

УДК 617.735:617.747-09

ВИТРЕО-МАКУЛЯРНАЯ АДГЕЗИЯ

VITREO-MACULAR ADHESION

©**Стебнев С. Д.**

д-р мед. наук

директор клиники «Хирургия глаза»

г. Самара, Россия, stebnev2011@yandex.ru

©**Stebnev S.**

DSc(med)

director of the clinic Eye Surgery

Samara, Russia, stebnev2011@yandex.ru

©**Стебнев В. С.**

д-р мед- наук,

Институт профессионального образования

Самарский государственный медицинский университет

г. Самара, Россия, vision63@yandex.ru

©**Stebnev V.**

DSc(med)

Institute of Professional Education

Samara State Medical University

Аннотация. В статье изучены особенности и варианты клинического течения бессимптомной витрео-макулярной адгезии. Проанализированы ее исходы и осложнения в сетчатке макулярной области. Наблюдение за пациентами позволило выделить три варианта клинического течения бессимптомной витрео-макулярной адгезии: стабильное; саморазрешение с формированием полной задней отслойки стекловидного тела; переход бессимптомной витрео-макулярной адгезии в симптоматическую ВМА с развитием тяжелых макулярных осложнений.

Abstract. In the article the peculiarities and variants of the clinical course of asymptomatic vitreo-macular adhesion are studied. Analyzed possible outcomes and complications of macular area. Monitoring of patients allowed us to identify three variants of the clinical course of asymptomatic vitreo-macular adhesion: stable, camaraderie with the formation of a complete posterior vitreous detachment, transition asymptomatic vitreo-macular adhesion in symptomatic with severe macular complications.

Ключевые слова: витрео-макулярная адгезия, бессимптомная витрео-макулярная адгезия, симптоматическая витрео-макулярная адгезия, естественное течение.

Keywords: vitreo-macular adhesion, asymptomatic vitreo-macular adhesion, symptomatic vitreo-macular adhesion, natural course.

Введение

Витреомакулярная адгезия (ВМА), обусловленная частичной задней отслойкой стекловидного тела, может протекать бессимптомно (бВМА), не вызывая у пациентов ни снижения остроты зрения, ни каких-либо жалоб, ни нарушения правильной анатомической структуры сетчатки [1]. При другом варианте течения происходит переход бВМА в симптоматическую ВМА (сВМА), когда нарастающая тракция со стороны стекловидного тела приводит к анатомическим нарушениям подлежащей сетчатки [2-3].

Задняя отслойка стекловидного тела (ЗОСТ) возникает при отделении задних кортикальных слоев стекловидного тела от подлежащей сетчатки [4-5]. Остро возрастная ЗОСТ протекает только на финальной стадии своего развития, когда происходит отслоение СТ от ДЗН [6-7]. На начальных же стадиях ЗОСТ процесс протекает крайне медленно, растягиваясь на месяцы и годы. По данным Johnson M. [8], у наблюдаемых им пациентов с 1-2 стадией ЗОСТ финальная стадия ЗОСТ развилась только через 30 месяцев от начала наблюдения. О медленном течении начальных стадий ЗОСТ отмечено и в работе Niwa H. [9], где указано что даже переход 1 стадии ЗОСТ во 2-ю происходит в течении двух лет.

Клинически задняя отслойка стекловидного тела проявляется оптическими феноменами и сопровождается жалобами пациентов на ощущение плавающих помутнений перед глазом различной конфигурации и степени выраженности, что связано с остаточным контактом стекловидного тела с сетчаткой [10-13].

Задняя отслойка стекловидного тела в настоящее время рассматривается как клинически значимый полиэтиологический процесс, при котором происходит нарушение витреоретинального соединения. Полное отслоение ЗГМ, как правило, не вызывает анатомических нарушений в подлежащей сетчатке и не вызывает каких-либо клинических форм ее заболеваний, а, следовательно, может рассматриваться как естественный благоприятный исход ЗОСТ.

Цель работы: изучить возможные клинические варианты течения бессимптомной витрео-макулярной адгезии.

