- Prekinitiv elipsoidne cone (Suh, 2009; Fang, 2016) dobro korelira s slabo vidno ostrino, zlasti če je mrežnica centralno debelejša (Oster, 2010) (Slika 17).



Slika 14. Epiretinalna membrana: hiperreflektivni sloj na površini mrežnice.



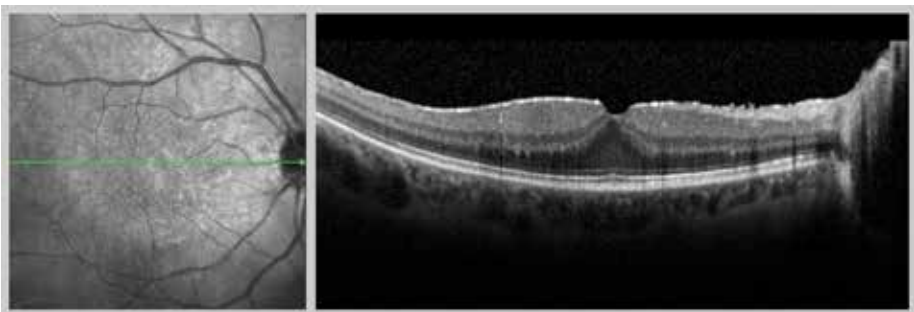
Slika 15. Epiretinalna membrana dela gube notranjih slojev mrežnice.

Simptomi

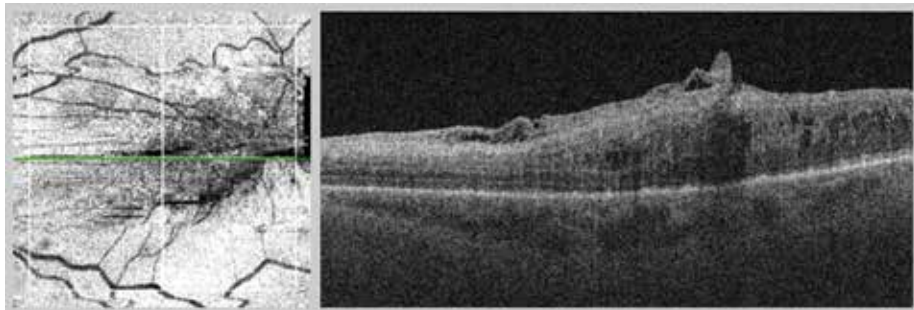
V večini primerov ERM ne povzroča nikakršnih simptomov. Če so simptomi prisotni, so enaki kot pri sindromu SMV: poslabšanje vidne ostrine, metamorfopsija, mikropsija in makropsija ter redkeje monokularna diplopija.

Naravni potek

ERM navadno napreduje zelo počasi. Kratkoročno se zdi, da vidna ostrina ostaja enaka, po dolgoletnem opazovanju pa so strukturne spremembe mrežnice bolj izrazite in tudi vidna ostrina se navadno počasi zmanjšuje.



Slika 16. Epiretinalna membrana pred makulo izravnava fovealno vdolbinico.



Slika 17. Epimakularna fibrozna membrana in zadebeljena mrežnica.

Napredovanje ERM

Izsledki raziskave, v kateri so skupino bolnikov z ERM sledili 4,5 leta, so pokazali, da je pri 10 % bolnikov celofanska makulopatija napredovala v fibrozno membrano, pri 30 % pa se je ERM povečala (Aftab, 2002). Pri bolnikih z ERM in dobro vidno ostrino se centralna debelina mrežnice po dveh letih ni spremenila, pri 4 od 62 oči pa se je ERM odluščila spontano (Byon, 2015).

Poslabšanje vidne ostrine

Vidna ostrina se je po 4,5 leta nekoliko poslabšala: pri celofanski makulopatiji z začetne vidne ostrine po ETDRS 54 črk na 52 črk, pri fibrozni membrani pa z začetne vidne ostrine 49 črk na 45 črk (Aftab, 2002). Pri bolnikih z ERM in dobro vidno ostrino se po dveh letih vidna ostrina v povprečju ni poslabšala. Poslabšanje je bilo prisotno le pri 10 % bolnikov, predvsem pri bolnikih z že delno odluščeno ERM (Byon, 2015). Večje poslabšanje vida so opisali tudi pri očeh z večjo tangencialno silo vleka membrane na mrežnico, tj. pri očeh z manjšim premerom papila-makula-žile (Lee, 2018).

Sprostitev ERM

Spontana sprostitvev ERM nastopi zelo redko, je pa možna. Po 11 letih se je membrana odluščila pri 14 očeh od skupaj 600 oči. Vidna ostrina se pri teh očeh ni izboljšala, verjetno zaradi dolgotrajnosti procesa, ki je povzročil funkcionalne spremembe mrežnice (Kida, 2017).

Pristop k bolniku

Pristop k bolniku je zaradi podobnega naravnega poteka bolezni enak kot pri SMV.

Opazovanje

Če ERM ne povzroča simptomov, jo spremljamo s kontrolnimi kliničnimi pregledi in OCT na 3–4 mesece. Opazujemo morebitno napredovanje membrane in vleka ter strukturne spremembe v mrežnici in vidno ostrino.

Zdravljenje

ERM zdravimo z vitrektomijo *pars plana*.

Indikacije za vitrektomijo

Vitrektomija je indicirana, ko poslabšanje vidne ostrine ali metamorfopsija pomembno poslabša kakovost življenja. Za zdravljenje se odločamo individualno, glede na simptome, podobno kot pri sindromu SMV. Zdravljenje ni smiselno, če elipsoidna cona in ELM nista razpoznavni.

Napoved izida bolezni po vitrektomiji

Napoved izida bolezni po vitrektomiji je zahtevna. Izboljšanje vidne ostrine je odvisno predvsem od trajanja simptomov, predoperativne vidne ostrine, tipa membrane in ohranjenosti elipsoidne cone.

Pri večini bolnikov (70–90 %) je pooperativna vidna ostrina za dve vrstici po Snellenu boljša od predoperativne (Margherio, 1985; Donati, 1998; Globočnik-Petrovič, 2010; Dawson, 2014; Miguel, 2017). Po operaciji se vid izboljšuje še eno leto ali celo dlje (Pesin, 1991).

Napovedni kazalniki boljše pooperativne vidne ostrine

- Boljša predoperativna vidna ostrina (Rice, 1986; Chen, 2016).
- Manjša centralna debelina mrežnice (Miguel, 2017).

- Celofanska makulopatija. Po vitrektomiji zaradi makularne fibroze je v primerjavi s celofansko makulopatijo prisotnih več sprememb pigmentnega epitela mrežnice, pogosteje ugotavljamo tudi edem (Batman, 2017).

- Ohranjena elipsoidna cona (Suh, 2009; Fang, 2016; Miguel, 2017; Takabatake, 2017).

- Krajše trajanje simptomov (Geerts, 2004; Miguel, 2017).

Literatura

- Aftab SA, Mukesh BN, McCarty CA, Taylor HR, Harper A. Location and the natural history of epiretinal membranes in the Melbourne Visual Impairment Project Free. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 2002, Vol. 43, 3518.
- Bu SC, Kuijjer R, Li XR, Hooymans JM, Los LI. Idiopathic epiretinal membrane. *Retina* 2014; 34: 2317–35.
- Batman C, Citrik M, The impact of macular surgery in different grades of epiretinal membrane. *Int J Ophthalmol.* 2017;10:1877-82.
- Byon IS, Pak GY, Kwon HJ, Kim KH, Park SW, Lee JE. Natural History of Idiopathic Epiretinal Membrane in Eyes with Good Vision Assessed by Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Ophthalmologica.* 2015;234:91-100.
- Chen SJ, Tsai FY, Liu HC, Chung YC, Lin TC. Postoperative inner nuclear layer microcysts affecting long-term visual outcomes after epiretinal membrane surgery. *Retina.* 2016;36:237-83.
- Dawson S, Shunmugam M, Williamson T. Visual acuity outcomes following surgery for idiopathic epiretinal membrane: an analysis of data from 2001 to 2011. *Eye* 2014;28(2):219–24.
- Donati G, Kapetanios AD, Pournaras C. J. Complications of surgery for epiretinal membranes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1998;236:739–46.
- Fang IM, Hsu CC, Chen LL. Correlation between visual acuity changes and optical coherence tomography morphological findings in idiopathic epiretinal membranes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016;254:437-44.
- Fraser-Bell S, Guzowski M, Rochtchina E, et al. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology.* 2003;110:34-40.
- Geerts L., Pertile G., van de Sompel W., Moreels T., Claes C. Vitrectomy for epiretinal membranes: visual outcome and prognostic criteria. *Bulletin de la Societe belge d'ophtalmologie.* 2004;293:7-15.
- Globočnik-Petrovič M, Hawlina G, Štunf Š. Visual outcome of idiopathic epimacular membrane surgery. *Zdravniški vestnik letnik 79. številka suplement (2010) str. I-68-I-74.*
- Kampik A, Kenyon KR, Michels RG, et al. Epiretinal and Vitreous Membranes Comparative Study of 56 Cases *Arch Ophthalmol.* 1981;99:1445-54.
- Kida T, Morishita S, Fukumoto M, Sato T, Oku H, Ikeda T. Long-term evaluation of spontaneous release of epiretinal membrane and its possible pathogenesis. *Clin Ophthalmol.* 2017;11:1607-10.
- Klein R, Klein BE, Wang Q, Moss SE. The epidemiology of epiretinal membranes. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1994;92:403–25.
- Lee SM, Pak KY, Kwon HJ, Park SW, Lee JE, Byon IS. Association between tan-

gential contraction and early vision loss in idiopathic epiretinal membrane. *Retina*. 2018;38:541-549.

Margherio R. R., Cox M. S., Jr., Trese M. T., Murphy P. L., Johnson J., Minor L. A. Removal of epimacular membranes. *Ophthalmology*. 1985;92:1075-83.

Miguel AI, Legris A.J. Prognostic factors of epiretinal membranes: A systematic review. *Fr Ophtalmol*. 2017;40:61-79.

Mitchell P, Smith W, Chey T, Wang JJ, Chang A. Prevalence of epiretinal membranes. The Blue Mountains Eye Study, Australia. *Ophthalmology*. 1997;104:1033-40.

Oster SF, Mojana F, Brar M, Yuson RM, Cheng L, Freeman WR. Disruption of the photoreceptor inner segment/outer segment layer on spectral domain-optical coherence tomography is a predictor of poor visual acuity in patients with epiretinal membranes. *Retina*. 2010;30:713-8.

Pesin S. R., Olk R. J., Grand M. G., et al. Vitrectomy for premacular fibroplasia: prognostic factors, long-term follow-up, and time course of visual improvement. *Ophthalmology*. 1991;98:1109-14.

Rice T. A., de Bustros S., Michels R. G., Thompson J. T., Debanne S. M., Rowland D. Y. Prognostic factors in vitrectomy for epiretinal membranes of the macula. *Ophthalmology*. 1986;93:602-10.

Suh MH, Seo JM, Park KH, Yu HG. Association between macular findings by optical coherence tomography and visual outcomes after epiretinal membrane removal. *Am J Ophthalmol*. 2009;147:473-80.

Takabatake M, Higashide T, Udagawa S, Sugiyama K. Postoperative changes and prognostic factors of visual acuity, metamorphopsia, and aniseikonia after vitrectomy for epiretinal membrane. *Retina*. 2017 Aug 28. doi: 10.1097/IAE.0000000000001831.

3.3 Makularna luknja

Makularna luknja (ML) je prekinitev vseh slojev nevrosenzorne mrežnice v fovei, od notranje mejne membrane (*angl.* internal limiting membrane, ILM) do sloja pigmentnega epitela. Prvi je ML leta 1869 opisal Knapp. Do leta 1991, ko sta Kelly in Wendel objavila prve rezultate vitrektomije pri ML (Kelly, 1991), je ML veljala za neozdravljivo bolezen.

Epidemiologija

Razširjenost ML pri starejših od 40 let ocenjujejo na 0,1–0,8 %, pojavnost pa na 8 primerov na 100.000 prebivalcev na leto (Mc Cannel, 2009).

Pogosteje se pojavi pri starejših od 65 let, pri ženskah, pri kratkovidnih, pri visoko kratkovidnih pa kar v 6 %. (Mc Cannel, 2009).