Материалы и методы исследования

Проведено исследование клинико-функционального состояния сетчатки у 110 пациентов (110 глаз) с бессимптомной витрео-макулярной адгезией (бВМА). Данную группу составили пациенты с высокой остротой зрения и отсутствием каких-либо жалоб. На оптических когерентных томограммах у данных пациентов, наряду с практически полным отслоением заднего гиалоида, сохранялись участки сращения задней гиалоидной мембраны с сетчаткой в проекции макулярной области. Причем такие сращения значительно варьировали от локальных в фовеолярной области (витрео-фовеолярная адгезия) до более широких участков, захватывающих практически всю макулярную область. Характерной особенностью, было отсутствие на ОКТ у этих пациентов каких-либо анатомических изменений как на поверхности сетчатки, так и в ее толще (сохранение правильного анатомического профиля макулярной области), что позволяло объединить их в одну группу и трактовать такое клинико-функциональное состояние как бессимптомную витрео-макулярную адгезию (бВМА).

У всех пациентов проводился анализ остроты зрения, объема сетчатки в макулярной зоне (в мм³), центральной толщины сетчатки (в мкм) и динамики ее изменений.

Результаты

Динамическое наблюдение за 110 пациентами в сроки от 6 мес до 3 лет, показало различное клиническое течение бВМА. В результате проведенного исследования и анализа нами были выделены 3 подгруппы пациентов в зависимости от течения бВМА:

1 подгруппа – 95 пациентов (95 глаз), у которых на протяжении всего периода наблюдений ВМА оставалась стабильной

2 подгруппа – 9 пациентов (9 глаз). В период наблюдения пациентов этой подгруппы отмечено спонтанное отслоение заднего гиалоида от сетчатки в макулярной области, при этом макулярный профиль оставался неизменным.

3 подгруппа – 6 пациентов (6 глаз). В период динамического наблюдения у пациентов этой группы произошел переход бВМА в симптоматическую ВМА, выразившуюся в последующем в конкретные клинические формы. У пяти пациентов нарастающая тракция привела к формированию полного сквозного макулярного разрыва, у одного пациента к ламеллярному макулярному разрыву с резким отрицательным изменением макулярного профиля. Такое течение ВМА позволило нам перевести данных пациентов для дальнейшего наблюдения из группы бВМА в группу пациентов с симптоматической витреомакулярной адгезией с назначением соответствующего хирургического лечения.

Клинико-функциональный анализ сетчатки у пациентов первой подгруппы показал, что острота зрения от 0,9 до 1,0 на протяжении наблюдения за данными пациентами оставалась стабильной. Анализ данных оптической когерентной томографии в этой подгруппе показал стабильность витрео-макулярной адгезии, отсутствие нарастания тракции со стороны стекловидного тела, а также отсутствие изменения угла адгезии между стекловидным телом и сетчаткой, - угол во всех случаях оставался острым (меньше 45 градусов). Конфигурация макулярного профиля оставалась стабильной, объем сетчатки в среднем составлял $8,71 \pm 1,12$ мм³, что является нормой, и не изменялся. Центральная толщина сетчатки составляла в среднем 250 ± 53 мкм и динамика ее отсутствовала. На протяжении всего срока наблюдения за данной подгруппой пациентов, показатели ОКТ сетчатки у них оставались стабильными с сохранением зрительных функций, что подтверждало отсутствие каких-либо анатомо-функциональных изменений.

Таким образом, исследование пациентов 1 подгруппы показало, что бВМА может оставаться стабильной на протяжении длительного времени и не вызывать никаких анатомо-функциональных изменений.

Во второй подгруппе - 9 пациентов (9 глаз), во время динамического наблюдения в сроки от 8 мес. до 1.5 лет у всех произошло спонтанное полное отслоение ЗГМ от сетчатки в макулярной области. Исследование остроты зрения (0,8-1,0) показало ее стабильность на всем протяжении исследования. Однако 3 пациента отмечали временный дискомфорт, субъективное кратковременное ухудшение зрения и метаморфопсии при постоянно высокой остроте зрения. Анализ данных оптической когерентной томографии в этой подгруппе пациентов показал определенную динамику со стороны ЗГМ и нестабильность витрео-макулярных сращений, что выражалось в уменьшении горизонтальных размеров сращения стекловидного тела с сетчаткой, изменении угла адгезии между стекловидным телом и сетчаткой, и тенденцией перехода его от острого к прямому углу. При этом, несмотря на динамические изменения ЗГМ со стороны витрео-макулярного сращения, толщина макулярной сетчатки, ее профиль, а также архитектура не изменялись. Дальнейшее наблюдение за пациентами показало стабильность макулярного профиля. Объем сетчатки в

среднем составлял $8,59 \pm 1,16$ мм³, что является нормой, и не изменялся. Центральная толщина сетчатки составляла в среднем 243 ± 44 мкм и динамика ее отсутствовала.