Razvrstitev

ML lahko razvrstimo na tri različne načine:

1. Razvrstitev po Gassu (Gass, 1988) (Slika 18)

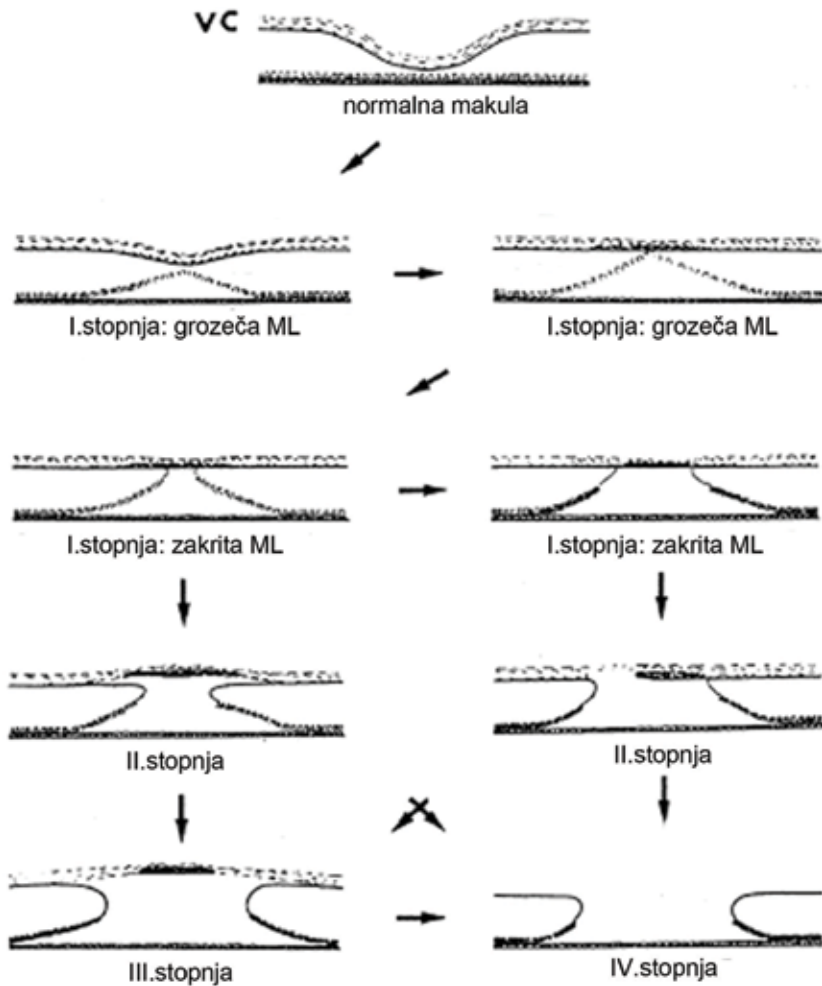
Gass je ML po opazovanju z mikroskopom razvrstil na štiri stopnje. Po njegovi hipotezi je vzrok nastanka ML tangencialni vlek steklovine med APVD.

I. stopnja – grozeča ML. Tangencialna sila vleka skorje steklovine v predelu fovee ob APVD povzroči izravnavo fovealne vdolbinice, ki se kaže kot rumenkasta pega ali obroč. Vidna ostrina je lahko nespremenjena, lahko je nekoliko poslabšana, lahko pa je prisotna metamorfopsija. Dogajanje na nedominantnem očesu je lahko povsem brez simptomov.

II. stopnja – ML čez vse plasti mrežnice. Steklovina je delno odstopljena, a še vedno v stiku s foveo. Vidna ostrina je 0,5–0,2 po Snellenu.

III. stopnja – ML je večja od 400 μm . Zaradi stalnega vleka steklovine napreduje centrifugalna retrakcija mrežnice v fovei, luknja se poveča, steklovina se odluči od fovee, nad foveo pa se pojavi operkul. PVD še ni popoln. Vidna ostrina je 0,3–0,1 po Snellenu.

IV. stopnja – ob ML popoln odstop steklovine z Weissovim obročem.



Slika 18. Razvrstitev makularne luknje po Gassu (Gass, 1988).

2. Glede na velikost ML (najmanjša razdalja med razcepljeno mrežnico v luknji) (Duker, 2013)

- Majhna ML: $< 250 \mu\text{m}$.
- Srednje velika ML: $250\text{--}400 \mu\text{m}$.
- Velika ML: $> 400 \mu\text{m}$.

3. Glede na prisotnost SMV (Duker, 2013)

- SMV prisoten (ML II. in III. stopnje po Gassu).
- SMV ni prisoten (ML IV. stopnje po Gassu).

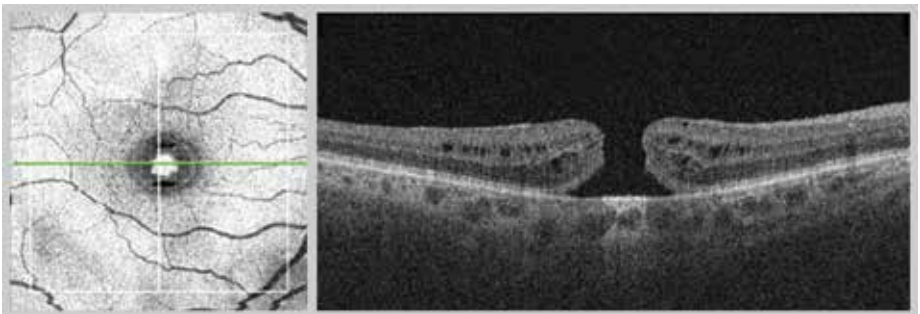
Diagnosticiranje

Pregled

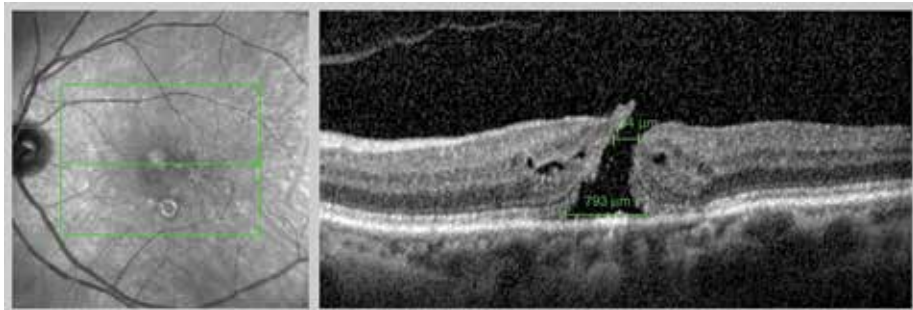
Pri pregledu z biomokroskopom in kontaktno lečo ali z indirektno biomikroskopijo opredelitev ML običajno ni zahtevna. Če zadebeljena hialoidna membrana ali motnjave v steklovini motijo preglednost mrežnice, je klinična slika lahko zabrisana. Uporabna diagnostična testa sta Watzke-Allenov test (glej Klinični pregled, stran 20) in Amslerjev test. Diagnozo potrdimo z OCT.

Znaki

- ML je razcep mrežnice v vseh slojih.
- Cistoidne spremembe v slojih mrežnice (Slika 19). Prisotne so lahko pri vseh stopnjah luknje (Yeh, 2010; Huang, 2011).
- ERM ali ostanki skorje steklovine na površini mrežnice, po klinično vidnem odstopu steklovine.
- Subretinalna tekočina. Prisotna je redko.



Slika 19. Makularna luknja in cistoidne spremembe v notranjih in zunanjih slojih mrežnice.



Slika 20. Makularna luknja z vlekom steklovine in meritvami velikosti med najbližjimi deli mrežnice in na bazi.

Velikost ML, ki jo navadno merimo po vodoravni razdalji med dvema najbližjima točkama mrežnice, je tudi izhodišče novejšje klasifikacije ML (Duker, 2013). Velikost ML lahko opredelimo tudi z meritvijo širine na bazi (Slika 20). Velikost ML je pomembna pri razvrstitvi luknje po stopnjah in je hkrati poveden napovedni znak uspešnosti vitrektomije. Merimo tudi višino ML, ki prav tako napoveduje pooperativni izid (Ip, 2002).

Pri prepoznavanju ML moramo razlikovati med pravo ML in psevdo ML, lamelarno ML in makularno cistoidno spremembo.

Psevdo ML daje pri kliničnem pregledu vtis ML. Nastane s prekritjem fovee z ERM. Navadno je prisotna metamorfopsija, vidna ostrina pa je večja od 0,50.

Za lamelarno ML je značilen ostanek zunanjih slojev mrežnice na dnu luknje. Nastane zaradi poke notranje stene pseudociste v zunanjem mrežastem sloju pri CME ali zaradi sile vleka pri APVD (Margheiro, 2000). Vidna ostrina je običajno večja od 0,50.

Simptomi

Značilna simptoma sta napredujoče slabšanje vidne ostrine in metamorfopsija.

Večina bolnikov z ML I. stopnje po Gassu, ki še ni prava ML, ima dobro vidno ostrino in komaj zaznavno metamorfopsijo. Pri bolnikih z ML II. stopnje in ML III. stopnje se vidna ostrina zmanjša pod 0,5 (Mar-

gheiro, 2000). Z večanjem ML se vidna ostrina postopno zmanjšuje do približno 0,1. Metamorfopsija je vedno prisotna zaradi razcepa v Henlejevem sloju mrežnice okoli ML.

Naravni potek

ML se po opisanih stopnjah navadno razvije v nekaj tednih ali mesecih, včasih tudi hitreje.

ML I. stopnje po Gassu navadno ne povzroča nikakršnih simptomov in napreduje le v polovici primerov, medtem ko ML II. stopnje po Gassu skoraj vedno napreduje v večjo ML in večje poslabšanje vida (de Bustros, 1994; A Hikichi, 1995; Kim, 1996). Napoved vida pri nezdravljenih ML (II., III., in IV. stopnje po Gassu) je slaba. Po 3–5 letih je pri skoraj 80 % oči z ML vidna ostrina 0,1 ali slabša (B Hikichi, 1993; Morgan 1985).

Opisujejo tudi spontano zaprtje ML, a le v 3–7 % (A Hikichi, 1993; Ezra, 2004).

Pristop k bolniku

Opazovanje

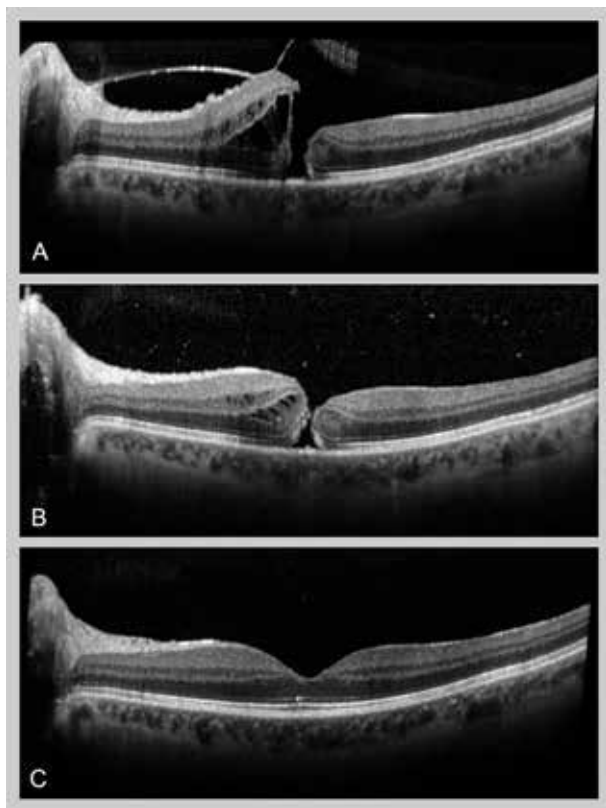
ML I. stopnje po Gassu opazujemo. Ker bolniki navadno nimajo nikakršnih simptomov, jo diagnosticiramo redko.

Zdravljenje

Indikacija za vitrektomijo so vse prave ML z razpoko v vseh slojih nevrosenzorne mrežnice (II., III. in IV. stopnje po Gassu). Makularno luknjo po poškodbi opazujemo tri do šest mesecev, zaradi možnosti spotanega zaprtja (Liu, 2017).

Napoved izida bolezni po vitrektomiji

Napoved izida bolezni po vitrektomiji zaradi ML je zelo dobra, saj se pri večini bolnikov ML zapre, vidna ostrina pa se izboljša. Odvisna je predvsem od velikosti ML. Anatomiški uspeh, to je zaprtje luknje, se zgodi v več kot 90 % (Benson, 2001; Tognetto, 2006; Schaal, 2009).



Slika 21. Makularna luknja: primer spontane sprostitev vleka;

21A: ML z vlekem steklovine (razslojitev mrežnice, cistoidne spremembe v notranjem jedrnem sloju in nagubana površina mrežnice);

21B: ML po spontani sprostitvi steklovinsko-makularnega vleka s še vidnimi cistoidnimi spremembami in razslojitvijo mrežnice, a v manjšem obsegu;

21C: ML je zaprta po spontani sprostitvi steklovine s ponovno vzpostavljenima elipsoidno cono in zunanjo mejno membrano.

Napovedni kazalniki boljše pooperativne vidne ostrine

- Krajše trajanje simptomov (manj kot 6 mesecev) (Wendel, 1993; Willis, 1996; Kang, 2000).

- Manjša velikost ML, boljša predoperativna vidna ostrina, nižja starost (Ruiz-Moreno, 2008; Tadayoni, 2006; Gander, 2000; Ip, 2002).

- Pooperativna vzpostavitev elipsoidne cone (Kytaia, 2004; Ruiz-Moreno, 2008).