Таким образом, исследование данной подгруппы пациентов показало, что бВМА в 8% случаев может саморазрешаться с полным отслоением ЗГМ от сетчатки в макулярной области. По нашему мнению, такое течение бВМА, носит благоприятный характер и с течением времени стабильно.

Динамическое наблюдение за пациентами третьей подгруппы (6 пациентов, 6 глаз, (5,5%)) показало отрицательную динамику бВМА. У всех пациентов в данной подгруппе произошло снижение остроты зрения с $0,98 \pm 0,02$ до $0,24 \pm 0,02$ ($p < 0,05$). Пациенты субъективно отмечали снижение остроты зрения, появление метаморфопсий, выпадение участков полей зрения. Анализ данных оптической когерентной томографии в этой подгруппе пациентов показал, что нарастающая тракция со стороны ЗГМ привела у пяти пациентов к формированию полного сквозного макулярного разрыва, у одного пациента - к ламеллярному макулярному разрыву с резким изменением макулярного профиля в отрицательную сторону.

Такое течение является самым тяжелым и неблагоприятным в связи с переходом бВМА в симптоматическую витреомакулярную адгезию (сВМА) сопровождающуюся развитием тяжелых макулярных осложнений.

Обсуждение

Частота отслойки ЗГМ коррелирует с возрастом: в клинических исследованиях ее частота достигает 53 % у людей старше 50 лет и 65 % у людей в возрасте более 65 лет [14]. У пациентов моложе 50 лет ЗОСТ диагностируется достаточно редко [15]. В работе Foos R. [16] показана прямая корреляция между степенью синхизиса и ЗОСТ: при сжижении СТ на более чем 50% его объема происходит резкое увеличение частоты ЗОСТ. Кроме того, было отмечено, что ЗОСТ наблюдается реже у пациентов, моложе 50 лет (10%), чаще – у пациентов, старше 70 лет – 63%. Ряд исследований показывает, что ЗОСТ является двусторонним процессом: на втором глазу аналогичные изменения возникают у 47% пациентов в течении 18 месяцев, а у 90% - в течении трех лет. Отмечено, что частота задней отслойки СТ несколько выше у женщин, чем у мужчин, что связано с более низким уровнем гиалуроновой кислоты в стекловидном теле у женщин, а также с потерей эстрогена в менопаузе [17-19].

Научные достижения последних лет позволяют наряду с традиционными офтальмоскопическими и ультразвуковыми методами исследования использовать и новейшую спектральную ОКТ. По данным Uchino E. [20], ЗОСТ под влиянием возрастных изменений в стекловидном теле (синхезис и синерезис) имеет строгую стадийность. Им выделены следующие стадии задней отслойки СТ: 0 — нет задней отслойки СТ; 1 — неполная перифовеолярная отслойка, площадью до 3 квадрантов; 2 — неполная задняя отслойка СТ во всех квадрантах с сохраняющимся прикреплением СТ к сетчатке в области фовеа и ДЗН; 3 — неполная задняя отслойка СТ, охватывающая весь задний полюс, но с остающимся прикреплением к ДЗН; 4 — полная задняя витреальная отслойка. По данным этого же автора, ЗОСТ в стадии 1-3 находят у 62% людей старше 30 лет. Накопленные за последние 10 лет дополнительные данные по ЗОСТ позволили внести изменения в характеристики первой и второй стадий ЗОСТ: 1 стадия – перифовеолярная отслойка ЗОСТ с сохраненной фиксацией в области фовеа; 2 стадия стала рассматриваться как разрешение витрео-фовеолярной фиксации с полной перифовеолярной отслойкой ЗОСТ [20-22].