- Predvsem pooperativna vzpostavitev ELM, ki s svojo vzpostavitvijo pogojuje obnovo elipsoidne cone (Wakabayashi, 2010; Chang, 2015).

Če ML po vitrektomiji z odstranitvijo ILM ostane odprta, je indicirana ponovna vitrektomija, pri kateri dodatno odstranimo ILM in oko tamponiramo s plinom (D'Souza, 2011). Pri skoraj polovici bolnikov se ML na ta način zapre (D'Souza, 2011). Druga, še bolj uspešna možnost, je avtologna presaditev ILM, saj se ML po tem posegu zapre skoraj vedno (Morizane, 2014).

Literatura

Benson WE, Cruickshanks KC, Fong DS, et al. Surgical management of macular holes: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2001;108:1328–1335.

Chang YC, Lin WN, Chen KJ, et al. Correlation between the dynamic postoperative visual outcome and the restoration of foveal microstructures after macular hole surgery. *Am J Ophthalmol*. 2015;160:100–6.

de Bustros S, Vitrectomy for Prevention of Macular Hole Study Group. Vitrectomy for prevention of macular holes. Results of a randomized multicenter clinical trial. *Ophthalmology*. 1994;101:1055–9.

D'Souza MJJ, Chaudhary V, Devenyi R, Kertes PJ, Lam WC. Re-operation of idiopathic full-thickness macular holes after initial surgery with internal limiting membrane peel. *British Journal of Ophthalmology*. 2011;95:1564–7.

Duker JS, Kaiser PK, Binder S, et al. The International Vitreomacular Traction. Study Group Classification of Vitreomacular Adhesion, Traction, and Macular Hole. *Ophthalmol*. 2013;120:2611–9.

Ezra E, Gregor ZJ, Moorfields Macular Hole Study Group. Surgery for idiopathic full-thickness macular hole: two-year results

of a randomized clinical trial comparing natural history, vitrectomy, and vitrectomy plus autologous serum: Moorfields Macular Hole Study Group report number 1. *Arch Ophthalmol*. 2004;122:224–36.

Gander IC, Senn P, Lüthi M, Schipper I. Prognostic factors and results after surgical treatment of idiopathic macular holes, stage 2 and 3. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2000;216:272–7.

Gass JDM. Idiopathic senile macular hole: its early stages and development. *Arch Ophthalmol*. 1988;106:629–39.

Gaudric A, Haouchine B, Massin P, Paques M, Blain P, Erginay A. Macular hole formation: new data provided by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 1999;117:744–51.

A Hikichi T, Akiba J, Trempe CL. Effect of the vitreous on the prognosis of full-thickness idiopathic macular hole. *Am J Ophthalmol*. 1993;116:273–8.

B Hikichi T, Trempe CL. Risk of decreased visual acuity in full-thickness idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol*. 1993;116:708–12.

Hikichi T, Yoshida A, Akiba J, Trempe CL. Natural outcomes of stage 1, 2, 3, and 4 idiopathic macular holes. *Br J Ophthalmol*. 1995;79:517–20.

- Huang LL, Levinson DH, Levine JP, Mian U, Tsui I. Optical coherence tomography findings in idiopathic macular holes. *J Ophthalmol.* 2011;2011:9; 28205.
- Ip MS, Baker BJ, Duker JS, et al. Anatomical outcomes of surgery for idiopathic macular hole as determined by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 2002;1:2029–35.
- Kang HK, Chang AA, Beaumont PE. The macular hole: report of an Australian surgical series and meta-analysis of the literature. *Clin Experiment Ophthalmol* 2000;28:298-308.
- Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Results of a pilot study. *Arch Ophthalmol.* 1991;109(5):654-9.
- Kim JW, Freeman WR, Azen SP, et al, Vitrectomy for Macular Hole Study Group. Prospective randomized trial of vitrectomy or observation for stage 2 macular holes. *Am J Ophthalmol.* 1996;121:605-14.
- Kitaya N, Hikichi T, Kagokawa H, Takamiya A, Takahyashi A, Yoshida A. Irregularity of photoreceptor layer after successful macular hole surgery prevents visual acuity improvement. *Am J of Ophthalmol.* 2004;138:308–10.
- Liu W, Grzybowski A. Current Management of Traumatic Macular Holes. *J Ophthalmol.* 2017; 2017:1748135.
- Margherio AR. Macular hole surgery in 2000. *Current Opinion in Ophthalmology.* 2000;11:186–90.
- McCannel CA, Ensminger JL, Diehl NN, Hodge DN. Population-based incidence of macular holes. *Ophthalmology.* 2009;116:1366–9.
- Morgan CM, Schatz H. Idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol.* 1985;99: 437-44.
- Morizane Y, Shiraga F, Kimura S, et al. Autologous transplantation of the internal limiting membrane for refractory macular holes. *Am J Ophthalmol.* 2014;157:861-9.
- Ruiz-Moreno JM, Staicu C, Piñero DP, Montero J, Lugo F, Amat P. Optical coherence tomography predictive factors for macular hole surgery outcome. *British Journal of Ophthalmology.* 2008;92:640–4.
- Schaal S, Barr CC. Management of macular holes: a comparison of 1-year outcomes of 3 surgical techniques. *Retina.* 2009;29:1091–10.
- Tadayoni R, Gaudric A, Haouchine B, Massin P. Relationship between macular hole size and the potential benefit of internal limiting membrane peeling. *Br J Ophthalmol.* 2006;90:1239-41.
- Tognetto D, Grandin R, Sanguinetti G, et al; Macular Hole Surgery Study Group. Internal limiting membrane removal during macular hole surgery: results of a multicenter retrospective study. *Ophthalmology.* 2006;113:1401–1410.
- Wakabayashi T, Fujiwara M, Sakaguchi H, Kusaka S, Oshima Y. Foveal microstructure and visual acuity in surgically closed macular holes: spectral-domain optical coherence tomographic analysis. *Ophthalmology.* 2010;117: 1815–24.
- Wendel RT, Patel AC, Kelly NE, et al. Vitreous surgery for macular holes. *Ophthalmol.* 1993;100:1671-6.
- Willis AW, Garcia-Cosio JF. Macular hole surgery. Comparison of longstanding versus recent macular holes. *Ophthalmology.* 1996;103:1811-4.
- Yeh PT, Chen TC, Yang CH, et al. Formation of idiopathic macular hole-reappraisal. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology.* 2010;248:793–8.

3.4 Lamelarna makularna luknja

Diagnozo lamelarna makularna luknja (LML) postavimo na podlagi nepravilnega obrisa fovee, pike v notranjih slojih fovee, dehiscence, tj. razslojitve slojev mrežnice, in ob odsotnosti luknje, ki sega čez vse sloje mrežnice (Witkin, 2006).

Patogeneza LML ni povsem jasna. Parolini je na osnovi histološke analize LML opisala dve različni membrani na površini mrežnice, tanjšo in debelejšo (Parolini, 2011). Pri obeh membranah so kolagenska vlakna skorje steklovine v stiku z mrežnico, pri debelejši membrani pa so kolagenska vlakna degenerativno spremenjena (Parolini, 2011). Namnoženi fibroblasti in hialociti so vpeti v medceličnino v obeh membranah (Parolini, 2011; Compera, 2015).

Značilnost debelejše membrane je, da je pogosteje povezana s spremembami v ELM in v elipsoidni coni mrežnice (Reibaldi, 2012; Parravano, 2013; Schumann, 2015; Pang, 2015) in zato pogosteje povezana s slabšim vidom. V membrani LML ni miofibroblastov kot v klasični ERM ali v membrani psevdo ML. Vlek membrane na mrežnico je pri LML manjši (Pang, 2014; Compera, 2015).

Epidemiologija

Razširjenost LML je približno 1 % (Liesenborghs, 2018).

Razvrstitev LML

Glede na vrsto ERM (Parolini, 2011) razlikujemo:

- LML z atipično, debelejšo ERM;
- LML s klasično ERM.

Klasična membrana je prisotna v polovici primerov LML, atipična pa v tretjini primerov LML. Opisujejo tudi kombinacije obeh membran (Pang, 2014; Schumann, 2015; Zampedi, 2017).

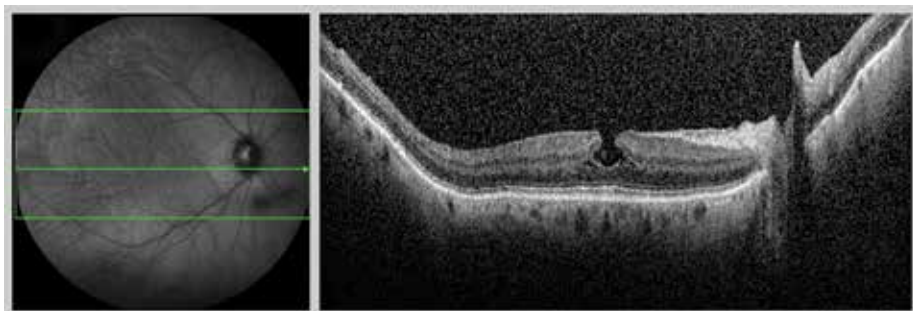
Diagnosticiranje

Pregled

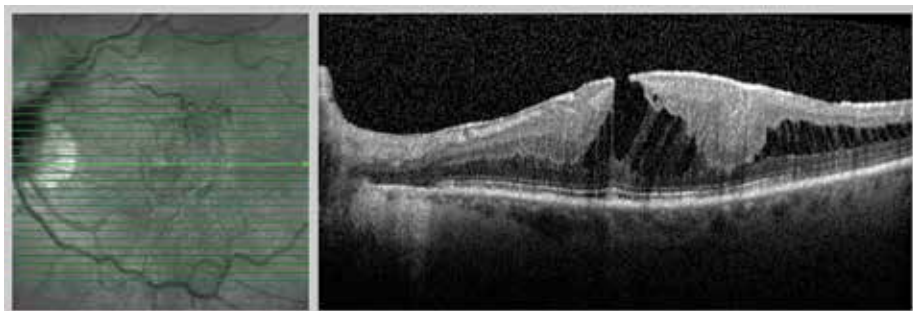
Pri pregledu z biomokroskopom in kontaktno lečo ali z indirektno biomikroskopijo je opredelitev LML nezanesljiva. Diagnozo postavimo na osnovi posnetkov OCT.

Znaki

- LML je razcep mrežnice v makuli, ki ne sega čez vse sloje.
- ERM je prisotna pri vseh LML (Zampedri, 2017):
 - atipična ERM je na površini hiperreflektivna, pod njo pa leži hiporeflektivni sloj, ki je v stiku z živčnimi vlakni;



Slika 22. Lamelarna luknja makule in epiretinalna membrana.



Slika 23. Lamelarna luknja makule, epiretinalna membrana ter razslojena in zadebeljena mrežnica.

- klasična tanka hiperreflektivna ERM (Slika 22).
- Cistoidne spremembe.
- Razslojeni sloji mrežnice (Slika 23) pri 70 % (Zampedri, 2017).

Simptomi

LML je lahko povsem brez simptomov, navadno pa se vidna ostrina počasi slabša in metamorfofsija počasi stopnjuje kot pri sindromu SMV. Vid največkrat ni slabši od 0,5 (Theodossiadis, 2009).

Naravni potek

Raziskav, v katerih opisujejo naravni potek LML, ni veliko. LML počasi napreduje, odvisno predvsem od vrste membrane.

Prvi je naravni potek LML opisal Theodossiadis. Oči z LML je spremljal v povprečju 31 mesecev in ugotovil, da se je pri 22 % oči vidna ostrina poslabšala, luknja povečala, ostanek mrežnice na dnu pa postal tanjši in plitvejši (Theodossiadis, 2009). Opisujejo tudi posamezne primere spontanega zaprtja LML in napredovanja v ML (Theodossiadis, 2009; Castro, 2010). LML pri atipični membrani napreduje hitreje, zato je hitrejše tudi slabšanje vida. S štiriletnim sledenjem so ugotovili, da se razvije večja luknja, v fotoreceptorskem sloju pa nastanejo večje spremembe, kar je povezano s slabšo vidno ostrino (Compera, 2018).

Pristop k bolniku

Zaradi počasi napredujočega poteka bolezni je pristop enak kot pri SMV in ERM. Uspešnost zdravljenja je nekoliko slabša, zlasti pri atipični membrani.

Opazovanje

Če bolniki z LML nimajo simptomov ali so blagi, jih spremljamo na 3–4 mesece.

Zdravljenje

Indikacije za vitrektomijo niso jasno opredeljene. Pri odločanju o zdravljenju in napovedi vida moramo opredeliti vrsto ERM in strukturne spremembe v zunanjih slojih mrežnice.

Vitrektomija je indicirana, ko se zaradi poslabšanja vidne ostrine ali metamorfopsije poslabša kakovost življenja, tako kot pri sindromu SMV in ERM. Zdravljenje ni smiselno, če elipsoidna cona in ELM nista razpoznavni.

Izsledki nedavnih raziskav kažejo, da je pri LML z atipično membrano zdravljenje zaradi slabega izida vprašljivo (Ko, 2016).

Napoved izida bolezni po vitrektomiji

Vidna ostrina se po vitrektomiji izboljša pri približno 60 % bolnikov (Parolini, 2011; Lee 2012). Pri LML z atipično membrano je napoved izida slabša; po 20 mesecih razlike med predoperativno in pooperativno vidno ostrino ni bilo (Ko, 2016).

Literatura

Castro LC, Duker JS. Spontaneous progression of a long-standing lamellar macular hole into a full-thickness macular hole. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2010;9:1-4.

Compera D, Entchev E, Haritoglou C, et al. Lamellar Hole-Associated Epiretinal Proliferation in Comparison to Epiretinal Membranes of Macular Pseudoholes. *Am J Ophthalmol*. 2015;160(2):373-84.

Compera D, Schumann RG, Cereda MG, et al. Progression of lamellar hole-associated epiretinal proliferation and retinal changes during long-term follow-up. *Br J Ophthalmol*. 2018;102:84-90.

Ko J, Kim GA, Lee SC, et al. Surgical outcomes of lamellar macular holes with and without lamellar hole-associated epiretinal proliferation. *Acta Ophthalmol*. 2017;95:221-6.

Lee SJ, Jang SY, Moon SY, Chou KS,

Jung GY. Long-term surgical outcomes after vitrectomy for symptomatic lamellar macular holes. *Retina*. 2012;32(9):1743-8.

Liesenborghs I, De Clerck EEB, Berendschot TTJM, et al. Prevalence of optical coherence tomography detected vitreomacular interface disorders: The Maastricht Study. *Acta Ophthalmol*. 2018; 25. doi: 10.1111/aos.13671.

Pang C. E., Spaide R. F., Freund K. B. Epiretinal proliferation seen in association with lamellar macular holes: a distinct clinical entity. *Retina*. 2014;34:1513-23.

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;35:720-6.

Parolini B., Schumann R. G., Cereda M. G., Haritoglou C., Pertile G. Lamellar macular hole: a clinicopathologic correlation of surgically excised epiretinal membranes.

Investigative Ophthalmology and Visual Science. 2011;52:9074–83.

Parravano M., Oddone F., Boccassini B., et al. Functional and structural assessment of lamellar macular holes. *British Journal of Ophthalmology*. 2013;97:291–6.

Reibaldi M., Parravano M., Varano M., et al. Foveal microstructure and functional parameters in lamellar macular hole. *American Journal of Ophthalmology*. 2012;154:974–80.

Schumann R. G., Compera D., Schumberger M. M., et al. Epiretinal membrane characteristics correlate with photoreceptor layer defects in lamellar macular holes and macular pseudoholes. *Retina*. 2015;35:727–35.

Theodossiadis PG, Grigoropoulos VG, Emfietzoglou I, et al. Evolution of lamellar macular hole studied by optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009;247:13–20.

Witkin AJ, Ko TH, Fujimoto JG, et al. Redefining lamellar holes and the vitreomacular interface: an ultrahigh-resolution optical coherence tomography study. *Ophthalmology*. 2006;113:388–97.

Zampedri E, Romanelli F, Semeraro F, Parolini B, Frisina R. Spectral-domain optical coherence tomography findings in idiopathic lamellar macular hole. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2017;255:699-707.

3.5 Razslajitev makule pri kratkovidnosti

Retinoshizo, tj. razslajitev makule pri kratkovidnosti (RMK), imenujemo tudi miopična foveoshiza. Za RMK so značilni razslajitev nevrosenzorne mrežnice (najpogosteje zunanjšega mrežastega sloja), stafilom in visoka kratkovidnost.

Nastane zaradi antero-posteriornega vleka, APVD ob stafilomu in tangencialne sile vleka. Silo povzročajo značilno toga ILM, ERM, hialoidna membrana in sklerotične žile, posamično ali v kombinaciji (Shimada, 2008; Fang, 2009; Johnson, 2012; Ward, 2013).

Epidemiologija

Razširjenost retinoshize makule pri visoko kratkovidnih očeh s posteriornim stafilomom je 9–34 % (Akiba, 2000; Baba, 2003; Ikuno, 2005; Panozzo, 2004; Todorich, 2013).

Pogosteje nastane pri ženskah (Panozzo, 2004).

Razvrstitev

Glede na napredovanje razslajitve v odstop mrežnice (Shimada 2006) razlikujemo:

- RMK 1. stopnje: razslajitev v zunanjih slojih mrežnice;
- RMK 2. stopnje: razslajitev v zunanjih slojih mrežnice, ki napreduje v zunanjo lamelarno makularno luknjo (LML), ter odstop foveole;
- RMK 3. stopnje: vertikalno povečanje zunanje LML;
- RMK 4. stopnje: odstop mrežnice.

Diagnosticiranje

Pregled

Pri pregledu z biomikroskopom in kontaktno lečo ali indirektni biomikroskopiji RMK zaradi tanke mrežnice ter atrofije mrežnice in žilnice pri kratkovidnih težko opredelimo. Z biomikroskopijo navadno vidi-

mo znake kratkovidnosti, kot so atrofične spremembe na zadajšnjem polu ali ob papili, pregrupacija pigmenta in stafilom. Opredelitev RMK zahteva OCT.

Znaki

- RMK je lahko v zunanjem mrežastem sloju (Slika 24) ali v notranjem mrežastem sloju, v sloju živčnih vlaken ali kombinirano v dveh slojih ali v vseh treh slojih.

- Odstop fovee je najpogosteje pridružen znak pri foveoshizi in je navadno predhodnik ML (Sun, 2010).

- LML (Slika 25).

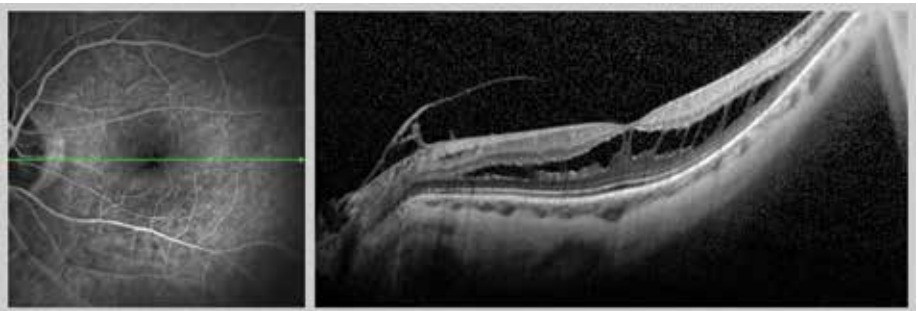
- ML, pogosteje z ERM, kot idiopatska ML (Gaucher, 2007).

- ERM, ki lahko predstavlja hialoidno membrano, odstopljeno ILM ali pravo ERM (Fang, 2009).

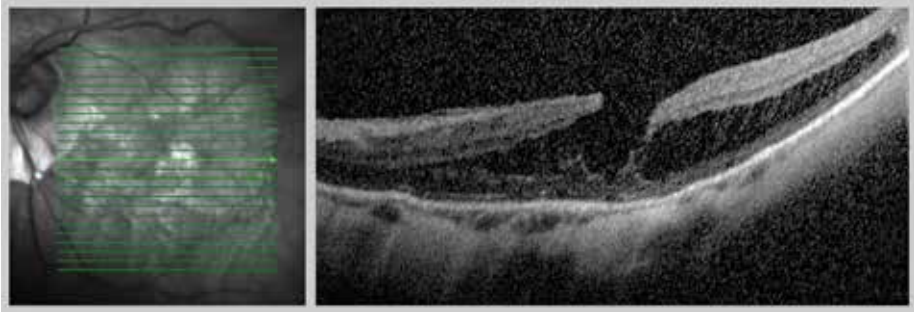
- Odstop mrežnice ob ML (Gaucher, 2007; Fang, 2009; Sun; 2010).

Simptomi

Simptomi so podobni kot pri drugih boleznih SMS. RMK je kljub morfološkim spremembam mrežnice lahko povsem brez simptomov. Simptoma sta poslabšanje vidne ostrine in metamorfozija (Baba, 2003; Panozzo, 2004). Pridružen odstop mrežnice ali ML sta vedno simptomatska, saj povzročita poslabšanje vidne ostrine.



Slika 24. Retinoshiza makule pri kratkovidnosti: razslojitev zunanjih slojev nevrosenzorne mrežnice in steklovinsko-makularni vlek.



Slika 25. Retinoshiza makule pri kratkovidnosti z makularno luknjo.

Naravni potek

Je zelo raznolik. Vidna ostrina in razslojitev mrežnice sta lahko vrsto let stabilni, lahko pa napredujeta v ML ali odstop mrežnice.

Poslabšanje vidne ostrine pri RMK lahko pričakujemo ob prisotnosti:

- ERM, odstopa mrežnice v fovei, ker pogosteje napreduje v ML (Gaucher, 2007; Shimada, 2013);
- LML, ker pogosteje vodi v odstop mrežnice (Shimada, 2008).

Pristop k bolniku

Opazovanje

Foveoshize, ki ne povzročajo simptomov, opazujemo.

Zdravljenje

RMK zdravimo z vitrektomijo *pars plana*, makularno plombo ali kombinirano operacijo. Optimalna izbira zdravljenja ni dorečena.

Eden možnih kirurških pristopov je namestitev plombe pod stafilom. Tako zmanjšamo antero-posteriorni vlek in omogočimo izboljšanje vidne funkcije (Baba, 2006; Zhu, 2009). Pooperativno izboljšanje vidne ostrine je po operaciji s plombo primerljivo z izboljšanjem po vitrektomiji, a po dolgotrajnem sledenju opisujejo ponovitve razslojitve mrežnice in poslabšanje vidne ostrine (Zhu, 2009).

Uspešno operativno zdravljenje je tudi kombinacija namestitve plombe in vitrektomije (Mateo, 2012).

Indikacije za operacijo

Operacija je jasno indicirana le pri RMK z ML in/ali odstopu mrežnice, sicer indikacije niso natančno opredeljene. Odločamo se ob izraženih simptomih, kot sta poslabšanje vida, zlasti pri branju, in metamorfopsija (Gaucher, 2007; Ikuno, 2008). Hkrati pa se moramo pri odločanju, tako kot pri vseh boleznih SMS, zavedati, da je pooperativna napoved izida povezana s trajanjem simptomov ali s trajanjem sprememb v makuli (Shin, 2012). Glede na naravni potek bolezni se za vitrektomijo hitreje odločimo pri bolnikih, ki imajo ERM in odstop mrežnice v fovei ali LML.

Napoved izida bolezni po vitrektomiji

Vitrektomija pri RMK je lahko uspešna, ker odstranimo t. i. sprednji vlek (steklovino, ERM). Vitrektomija z odstranitvijo ILM v makuli se je po dolgotrajnem sledenju izkazala kot uspešna operacija (Gaucher, 2007; Zhang, 2017). Po dveletnem sledenju se je vidna ostrina izboljšala pri 80 % operiranih oči (Zhang, 2017).

Tudi anatomsko je vitrektomija uspešna, razslojitev mrežnice izgine pri 60–80 % operiranih oči (Kobayashi, 2003; Ikuno, 2008; Zhang, 2017).

Napovedni kazalniki boljše pooperativne vidne ostrine

- Boljša predoperativna vidna ostrina (Kobayashi, 2003; Ikuno, 2004; El Rayes, 2013; Lehman, 2017).

- Krajša aksialna dolžina, odstop fovee (Hirakata, 2006; Ikuno, 2008; Kumagai, 2010; Shin, 2012).

Operacija ML je pri visoki kratkovidnosti anatomsko zelo uspešna. Uporabimo t. i. tehniko obrnjenega režnja (*angl.* inverted flap) z nepopolno odstranitvijo ILM okoli ML in nalegom lista ILM čez ML. Deluje kot oprijemališče za proces zapiranja ML in doseže skoraj 100-odstotno zaporo (Chen, 2017; Mete, 2017).

Literatura

Akiba J, Konno S, Sato E, Yoshida A. Retinal detachment and retinoschisis detected by optical coherence tomography in a myopic eye with a macular hole. *Ophthalmic Surg Lasers*. 2000;30:240-2.

Baba T, Ohno-Matsui K, Futagami S, et al. Prevalence and characteristics of foveal retinal detachment without macular hole in high myopia. *American journal of ophthalmology*. 2003;135:338-42.

Chen SN. Large semicircular inverted internal limiting membrane flap in the treatment of macular hole in high myopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2017;255:2337-45.

El Rayes EN, Oshima Y. Suprachoroidal buckling for retinal detachment. *Retina*. 2013;33:1073-5.

Fang X, Weng Y, Xu S, et al. Optical coherence tomographic characteristics and surgical outcome of eyes with myopic foveoschisis. *Eye*. 2009;23:1336-42.

Gaucher D, Haouchine B, Tadayoni R, et al. Long-term follow-up of high myopic foveoschisis: natural course and surgical outcome. *Am J Ophthalmol*. 2007;143:455-62.