В настоящее время механизм тесной связи ЗГМ и ВПМ считается сложным многофакторным процессом и, по признанию исследователей, до конца не изучен. Есть мнение что развитию ЗОСТ может способствовать и проникновение разжиженной части СТ в ретрогиалоидное пространство. Чаще это перемещение происходит через препапиллярную часть СТ или через премакулярный кортикальный слой. Данный процесс приводит к разрушению существующей связи фибрилл СТ с базальной мембраной клеток Мюллера. Считается, что причиной этого может быть нарушение структуры клеток Мюллера и утолщение ВПМ. Перемещению СТ в ретрогиалоидное пространство также способствует постоянное движение глазных яблок, при котором проникающая в ретрогиалоидное пространство жидкая часть СТ механически расширяет его. Несколько лет назад в эксперименте было показано, что амплитуда движения разжиженного стекловидного тела в ретрогиалоидном пространстве пятикратно превышает таковую оформленного геля СТ. В другой экспериментальной работе была показана не столько важность амплитуды движения СТ, сколько частота движения глазных яблок. При этом витреальный гель постепенно смещается к центральным отделам витреальной полости и может офтальмоскопироваться в виде подвижных складок [23-26].

Проведенный нами клинический анализ пациентов с витрео-макулярной адгезией позволил изучить два основных ее вида – бессимптомную витрео-макулярную адгезию и симптоматическую витрео-макулярную адгезию. Как показали наши исследования, БВМА может оставаться стабильной на протяжении многих лет и лишь при дальнейшем одновременном нарастании синерезиса и синехизиса возможно отслоение задних отделов стекловидного тела от макулярной области (ЗОСТ). Такой сценарий течения ВМА наиболее благоприятен и не требует хирургического вмешательства, а лишь наблюдения и самоконтроля пациентов.

Заключение

Клинико-функциональный анализ течения витрео-макулярной адгезии показал, что возможны два варианта ее течения: бессимптомное и симптоматическое. При бессимптомном варианте развития ВМА стабильное течение процесса наблюдается у 86% пациентов, саморазрешение - у 8% пациентов; отрицательное течение с переходом в симптоматическую ВМА – у 6% пациентов.

Список литературы:

1. Selver O. B., Parlak M., Soylemezoglu Z. O., Saatci A. O. Spontaneous resolution of vitreomacular traction: a case series // *Clinical and Experimental Optometry*. 2013. V. 96. №4. P. 424-427.
2. Стебнев В. С., Малов В. М., Стебнев С. Д. Влияние симптоматической витреомакулярной адгезии на формирование эпиретинальных мембран // *Современные технологии в офтальмологии. Современные технологии лечения витреоретинальной патологии*. М., 2014. №1. С. 99-100.
3. Шкворченко Д. О., Захаров В. Д., Русановская А. В., Норман К. С. Современные аспекты диагностики и лечения витреомакулярного тракционного синдрома (обзор литературы) // *Вестник оренбургского государственного университета*. 2013. №4. С. 303-306.
4. Бойко Э. В., Суетов А. А., Мальцев Д. С. Отслойка задней гиалоидной мембраны: понятие, распространенность, классификация, клиника и возможные причины // *Офтальмологические ведомости*. 2009. Т. 2. №3. С. 39-46.
5. *Vitreous: In Health and Disease*. Ed. J. Sebag. Springer, 2014.