Hirakata A, Hida T. Vitrectomy for myopic posterior retinoschisis or foveal detachment. *Japanese journal of ophthalmology*. 2006;50:53-61.

Ikuno Y, Sayanagi K, Ohji M, et al. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. *American journal of ophthalmology*. 2004;137:719-24.

Ikuno Y, Gomi F, Tano Y. Potent retinal arteriolar traction as a possible cause of myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*. 2005;139:462-7.

Ikuno Y, Sayanagi K, Soga K, Oshima Y, Ohji M, Tano Y. Foveal anatomical status and surgical results in vitrectomy for myopic foveoschisis. *Japanese journal of ophthalmology*. 2008;52:269-76.

Johnson MW. Myopic traction maculop-

athy: pathogenic mechanisms and surgical treatment. *Retina*. 2012;32:S205-210.

Kobayashi H, Kishi S. Vitreous surgery for highly myopic eyes with foveal detachment and retinoschisis. *Ophthalmology*. 2003;110:1702-7.

Kumagai K, Furukawa M, Ogino N, Larson E. Factors correlated with postoperative visual acuity after vitrectomy and internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. *Retina*. 2010;30:874-80.

Lehmann M, Devin F, Rothschild PR, et al. Preoperative factors influencing visual recovery after vitrectomy for myopic foveoschisis. *Retina*. 2017 Dec 1. doi: 10.1097/IAE.0000000000001992.

Mateo C, Bures-Jelstrup A, Navarro R, Corcostegui B. Macular buckling for eyes with myopic foveoschisis secondary to posterior staphyloma. *Retina*. 2012;32:1121-8.

Mete M, Alfano A, Guerriero M, et al. Inverted internal limiting membrane removal in myopic hole surgery: A comparative study. *Retina*. 2017;37:1923-30.

Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Archives of ophthalmology*. 2004;122:1455-60.

Shimada N, Ohno-Matsui K, Baba T, Futagami S, Tokoro T, Mochizuki M. Natural course of macular retinoschisis in highly myopic eyes without macular hole or retinal detachment. *American journal of ophthalmology*. 2006;142:497-500.

Shimada N, Ohno-Matsui K, Yoshida T, Futagami S, Tokoro T & Mochizuki M. Development of macular hole and macular retinoschisis in eyes with myopic choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol*. 2008;145:155-61.

Shimada N, Tanaka Y, Tokoro T, Ohno-Matsui K. Natural course of myopic traction maculopathy and factors associated with progression or resolution. *American journal of ophthalmology*. 2013;156:948-57.

Shin JY, Yu HG. Visual prognosis and spectral-domain optical coherence tomography findings of myopic foveoschisis surgery using 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *Retina*. 2012;32:486-92.

Sun CB, Liu Z, Xue AQ, Yao K. Natural evolution from macular retinoschisis to full-thickness macular hole in highly myopic eyes. *Eye*;2010;24(12):1787-91.

Todorich B, Scott IU, Flynn HW, Jr, Chang S. Macular retinoschisis associated with pathologic myopia. *Retina*. 2013;33(4):678-683.

Ward B. Degenerative myopia: myopic macular schisis and the posterior pole buckle. *Retina*. 2013;3:224-31.

Zhang T, Zhu Y, Jiang CH, Xu GX. . Long-term follow-up of vitrectomy in patients with pathologic myopic foveoschisis. *Int J Ophthalmol*. 2017;10(2):277-84.

Zhu Z, Ji X, Zhang J, Ke G. Posterior scleral reinforcement in the treatment of macular retinoschisis in highly myopic patients. *Clinical & experimental ophthalmology*. 2009;37:660-3.

3.6 Steklovinsko-makularni stik in starostna degeneracija makule

Pri bolnikih s starostno degeneracijo makule (SDM) si z OCT pogosto prikažemo centralno še vpeto hialoidno membrano, ki pri neovaskularni SDM (nSDM) včasih tudi izvaja vlek v predelu neovaskularizacije.

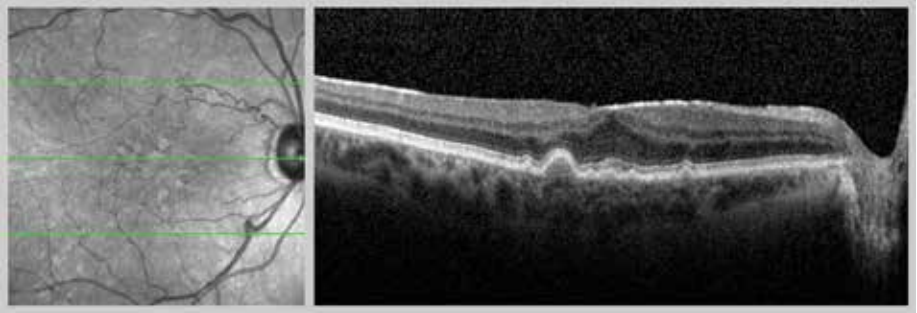
Epidemiologija

SDM je bolezen, na katero vplivajo številni dejavniki. Vpliv SMS na razvoj in napredovanje SDM ni povsem pojasnjen. Izsledki metaanalize opazovalnih raziskav o prisotnosti SMS pri SDM kažejo, da je pri bolnikih z nSDM kar dvakrat pogostejši kot pri starostno ujemajoči se kontrolni skupini ter celo več kot dvakrat pogostejši kot pri bolnikih s suho SDM (Jackson, 2013). Odstop steklovine na razvoj nSDM morda deluje celo zaščitno, saj je pri tej obliki SDM steklovina odstopljena le pri tretjini bolnikov (Krebs, 2007).

Patofiziologija

O vplivu SMS na nSDM obstaja več hipotez. Ni pojasnjeno, ali SMS oz. SMV spodbudi nastanek nSDM ali neovaskularizacija v makuli preprečuje odlučenje steklovine od mrežnice (Slika 26).

Omenjajo vpliv kroničnega vnetja in oksidativnega stresa, vpliv samega vleka, ki lahko spodbuja okvaro delovanja pigmentnega epitela (RPE), ter nastanek edema in zmanjšan prehod kisika iz steklovine v mrežnico na mestu, kjer je steklovina še vpeta. Razmišljajo tudi o vlogi povečane koncentracije žilnega endotelnega rastnega dejavnika (VEGF) in ostalih citokinov zaradi neovaskularizacije, ki lahko jačajo vez med kolagenskimi vlakni med notranjo mejno membrano (MLI) in hialoidno membrano na mestu SMS. (Kang EC, 2015). Kronični vlek zaradi delno odstopljene hialoidne membrane lahko poškoduje RPE in Bruchovo membrano ter povzroči sproščanje VEGF (Kinoshita H, 2014).



Slika 26. Starostna degeneracija makule – intermediarna: epiretinalna membrana nad makulo izravnava fovealno vdolbinico.

Diagnosticiranje

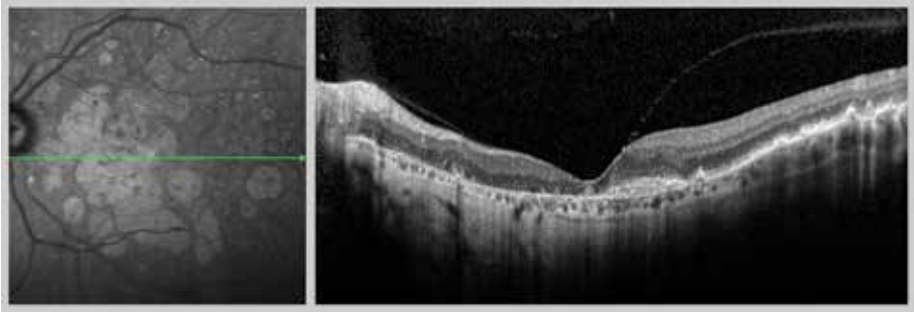
SMS pri bolnikih s SDM najlepše prikažemo z OCT (Slika 27). Ugotavljajo, da je mesto stika (steklovine na mrežnico) vedno nad neovaskularizacijo v kompleksu SDM; če je stik ekstrafovealno, je tudi neovaskularizacija ekstrafovealno (Slika 28).

SMS je pogosteje prisoten pri neovaskularizaciji tipa 3 (lezija RAP).

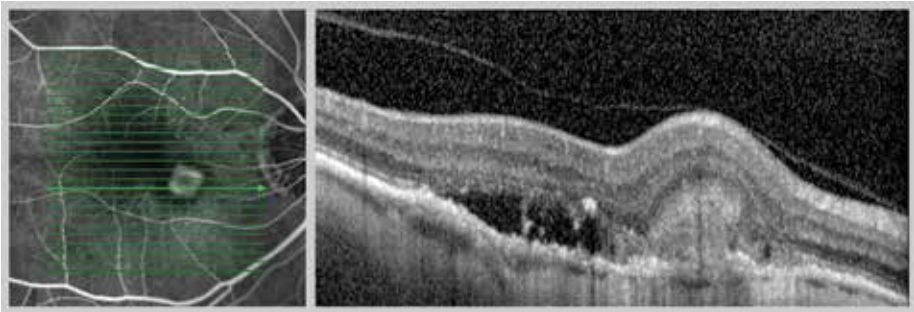
Poleg SMS je nad neovaskularizacijo v makuli pogosto prisoten tudi stik steklovine okrog papile, medtem ko je med papilo in makulo steklovina odstopljena in povzroča povečan nazalni vlek predela makule (Krebs I, 2011).

Potek in zdravljenje

Izsledki nekaterih raziskav kažejo, da SMS po zdravljenju nSDM z zaviralci VEGF neugodno vpliva na izboljšanje vida (Lux, 2007; Lee, 2011; Üney, 2014), medtem ko v drugih ugotavljajo, da so ob intenzivnem zdravljenju bolniki s SMS pridobili več črk (Mayer-Sponer, 2013; Waldstein, 2014). V podanalizi raziskave CATT (Comparison of Age-Related Macular Degeneration Treatments Trials: Lucentis – Avastin Trial), v kateri so po dvehletnem spremljanju primerjali vidno ostrino in število vbrizganih injekcij pri bolnikih s SMS (10,5 % bolnikov) in pri bolnikih s SMV (10,5 % bolnikov), so ugotovili, da se vidna ostrina med skupinama po dveh letih zdravljenja ni razlikovala, so pa tako bolniki s SMS kot tudi bolniki s SMV potrebovali več injekcij kot ostali bolniki (Cuilla, 2015).



Slika 27. Starostna degeneracija makule – geografska atrofija: steklovina je odstopljena in v stiku z mrežnico le nad predelom atrofije.



Slika 28. Starostna degeneracija makule – neovaskularna: steklovina je odstopljena in v stiku z mrežnico le nad neovaskularizacijo parafovealno.

S sprostitevjo SMS lahko izboljšamo učinkovitost zdravljenja nSDM z zaviralci VEGF in zmanjšamo pogostost potrebnih vbrizganj zdravila. Med zdravljenjem nSDM se SMS lahko sprosti spontano, lahko pa sprostitvev s številnimi intravitrealnimi vbrizganji, torej z mehanskim vplivom na steklovino, mrežnico in sprednji prekat, pospešimo, pri čemer so vključeni tudi drugi, še nepojasnjeni mehanizmi (Seymenoglu, 2012; Kerimoglu, 2011).

V redkih primerih je za sprostitvev vleka indicirana vitreoliza ali celo vitrektomija.

Literatura

- Cuilla TA, Ying GS, Maguire MG, Martin DF, Jaffe GJ, Grunwald JE, et al. Influence of the vitreomacular interface on treatment outcomes in the comparison of age-related macular degeneration treatments trials. *Ophthalmology*. 2015;122(6):1203–11.
- Jackson TL, Nicod E, Angelis A, Grimaldi F, Prevost AT, Simpson AR, et al. Vitreous attachment in age-related macular degeneration, diabetic macular edema, and retinal vein occlusion: a systematic review and metaanalysis. *Retina*. 2013;33(6):1099–108.
- Kang EC, Koh HJ. Effects of vitreomacular adhesion on age-related macular degeneration. *J Ophthalmol*. 2015; 2015:865083.
- Kerimoglu H, Ozturk BT, Bozkurt B, Okka M, Okudan S. Does lens status affect the course of early intraocular pressure and anterior chamber changes after intravitreal injection?. *Acta Ophthalmol*. 2011;89(2):138–42.
- Kinoshita H, Suzuma K, Maki T, Maekawa Y, Matsumoto M, Kusano M, et al. Cyclic stretch and hypertension increase retinal succinate: potential mechanisms for exacerbation of ocular neovascularization by mechanical stress. *Invest Ophthalmol & Vis Sci*. 2014;55(7):4320–6.
- Krebs I, Brannath W, Glittenberg C, Zeiler F, Sebag J, Binder S. Posterior vitreomacular adhesion: A potential risk factor for exudative age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2007;144(5):741–6.
- Krebs I, Gittenberg C, Zeiler F, Binder S. Spectral domain optical coherence tomography for higher precision in the evaluation of vitreoretinal adhesions in exudative age-related macular degeneration. *Br J Ophthalmol*. 2011;95(10):1415–8.
- Lee SJ, Koh HJ. Effects of vitreomacular adhesion on anti-vascular endothelial growth factor treatment for exudative age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2011;118(1):101–10.
- Lux A, Llacer H, Heussen FMA, Jousen AM. Non-responders to bevacizumab (Avastin) therapy of choroidal neovascular lesions. *The British Journal of Ophthalmology*. 2007;91(10):1318–22.
- Mayr-Sponer U, Waldstein SM, Kundi M, Ritter M, Golbaz I, Heiling U, et al. Influence of the vitreomacular interface on outcomes of ranibizumab therapy in neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2013;120(12):2620–9.
- Seymenoglu G, Kayikcioglu O, Sahin BO. Resolution of vitreomacular traction following intravitreal triamcinolone acetonide injection in an eye with branch retinal vein occlusion. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:1239–43.
- Üney GÖ, Ünlü N, Acar MA, Hazirolan D, Altıparmak UE, Yalniz-Akkaya Z, et al. Role of posterior vitreous detachment on outcome of anti-vascular endothelial growth factor treatment in age-related macular degeneration. *Retina*. 2014;34(1):32–37.
- Waldstein SM, Ritter M, Simader C, Mayr-Sponer U, Kundi M, Schmidt-Erfurth U. Impact of vitreomacular adhesion on ranibizumab mono- and combination therapy for neovascular age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2014;158(2):328–36.