6. Wilkinson C. P., Rice T. A. *Michels Retinal Detachment*. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1990. P. 30-34.
7. Gass J. D. M. *Stereoscopic atlas of macular diseases; diagnosis and treatment*. 3rd ed. St. Louis, CV Mosby, 1987. P. 504-510.
8. Johnson M. W. *Perifoveal vitreous detachment and its macular complications* // *Transactions of the American Ophthalmological Society*. V. 103. P. 537-567.
9. Niwa H., Terasaki H., Ito Y., Miyake Y. *Macular hole development in fellow eyes of patients with unilateral macular hole* // *American journal of ophthalmology*. 2005. V. 140. №3. P. 370-375.
10. Sebag J. *Floater and the quality of life* // *American journal of ophthalmology*. 2011. V. 152. №1. P. 3-4.
11. Schepens C. L. *General discussion on the vitreous* // *American Journal of Ophthalmology*. 1954. V. 38. №1. P. 37-40.
12. Verhoeff F. H. *Are Moore's lightning streaks of serious portent?* // *American journal of ophthalmology*. 1956. V. 41. №5. P. 837-840.
13. Wagle A. M., Lim W. Y., Yap T. P., Neelam K., Eong K. G. A. *Utility values associated with vitreous floaters* // *American journal of ophthalmology*. 2011. V. 152. №1. P. 60-65.
14. Williams S., Landers M., Gass J. D. *Patophysiology of the Vitreomacular Interface. Macular surgery*. Ed. H. Quiroz-Mercado. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
15. Weber-Krause B., Eckardt C. *Incidence of posterior vitreous detachment in the elderly* // *Der Ophthalmologe: Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft*. 1997. V. 94. №9. P. 619-623.
16. Foos R. Y., Wheeler N. C. *Vitreoretinal juncture: synchysis senilis and posterior vitreous detachment* // *Ophthalmology*. 1982. V. 89. №12. P. 1502-1512.
17. Chuo J. Y., Lee T. Y., Hollands H., Morris A. H., Reyes R. C., Rossiter J. D. et al. *Risk factors for posterior vitreous detachment: a case-control study* // *Am. J. Ophthalmol.* 2006. V. 142. №6. P. 931-937.
18. Hikichi T. *Time course of posterior vitreous detachment in the second eye* // *Current opinion in ophthalmology*. 2007. V. 18. №3. P. 224-227.
19. Van Deemter M., Ponsioen T., Bank R., Snabel J., Van der Worp R., Hooymans J. et al. *Pentosidine accumulates in the aging vitreous body: a gender effect* // *Exp. Eye Res.* 2009. V. 88. №6. P. 1043-1050.
20. Uchino E., Uemura A., Ohba N. *Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by the optical coherence tomography* // *Arch. Ophthalmol.* 2001. V. 119. P. 1475-1479.
21. Махачева З. А., Узунян Д. Г. *Комплексные ультразвуковые исследования в оценке состояния стекловидного тела и определении показаний к витрэктомии* // *Современные технологии лечения витреоретинальной патологии*. М., 2002. С. 203-208.
22. Johnson M. W. *Posterior vitreous detachment: evolution and role in macular disease* // *Retina*. 2012. V. 32. P. 174-178.
23. Столяренко Г. Е., Колчин А. А., Диденко Л. В., Борвская Т. Г. *Особенности витреомакулярного интерфейса при эпиретинальном фиброзе* // *X Съезд офтальмологов России. Тезисы докладов*. М., 2015. С. 162.

24. Abouali O., Modareszadeh A., Ghaffariyeh A., Tu J. Numerical simulation of the fluid dynamics in vitreous cavity due to saccadic eye movement // *Medical engineering & physics*. 2012. V. 34. №6. P. 681-692.

25. Repetto R., Stocchino A., Cafferata C. Experimental investigation of vitreous humour motion within a human eye model // *Physics in medicine and biology*. 2005. V. 50. №19. 4729-4743.

26. Tanner V., Chauhan D. S., Jackson T. L., Williamson T. H. Optical coherence tomography of the vitreoretinal interface in macular hole formation // *British Journal of Ophthalmology*. 2001. V. 85. №9. P. 1092-1097.

References:

1. Selver, O. B., Parlak, M., Soylemezoglu, Z. O., & Saatci, A. O. (2013). Spontaneous resolution of vitreomacular traction: a case series. *Clinical and Experimental Optometry*, 96, (4), 424-427.

2. Stebnev, V. S., Malov, V. M., & Stebnev, S. D. (2014). The effect of symptomatic vitreomacular adhesion on the formation of epiretinal membranes. *Sovremennye tekhnologii v oftalmologii. Sovremennye tekhnologii lecheniya vitreoretinalnoi patologii*. Moscow, (1), 99-100. (in Russian)

3. Shkvorchenko, D. O., Zakharov, V. D., Rusanovskaya, A. V., & Norman, K. S. (2013). Modern aspects of diagnosis and treatment of vitreomacular traction syndrome (literature review) // *Vestnik orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta*, (4), 303-306. (in Russian)

4. Boiko, E. V., Suetov, A. A., & Maltsev, D. S. (2009). Detachment of posterior hyaloid membrane: concept, prevalence, classification, clinic and possible causes. *Oftalmologicheskie vedomosti*, 2, (3), 39-46. (in Russian)

5. Sebag, J. (ed.). (2014). *Vitreous: In Health and Disease*. Springer

6. Wilkinson, C. P., Rice, T. A. (1990). *Michels Retinal Detachment*. 2nd ed. St Louis, Mosby, 30-34

7. Gass, J. D. M. (1987). *Stereoscopic atlas of macular diseases; diagnosis and treatment*. 3rd ed. St. Louis, CV Mosby, 504-510

8. Johnson, M. W. (2005). Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Transactions of the American Ophthalmological Society*, 103, 537-567

9. Niwa, H., Terasaki, H., Ito, Y., & Miyake, Y. (2005). Macular hole development in fellow eyes of patients with unilateral macular hole. *American journal of ophthalmology*, 140, (3), 370-375.