3.7 Steklovinsko-makularni stik in diabetični makularni edem

Diabetični makularni edem (DME) je najpogostejši vzrok slabega vida pri bolnikih z diabetično retinopatijo (DR). SMS vpliva na pojav, napredovanje in učinkovitost zdravljenja DME.

Epidemiologija

Pogostost DME je manjša, če je steklovina odstopljena (Nasrallah, 1988). Odstop steklovine v makuli pomembno poveča verjetnost spontane resorpcije DME (Hikichi, 1977). Ko so pri bolnikih z DR opazovali SMS, so ugotovili, da imata paramakularno PVD več kot polovica bolnikov z DME in le desetina bolnikov brez DME. Zato so sklepali, da vlek na makulo, ki nastane zaradi delnega PVD, lahko prispeva k nastanku in napredovanju DME (Gandorfer, 2006).

Patofiziologija

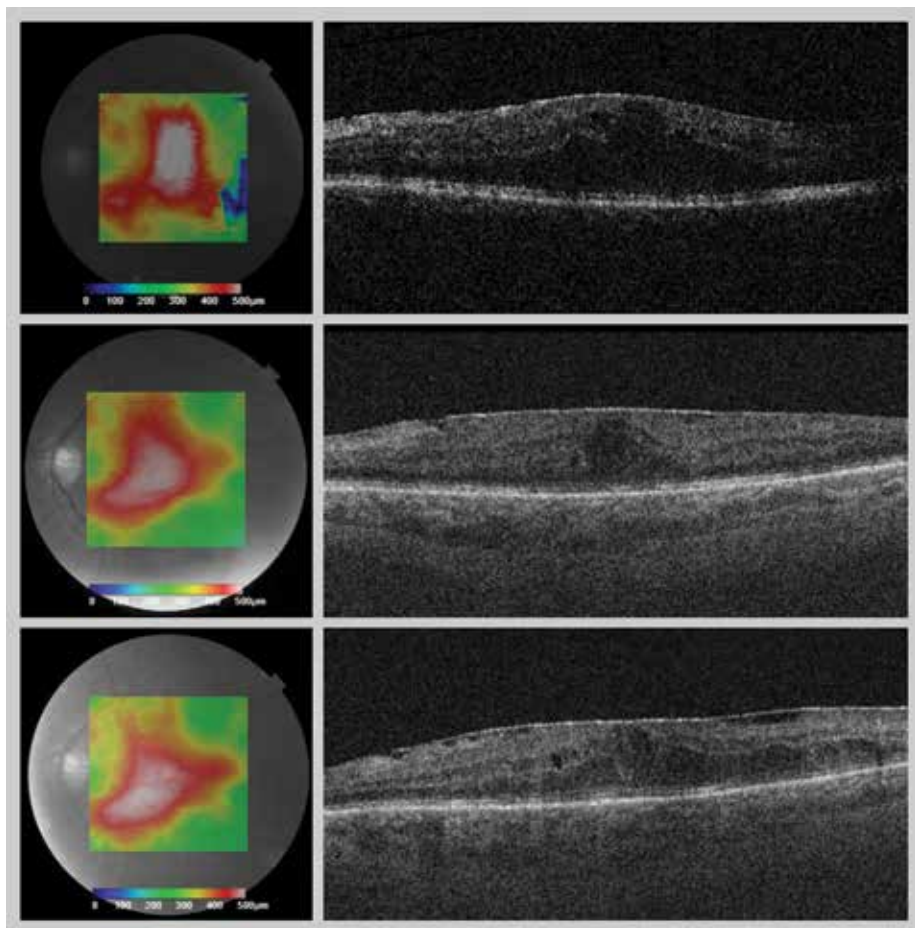
Pri bolnikih z DR so v steklovini prisotni številni mediatorji, med njimi kemokini in VEGF, ki preko različnih mehanizmov vplivajo na SMS ter spodbujajo nastanek ERM in DME (Abcouwer, 2013). ERM pri DME lahko nastane tudi iatrogeno, saj je znano, da lahko po panretinalni laserski fotokoagulaciji nastanejo spremembe v makuli, tudi SMV in ERM (Somman, 2012).

Diagnosticiranje

Klinično SMS tudi pri DME najbolj natančno prikažemo z OCT. Pogosto vidimo zadebeljeno hialoidno membrano, ERM (Slika 29) ali SMV; slednjega nazorneje prikažemo z OCT na tridimenzionalnih slikah (Slika 4) (Abe, 2013).

Potek in zdravljenje

S časom lahko pride do spontanega PVD, kar lahko zmanjša DME (Hikichi, 1997). Na SMS oz. na nastanek ERM pri DME lahko vplivamo preko negativnega vpliva na VEGF in vnetne dejavnike v steklovini z



Slika 29. Diabetični makularni edem: kljub rednemu zdravljenju z zaviralci VEGF DME zaradi epiretinalne membrane vztraja.

intravitrealnim dajanjem zaviralcev VEGF in kortikosteroidov (Zhang, 2014; Yoon, 2014).

Vitrektomija ostaja najpomembnejši način zdravljenja sprostitve vleka v makuli. Po vitrektomiji se bolnikom z DME vid izboljša, debelina makule pa stanjša (Yammamoto, 2001; Haller, 2011). Nekateri poudarjajo, da je za boljši funkcionalni in strukturni učinek izjemno pomembno, da pri vitrektomiji odstranimo ILM (Stefaniotou, 2004). Izboljšanje DME po vitrektomiji pripisujejo zmanjšanju vleka na makulo in povečanju oksigenacije (Lange, 2011).

Znano je tudi, da je pri bolnikih z DME in s spremembami SMS, kot je ERM ali SMV, učinek zdravljenja z zaviralci VEGF na izboljšanje vidne ostrine slabši (Yoon, 2014) (Slika 29).

Literatura

Abcouwer SF. Angiogenic factors and cytokines in diabetic retinopathy. *J Clin & Cell Immunol.* 2013;1(11):1–12.

Abe S, Yamamoto T, Kashiwagi Y, Kirii E, Goto S, Yamashita H. Three-dimensional imaging of the inner limiting membrane folding on the vitreomacular interface in diabetic macular edema. *Jap J Ophthal.* 2015;57(6):553–62.

Diabetic Retinopathy Clinical Research Network Writing Committee, Haller JA, Qin H, Apte RS, Beck RR, Bressler NM, et al. Vitrectomy outcomes in eyes with diabetic macular edema and vitreomacular traction. *Ophthalmology.* 2010;117(6):1087–93.

Gandorfer, Haritoglou C, Kampik A. Optical coherence tomography assessment of the vitreoretinal relationship in diabetic macular edema. *Am J Ophthal.* 2006;141(1):234–5.

Hikichi T, Fujio N, Akiba J, Azuma Y, Takahashi M., Yoshida A. Association between the short-term natural history of diabetic macular edema and the vitreomacular relationship in type II diabetes mellitus. *Ophthalmology.* 1997;104(3):473–8.

Lange CAK, Stavrakas P, Luhmann UFO, de Silva DJ, Ali RR, Gregor ZJ, et al. Intraocular oxygen distribution in advanced proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol.* 2011;152(3):406–12.

Nasrallah FP, Jalkh AE, Van Coppenolle F, Kado M, Trempe CL, McMeel JW, et al. The role of the vitreous in diabetic macular edema. *Ophthalmology.* 1988;95(10):1335–9.

Soman M., Ganekal S, Nair U, Nair KGR. Effect of panretinal photocoagulation on macular morphology and thickness in eyes with proliferative diabetic retinopathy without clinically significant macular edema. *Clin Ophthalmol.* 2012;6(1):2013–17.

Stefaniotou M., Aspiotis M., Kalogeropoulos C, Christodoulou A, Psylla M, Ioachim E, et al. Vitrectomy results for diffuse diabetic macular edema with and without inner limiting membrane removal. *Eur J Ophthal.* 2004;14(2):137–43.

Zhang X., Wang N, Schachat AP, Bao S, Gillies MC. Glucocorticoids: structure, signaling and molecular mechanisms in the treatment of diabetic retinopathy and diabetic macular edema. *Curr Molecul Medicine.* 2014;14(3):376–84.

Yoon D, Rusu I, Barbazetto I. Reduced effect of anti-vascular endothelial growth factor agents on diabetics with vitreomacular interface abnormalities. *International Ophthalmology.* 2014;34(4):817–23.

Yamamoto T, Akabane N, Takeuchi S. Vitrectomy for diabetic macular edema: the role of posterior vitreous detachment and epimacular membrane. *Am J Ophthalmol.* 2001;132(3):369–77.

4 ZDRAVLJENJE BOLEZNI STEKLOVINSKO-MAKULARNEGA STIKA

Bolezni steklovinsko-makularnega stika (SMS) zdravimo z vitrektomijo *pars plana* ali z vitreolizo, ki je lahko encimska ali pnevmatska. Pri obeh metodah izvedemo zadajšnji odstop steklovine (*angl.* posterior vitreous detachment, PVD): pri vitrektomiji mehansko z vlekom, pri vitreolizi pa na sprostitev SMS vplivamo mehansko ali kemijsko in tako na oba načina odstranimo antero-posteriorni vlek. Z vitrektomijo odstranimo še membrane na površini mrežnice, s čimer sprostimo tudi tangencialni vlek.

4.1 Vitrektomija *pars plana*

Z vitrektomijo *pars plana* vzpostavimo okolje, v katerem se mrežnica lahko obnovi strukturno in funkcijsko. Za uspešnost vitrektomije je sicer zelo pomembno sledenje osnovnim pravilom, a se na osnovi izsledkov manjših raziskav in lastnih izkušenj za različne modifikacije odločamo individualno. Pri boleznih SMS indikacije za vitrektomijo niso natančno dorečene pa tudi pristop in najboljša izbira tehnike še nista jasno opredeljena.

Med vitrektomijo po induciranjem odstopu steklovine odstranimo morebitno epiretinalno membrano (ERM) v predelu makule in po potrebi odstranimo tudi notranjo mejno membrano (*angl.* internal limiting membrane, ILM). Steklovinski prostor zapolnimo z intraokularno tekočino, z zrakom ali s plinom, odvisno od indikacije.

Operacija katarakte in vitrektomija

Kot vsako vitrektomijo tudi vitrektomijo zaradi makularne patologije lahko kombiniramo z operacijo katarakte. Po vitrektomiji nuklearna katarakta napreduje hitreje, zlasti če je steklovinski prostor pooperativno izpolnjen s plinom in če je bolnik starejši od 50 let (Thompson, 1995; Thompson, 2003; Wong, 2012). Pogostost napredovanja katarakte po vitrektomiji je različna. Jackson je v metaanalizi preučeval, kako pogosto so po vitrektomiji zaradi ERM opravili operacijo katarakte. Leto dni po vitrektomiji so katarakto operirali na 52 % oči, po dveh letih na 73 % oči in po treh letih na 76 % oči (Jackson, 2015).

Kombinirana operacija

Poslabšanju vida zaradi katarakte po vitrektomiji se lahko izognemo s kombinirano operacijo, tj. simultano izvedeno operacijo katarakte z vitrektomijo. Prednosti kombinirane operacije sta hitrejša rehabilitacija vida in večje ugodje za bolnika.

Verjetnost nastanka cistoidnega makularnega edema (CME) po kombinirani operaciji, vitrektomiji zaradi ERM in operaciji katarakte, je večja (8,6 %) kot po izključno vitrektomiji zaradi ERM (1,4 %) (Hardin, 2018). Tudi po sami operaciji katarakte je tveganje za CME za skoraj šestkrat večje, če je prisotna makularna patologija (Henderson, 2007).

Ob prisotnosti katarakte je včasih težko opredeliti, v kolikšni meri je vzrok poslabšanja vida katarakta in v kolikšni meri steklovinsko-makularni vlek (SMV) ali ERM. V takšnih primerih katarakto operiramo pred vitrektomijo. Ugotovili so, da so se po operaciji katarakte pri skoraj petini bolnikov z ERM izboljšali tako vidna ostrina kot tudi drugi simptomi, zato vitrektomija ni bila več potrebna (Hamoudi, 2017).

Odstranitev notranje mejne membrane

ILM je bazalna membrana Müllerjevih celic med mrežnico in steklovino. Služi lahko kot oprijemališče za razmnoževanje celic, rast membrane in prenos vлека membrane na mrežnico. Pri boleznih SMS med vitrektomijo ILM odstranimo zato, da sprostimo vlek in popolnoma odstranimo ERM. Hkrati z odstranitvijo ILM pa tvegamo morebitne posledice zaradi poškodovane ILM ali poškodovanega sloja živčnih vlaken.

Izsledki raziskav, v katerih so analizirali vpliv odstranitve ILM na izid vitrektomije glede zaprtja makularne luknje (ML), niso povsem enotni, a potrjujejo pomembnost odstranitve ILM za uspešno zaprtje ML, zlasti III. in IV. stopnje po Gassu (Togneto, 2006; Spiteri, 2010). Z odstranitvijo ILM hkrati preprečimo ponovitve ML po primarno uspešni vitrektomiji z zaprtjem ML (Eckardt, 1997; Brooks, 2000).

Pri ERM odstranimo ILM zato, da zmanjšamo verjetnost ponovitve ERM (Scechet, 2017). Izsledki metaanalize relevantnih raziskav kažejo, da je po odstranitvi ILM tveganje za ponovitev ERM manjše, pooperativna vidna ostrina po dolgotrajnem sledenju (vsaj 18 mesecev) pa

boljša (Chang, 2017). V prvih 12 mesecih sledenja je bila vidna ostrina boljša, če MLI niso odstranili (Chang, 2017).

V zadnjih letih ugotavljamo povezavo med odstranitvijo ILM in pooperativno prisotnostjo cistoidnih sprememb v notranjem jedrnem sloju mrežnice, ki so prisotne v kar 15 % in pomembno vplivajo na kakovost vida (Doiz-Marco, 2016). Prepričljivih dokazov, da je odstranitev ILM pri SMV zares potrebna, za zdaj ni. ILM največkrat odstranimo zato, da s površine mrežnice z gotovostjo odstranimo vse morebitne ostanke steklovine ali ERM.

Tehnika odstranitve notranje mejne membrane pri visoko kratkovidnih očeh

Klasična tehnika odstranitve ILM okoli ML pri visoko kratkovidnih ima slabši pooperativni rezultat, tako anatomske kot funkcionalni (Al-kabes, 2014). Zdravljenje izbire je t. i. tehnika obrnjenega režnja (*angl.* inverted flap), pri kateri ILM okrog fovee ne odstranimo v celoti, ampak le do ML, ter odluščeni list prepognemo čez ML. Z opisano tehniko po izsledkih raziskav dosežemo zaporo ML skoraj v celoti (Chen, 2017, Mete, 2017). Tehnika obrnjenega režnja je smiselna tudi pri velikih, kroničnih ML (Michalewska, 2010), pri katerih je napoved izida ob uporabi običajnih tehnik bistveno slabša (Stec, 2004; Globočnik-Petrovič, 2005)

Če se pri kratkovidnih ML po vitrektomiji primarno ne zapre ali če je v makuli brazgotina, je včasih uspešna tehnika avtologne presaditve mrežnice in žilnice (Parolini, 2017).

Uporaba barvil

Za izboljšanje preglednosti posameznih struktur lahko med vitrektomijo uporabimo različna sredstva ali namenska barvila: za steklovino Triamcinolon, za ERM barvilo tripansko modrilo (*angl.* trypan blue), za ILM pa briljantno modrilo (*angl.* brilliant blue) oz. druga barvila ali kombinacije opisanih (Rodrigues, 2007; Bottos, 2012).

Pozicioniranje

Pred leti smo po vitrektomiji zaradi ML bolnikom svetovali, da za precej dolgo obdobje (10–14 dni) glavo namestijo s pogledom proti tlom. Danes na osnovi izsledkov raziskav takšno pozicioniranje priporočamo le za 1–3 dni (Dhawahir, 2008; Mitra, 2009). Nekateri priporočajo podaljšano pozicioniranje pri večjih ML (Guilaubey, 2008), po izsledkih nekaterih raziskav pa sploh ni potrebno (Tranos, 2007),

Značilnosti vitrektomije pri boleznih steklovinsko-makularnega vleka pri visoko kratkovidnih

Po odstranitvi ILM pri očeh z visoko kratkovidnostjo je pooperativno ML prisotna pogosteje, v kar 2–27 % (Kobayashi, 2003; Hirakata, 2006; Zhang, 2017). Shimana je zato predlagal, da ILM odstranimo tako, da se ohrani v širši fovei (Shimada, 2012). Tudi če ILM ne odstranimo, je po izsledkih nekaterih manjših raziskav vitrektomija pri foveoshizi lahko uspešna (Spaide, 2005; Yeh, 2008; Ho, 2012). V primerjalni metaanalizi ugotavljajo, da ne glede na to, ali smo ILM odstranili ali ne, v pooperativni vidni ostrini ni bilo razlike in tudi nikakršnega vpliva na ponovno vzpostavitev normalnih slojev mrežnice (Meng, 2017).

Zapleti po vitrektomiji pri boleznih steklovinsko-makularnega stika

Resni zapleti po vitrektomiji pri patologiji makule niso pogosti in so običajno obvladljivi. V metaanalizi (Jackson, 2013) ugotavljajo, da po vitrektomiji zaradi sindroma SMV lahko nastopijo naslednji zapleti: katarakta pri 35 % bolnikov, ERM pri 5,7 % bolnikov in odstop mrežnice pri 4,6 % bolnikov. Po vitrektomiji zaradi ERM je po enem letu sledenja pogostost zapletov podobna: ERM (3 %), odstop mrežnice (1 %), ML (0,4 %) in katarakta (52 %) (Jackson, 2015).

4.2 Vitreoliza

Z vitreolizo želimo na nekirurški način sprostiti SMS. Razlikujemo med encimsko in pnevmatsko vitreolizo. Pri encimski vitreolizi dosežemo sprostitvev stika z intravitrealnim vbrizganjem encima z aktivnim kemijskim delovanjem. Pri pnevmatski vitreolizi pa sprostito stik na osnovi mehanskega učinka mehurčka plina, ki ga vbrizgamo v steklovino.

Encimska vitreoliza

Trenutno edini encim, registriran za klinično uporabo pri encimski vitreolizi, je okriplazmin. Vpliva na utekočinjenje steklovine in na sprostitvev SMS ter pretrga vezi med fibronektinom in lamininom (de Smet, 2009).

Indikacije

Indikacije za encimsko vitreolizo pri boleznih SMS temeljijo na izsledkih raziskave MIVI-TRUST, raziskave OASIS in drugih manjših raziskav.

Indikaciji za encimsko vitreolizo sta VMT in ML II. stopnje po Gassu:

- starost < 65 let,
- velikost SMS $\leq 1500 \mu\text{m}$,
- fakično oko,
- odsotnost ERM,
- odsotnost drugih bolezni mrežnice.

Uspešnost encimske vitreolize

Uspešnost encimske vitreolize presojamo po sprostitvi SMS, zapori ML in izboljšanju vidne ostrine.

- Sprostitvev SMS:

nastopi v 27–57 % (Stalmans, 2012; Warrow, 2015; Dugel, 2016; Schumann, 2017; Lim, 2017; Feng, 2018).

- Zapora ML:

nastopi v 25–60 % (Stalmans, 2012; Miller, 2014; Sharma, 2015; Schumann, 2017; Llm, 2017; Feng, 2018).

- Izboljšanje vidne ostrine za dve vrstici ali več:

nastopi pri 24–29 % (Gandorfer, 2015).

Rezultati encimske vitreolize so variabilni. Razlike v uspešnosti so posledica različnih vstopnih meril pri vključitvi v raziskave. Ob ožji opredelitvi vstopnih meril so podatki o uspešnosti encimske vitreolize bolj ugodni.

Napovedni kazalniki večje uspešnosti zdravljenja

- Krajše trajanje simptomov, manjša velikost stika, ML, manjša od 250 μm (de Smet, 2009; Stalmans, 2012; Gandorfer, 2015; Haller, 2015; Warrow, 2015; Dugel, 2016).

Zapleti

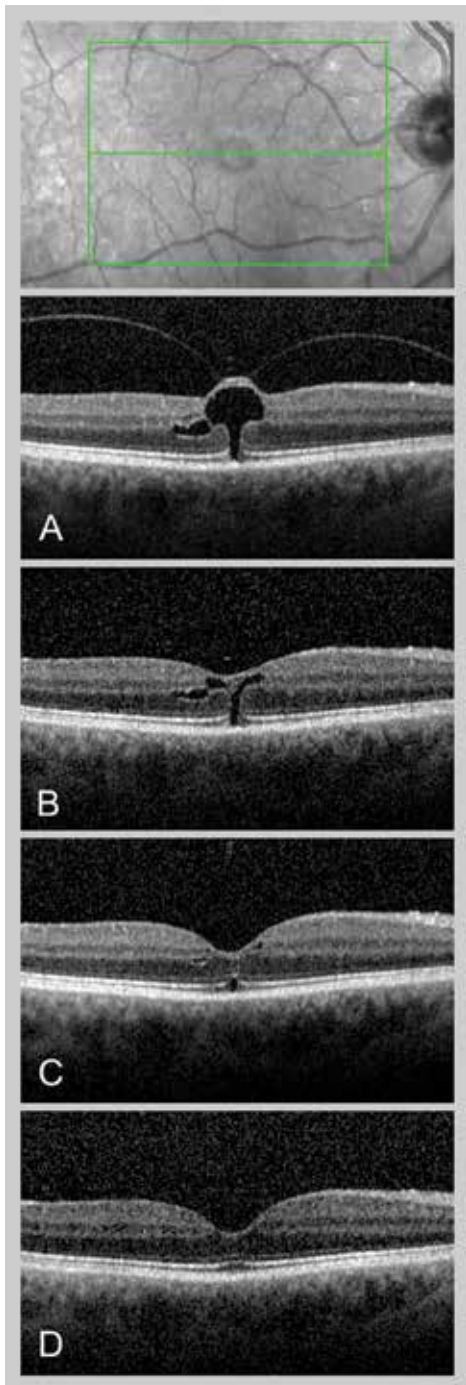
Zapleti encimske vitreolize so: fotopsija, prehodno poslabšanje vida, spremembe ERG, subluksacija leče in spremembe v elipsoidnem sloju (Freund, 2013; Fahim, 2014; Tibbetts, 2014; Kim, 2014; Hager, 2015; Feng, 2018).

Ker je encimska vitreoliza drag postopek, učinkovitost pa relativno majhna, ni v široki klinični uporabi.

Pnevmatska vitreoliza

Pnevmatsko vitreolizo izvajamo z intravitrealnim vbrizganjem ekspandibilnega plina. Navadno vbrizgamo 0,2–0,3 ml 100-odstotnega plina SF₆ ali C₃F₈. Plin C₃F₈ je bolj učinkovit za sprostitvev stika, kar velja zlasti za stike, večje od 500 μm (Čokl, 2018, neobjavljeni rezultati raziskave).

Chan je leta 1995 prvi opisal pnevmatsko vitreolizo pri ML (Chan, 1995), Rodrigez pa leta 2013 prvič pri SMV (Rodriguez, 2013). Do sedaj



Slika 30. Spremembe v makuli pred pnevmatsko vitreolizo steklovinsko-makularnega vleka in po njej.

je bilo narejenih nekaj manjših raziskav o učinkovitosti pnevmatske vitreolize, v katerih ugotavljajo, da je pnevmatska vitreoliza bolj uspešna od encimske.

Indikacije

Indikacije za pnevmatsko vitreolizo so podobne kot za encimsko vitreolizo, a niso povsem dorečene.

Uspešnost pnevmatske vitreolize

- Sprostitev SMS:

v 56–95 % z uporabo SF6 (Mori, 2007; Day, 2016; Stainele, 2017) in v 60–86 % z uporabo C3F8 (Rodriguez, 2013; Steinle, 2017; Chan, 2017).

- Zapora ML:

v 50–83 % (Costa, 2001; Jorge, 2006; Chan, 1995, Mori, 2007).

Napovedni kazalniki večje uspešnosti zdravljenja

So enaki kot pri pnevmatski vitreolizi, le izbira ni strogo določena. Na izid zdravljenja ugodno vplivata tudi boljša vidna ostrina in ženski spol (Chan, 2017).