10. Sebag, J. (2011). Floaters and the quality of life. *American journal of ophthalmology*, 152, (1), 3-4

11. Schepens, C. L. (1954). General discussion on the vitreous. *American Journal of Ophthalmology*, 38, (1), 37-40

12. Verhoeff, F. H. (1956). Are Moore's lightning streaks of serious portent? *American journal of ophthalmology*, 41, (5), 837-840

13. Wagle, A. M., Lim, W. Y., Yap, T. P., Neelam, K., & Eong, K. G. A. (2011). Utility values associated with vitreous floaters. *American journal of ophthalmology*, 152, (1), 60-65

14. Williams, S., Landers, M., & Gass, J. D. (2000). *Patophysiology of the Vitreomacular Interface. Macular surgery*. Ed. H. Quiroz-Mercado. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins.

15. Weber-Krause, B., & Eckardt, C. (1997). Incidence of posterior vitreous detachment in the elderly. *Der Ophthalmologe: Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft*, 94, (9), 619-623

16. Foos, R. Y., & Wheeler, N. C. (1982). Vitreoretinal juncture: synchysis senilis and posterior vitreous detachment. *Ophthalmology*, 89, (12), 1502-1512

17. Chuo, J. Y., Lee, T. Y., Hollands, H., Morris, A. H., Reyes, R.C., Rossiter, J. D., & al. (2006). Risk factors for posterior vitreous detachment: a case-control study. *Am J Ophthalmol*, 142, (6), 931-937

18. Hikichi, T. (2007). Time course of posterior vitreous detachment in the second eye. *Current opinion in ophthalmology*, 18, (3), 224-227

19. Van Deemter, M., Ponsioen, T., Bank, R., Snabel, J., Van der Worp, R., Hooymans, J., & al. (2009). Pentosidine accumulates in the aging vitreous body: a gender effect. *Exp Eye Res*, 88, (6), 1043-1050

20. Uchino, E., Uemura, A., & Ohba, N. (2001). Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by the optical coherence tomography. *Arch. Ophthalmol*, 119, 1475-1479

21. Makhacheva, Z. A., & Uzunyan, D. G. (2002). Complex ultrasound studies in assessing the state of the vitreous body and determining indications for vitrectomy. *Sovremennye tekhnologii lecheniya vitreoretinalnoi patologii. Moscow*, 203-208

22. Johnson, M. W. (2012). Posterior vitreous detachment: evolution and role in macular disease. *Retina*, 32, 174-178

23. Stolyarenko, G. E., Kolchin, A. A., Didenko, L. V., & Borvskaya, T. G. (2015). Features vitreomakulyarnogo interface with epiretinal fibrosis. X Syezd oftalmologov Rossii. Tezisy dokladov. Moscow, 162. (in Russian)

24. Abouali, O., Modareszadeh, A., Ghaffariyeh, A., & Tu, J. (2012). Numerical simulation of the fluid dynamics in vitreous cavity due to saccadic eye movement. *Medical engineering & physics*, 34, (6), 681-692

25. Repetto, R., Stocchino, A., & Cafferata, C. (2005). Experimental investigation of vitreous humour motion within a human eye model. *Physics in medicine and biology*, 50, (19), 4729-4723

26. Tanner, V., Chauhan, D. S., Jackson, T. L., & Williamson, T. H. (2001). Optical coherence tomography of the vitreoretinal interface in macular hole formation. *British Journal of Ophthalmology*, 85, (9), 1092-1097

Работа поступила
в редакцию 23.10.2017 г.

Принята к публикации
28.10.2017 г.

Ссылка для цитирования:

Стебнев С. Д., Стебнев В. С. Витрео-макулярная адгезия // Бюллетень науки и практики. Электрон. журн. 2017. №11 (24). С. 144-151. Режим доступа: <http://www.bulletennauki.com/stebnev> (дата обращения 15.11.2017).

Cite as (APA):

Stebnev, S., & Stebnev, V. (2017). Vitreo-macular adhesion. *Bulletin of Science and Practice*, (11), 144-151