Zapleti

Chan s sod. v retrospektivni analizi ugotavlja prisotnost zapletov pri 8 % oči (4/50): pri enem očesu odstop mrežnice, pri enem nastanek ML in pri dveh periferno raztrganino mrežnice (Chan, 2017).

Pnevmatska vitreoliza je dobra alternativa vitrektomiji. Je relativno uspešna. Dosegljiva in uporabna je tudi zaradi dolge čakalne dobe za vitrektomijo in v primeru, da operacija zaradi bolnikovega zdravstvenega ali drugega stanja ni izvedljiva. Po neuspeli vitreolizi še vedno lahko opravimo vitrektomijo, rezultati nikakor niso slabši.

Literatura

- Alkabes M, Pichi F, Nucci P, Massaro D, Dutra Medeiros M, Corcisteugi B, et al. Anatomical and visual outcomes in high myopic macular hole (HM-MH) without retinal detachment: a review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2014;252:191–9.
- Bottós J, Elizalde J, Arevalo JF, Rodrigues EB, Maia M. Vitreomacular traction syndrome. *J. Ophthalmic Vis. Res.* 2012;7:148–61.
- Brooks HL, Jr. Macular hole surgery with and without internal limiting membrane peeling. *Ophthalmology.* 2000;107:1939-48.
- Chan CK, Wessels IF, Friedrichsen EJ. Treatment of idiopathic macular holes by induced posterior vitreous detachment. *Ophthalmology.* 1995;102:757–67.
- Chan CK, Crosson JN, Mein CE, Daher N. Pneumatic vitreolysis for relief of vitreomacular traction. *Retina.* 2017;37:1820–31.
- Chang WC, Lin C, Lee CH, Sung TL, Tung TH, Liu JH. Vitrectomy with or without internal limiting membrane peeling for idiopathic epiretinal membrane: A meta-analysis. *PLoS One.* 2017; 16;12(6):e0179105.
- Chen SN. Large semicircular inverted internal limiting membrane flap in the treatment of macular hole in high myopia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2017;255:2337-45.
- Costa RA, Cardillo JA, Morales PH, Jorge R, Uno F, Farah ME. Optical coherence tomography evaluation of idiopathic macula hole treatment by gas-assisted posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol.* 2001;132:264–6.
- Day S, Martinez JA, Nixon PA, Levitan M, Dooner RW, Wong RW, et al. Intravitreal sulfur hexafluoride injection for the treatment of vitreomacular traction syndrome. *Retina.* 2016;36:733–7.
- de Smet MD, Gandorfer A, Stalmans P, et al. Microplasmin intravitreal administration in patients with vitreomacular traction scheduled for vitrectomy: the MIVI I trial. *Ophthalmology* 2009;116:1349-55.
- Dhawahir-Scala FE, Maino A, Saha K, et al. To posture or not to posture after macular hole surgery. *Retina.* 2008;28:60-5.
- Dolz-Marco R, Hoang QV, Gallegró-Pinazo R, Chang S. Assessment of the significance of cystic changes after epiretinal membrane surgery with internal limiting membrane removal. *Retina.* 2016;36(4):727-32.
- Dugel PU, Tolentino M, Feiner L, Kozma P, Leroy A. Results of the 2-Year Ocriplasmin for Treatment for Symptomatic Vitreomacular Adhesion Including Macular Hole (OASIS) randomized trial. *Ophthalmology.* 2016;123:2232–47.
- Eckardt C, Eckardt U, Groos S, et al. Removal of the internal limiting membrane in macular holes. Clinical and morphological findings. *Ophthalmologie.* 1997;94:545-51.
- Fahim AT, Khan NW, Johnson MW. Acute panretinal structural and functional abnormalities after intravitreal ocriplasmin injection. *JAMA Ophthalmol.* 2014;132:484–6.
- Feng HL, Roth DB, Hasan A, et al. Intravitreal Ocriplasmin in clinical practice. Predictor of Success, Visual Outcomes and complications. *Retina.* 2018;38:128-36.
- Freund KB, Shah SA, Shah VP. Correlation of transient vision loss with outer retinal disruption following intravitreal ocriplasmin. *Eye.* 2013;27:773–4.
- Gandorfer A, Benz MS, Haller JA, et al. Association between anatomical resolution and functional outcomes in the mivi-trust studies using ocriplasmin to treat symptomatic vitreomacular adhesion/vitreomacular traction, including when associated with macular hole. *Retina.* 2015;35:1151–7.
- Globočnik-Petrovič, Urbančič M. Vitrektomija pri kroničnem foramnu makule. *Zdrav vestn.* 2005;74:613-6.
- Guillaubey A, Malvitte L, Lafontaine PO, et al. Comparison of face-down and seated position after idiopathic macular hole sur-

gery: a randomized clinical trial. *Am J Ophthalmol.* 2008;146:128-34.

Hager A, Seibel I, Riechardt A, Rehak M, Jousseaume AM. Does ocriplasmin affect the RPE-photoreceptor adhesion in macular holes? *Br J Ophthalmol.* 2015;35:635-8.

Haller JA, Stalmans P, Benz MS, et al. Efficacy of intravitreal ocriplasmin for treatment of vitreomacular adhesion: subgroup analyses from two randomized trials. *Ophthalmology.* 2015;122:117-22.

Hamoudi H, Correll Christensen U, La Cour M. *Acta Ophthalmol.* 2017 Sep 19. doi: 10.1111/aos.13572. [Epub ahead of print]

Hardin JS, Gauldin DW, Soliman MK, Chu CJ, Yang YC, Sallam AB. Cataract Surgery Outcomes in Eyes With Primary Epiretinal Membrane. *JAMA Ophthalmol.* 2018;136:148-54.

Henderson BA, Kim JY, Ament CS, Ferrufino-Ponce ZK, Grabowska A, Cremers SL. Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33:1550-8.

Hirakata A, Hida T. Vitrectomy for myopic posterior retinoschisis or foveal detachment. *Jpn J Ophthalmol.* 2006;50:53-61.

Ho TC, Chen MS, Huang JS, Shih YF, Ho H, Huang YH. Foveola nonpeeling technique in internal limiting membrane peeling of myopic foveoschisis surgery. *Retina.* 2012;32(3):631-634.

Jackson TL, Nicod E, Angelis A, et al. Pars plana vitrectomy for vitreomacular traction syndrome: a systematic review and metaanalysis of safety and efficacy. *Retina.* 2013;33:2012-17.

Jackson TL, Donachie PH, Williamson TH, Sparrow JM, Johnston RL. The Royal College of Ophthalmologists' National Ophthalmology Database Study of Vitreoretinal Surgery: report 4, Epiretinal Membrane. *Retina.* 2015;35:1615-21.

Jorge R, Costa RA, Cardillo JA, Uno F,

Bonomo PP, Farah ME. Optical coherence tomography evaluation of idiopathic macula hole treatment by gas-assisted posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol.* 2006;142:869-71.

Kim JE. Safety and Complications of Ocriplasmin: Ocriplasmin, Ocriplasmin, Oh, How Safe Art Thou? *JAMA Ophthalmol.* 2014;132:379-80.

Kobayashi H, Kishi S. Vitreous surgery for highly myopic eyes with foveal detachment and retinoschisis *Ophthalmology.* 2003;10(9):1702-7.

Lim JI, Glassman AR, Aiello LP, et al. on behalf of the Macula Society. Ocriplasmin for Vitreomacular Traction Study Group. Macula Society Collaborative Retrospective Study of Ocriplasmin for Symptomatic Vitreomacular Adhesion. *Retina.* 2017;1:413-20.

Meng B, Zhao L, Yin Y, et al. Internal limiting membrane peeling and gas tamponade for myopic foveoschisis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmol.* 2017;17(1):166.

Mete M, Alfano A, Guerriero M, et al. Inverted internal limiting membrane flap technique versus complete internal limiting membrane removal in Myopic macular hole surgery: a comparative study. *Retina.* 2017;37(10):1923-30.

Michalewska Z, Michalewski J, Adelman RA, Nawrocki J. Inverted internal limiting membrane flap technique for large macular holes. *Ophthalmology.* 2010;117:2018-25.

Miller JB, Kim LA, Wu DM, Vavvas DG, Elliott D, Husain D. Ocriplasmin for treatment of stage 2 macular holes: early clinical results. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina.* 2014;45:293-7.

Mittra RA, Kim JE, Han DP, Pollack JS. Sustained postoperative face-down positioning is unnecessary for successful macular hole surgery. *Br J Ophthalmol.* 2009;93:664-6.

Mori K, Saito S, Gehlbach PL, Yoneya S. Treatment of stage 2 macula hole by intravit-

- real injection of expansile gas and induction of posterior vitreous detachment. *Ophthalmology*. 2007;114:127–33.
- Parolini B, Grewal DS, Pinackatt SJ, et al. Combined autologous transplantation of neurosensory retina, retinal pigment epithelium and choroid free grafts. *Retina*. 2017 Nov 23. doi: 10.1097/IAE.0000000000001914.
- Rodrigues EB, Maia M, Meyer CH, Penha FM, Dib E, Farah ME, Vital dyes for chromovitrectomy. *Current Opinion in Ophthalmology*. 2007;18:179–87
- Rodrigues IA, Stangos AN, McHugh DA, Jackson TL. Intravitreal injection of expansile perfluoropropane (C3F8) for the treatment of vitreomacular traction. *Am J Ophthalmol*. 2013;155:270–6.
- Schechet SA, DeVience E, Thompson JT. The effect of internal limiting membrane peeling on idiopathic epiretinal membrane surgery with a review of the literature. *Retina*. 2017;37(5):873-80.
- Schumann RG, Langer J, Compera D, et al. Assessment of intravitreal ocriplasmin treatment in clinical practice. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2017;255:2081-9.
- Sharma P, Juhn A, Houston SK, Fineman M, Chiang A, Ho A, et al. Efficacy of intravitreal ocriplasmin on vitreomacular traction and full-thickness macular holes. *Am J Ophthalmol*. 2015;159:861.–7.
- Shimada N, Sugamoto Y, Ogawa M, Takase H, Ohno-Matsui K. Fovea-sparing internal limiting membrane peeling for myopic traction maculopathy. *Am J Ophthalmol*. 2012;154(4):693–701.
- Spaide RF, Fisher Y. Removal of adherent cortical vitreous plaques without removing the internal limiting membrane in the repair of macular detachments in highly myopic eyes. *Retina*. 2005;25(3):290–295.
- Spiteri Cornish K, Lois N, Scott NW, et al. Vitrectomy with internal limiting membrane peeling versus no peeling for idiopathic full-thickness macular hole. *Ophthalmology*. 2014;121:649-55.
- Stalmans P, Benz MS, Gandorfer A, et al. Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes. *N Engl J Med*. 2012;367:606–15.
- Stec LA, Ross RD, Williams GA, Trese MT, Margherio RR, Cox MS Jr. Vitrectomy for chronic macular holes. *Retina*. 2004;24:341–7
- Steinle NC, Dhoot DS, Quezada Ruiz C, et al. Treatment of vitreomacular traction with intravitreal perfluoropropane (C3F8) injection. *Retina*. 2017;37:643–50.
- Thompson JT, Glaser BM, Sjaarda RN, Murphy RP. Progression of nuclear sclerosis and long term visual results of vitrectomy with transforming growth factor beta-2 for macular holes. *American journal of ophthalmology*. 1995;119:48-54.
- Thompson JT. The role of patient age and intraocular gases in cataract progression following vitrectomy for macular holes and epiretinal membranes. *Transactions of the American Ophthalmological Society*. 2003;101:485-98.
- Tibbetts MD, Reichel E, Wilkin AJ. Vision loss after intravitreal ocriplasmin: Correlation of spectral-domain optical coherence tomography and electroretinography. *JAMA Ophthalmol*. 2014; 132: 487–90.
- Tognetto D, Grandin R, Sanguinetti G, et al; Macular Hole Surgery Study Group. Internal limiting membrane removal during macular hole surgery: results of a multicenter retrospective study. *Ophthalmology*. 2006;113:1401–10.
- Tranos PG, Peter NM, Nath R, et al. Macular hole surgery without prone positioning. *Eye*. 2007;21(6):802–6.
- Warrow DJ, Lai MM, Patel A, Raevis J, Berinstein DM. Treatment outcomes and spectral-domain optical coherence tomography findings of eyes with symptomatic vitreomacular adhesion treated with intravitreal ocriplasmin. *Am J Ophthalmol*. 2015;159:20–30.
- Wong SC, Clare G, Bunce C, Sullivan

PM, Gregor ZJ, Ezra E. Cataract progression in macular hole cases: results with vitrectomy or with observation. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2012;38:1176-80.

Yeh SI, Chang WC, Chen LJ. Vitrectomy without internal limiting membrane peeling for macular retinoschisis and foveal detachment in highly myopic eyes. *Acta Ophthalmol*. 2008;86(2):219-24.

Zhang T, Zhu Y, Jiang CH, Xu GX. Long-term follow-up of vitrectomy in patients with pathologic myopic foveoschisis. *Int J Ophthalmol* 2017;10(2):277-84.

