



<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2023-16-2-183-187>

Патогенетические механизмы макулярных разрывов: обзор текущих исследований

Р.Р. Файзрахманов, О.А. Павловский , Г.О. Карпов

ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России ул. Нижняя Первомайская, 70, Москва, 105203, Россия

Обзор литературы посвящен одной из актуальных проблем витреоретинальной хирургии — сквозным макулярным разрывам. Представлены различные теории и современный взгляд на патогенетические механизмы формирования макулярных разрывов, их классификация.

Ключевые слова: сквозной макулярный разрыв; внутренняя пограничная мембрана; витреомакулярный интерфейс; витреоретинальная хирургия

Конфликт интересов: отсутствует.

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

Для цитирования: Файзрахманов Р.Р., Павловский О.А., Карпов Г.О. Патогенетические механизмы макулярных разрывов: обзор текущих исследований. Российский офтальмологический журнал. 2023; 16 (2): 183-7. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2023-16-2-183-187>

Pathogenetic mechanisms of macular holes: a review of recent research work

Rinat R. Fayzrakhmanov, Oleg A. Pavlovsky , Grigory O. Karpov

N.I. Pirogov National Medical and Surgical Center, 70, Nizhnyaya Pervomayskaya St., Moscow, 105203, Russia
olegpavlovskiy@yandex.ru

The literature review focuses on penetrating macular holes, a topical issue in vitreoretinal surgery. Multiple theories and the modern view on the pathogenetic mechanisms macular hole formation are presented. A classification of macular holes is proposed.

Keywords: idiopathic macular hole; internal limiting membrane; vitreomacular interface; vitreoretinal surgery

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Fayzrakhmanov R.R., Pavlovsky O.A., Karpov G.O. Pathogenetic mechanisms of macular holes: a review of recent research work. Russian ophthalmological journal. 2023; 16 (2): 183-7 (In Russ.). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2023-16-2-183-187>

Макулярный разрыв (МР) является патологией витреомакулярного интерфейса и нередко приводит к необратимому слабозрению пациентов. МР представляет собой дефект всех слоев сетчатой оболочки глаза, включая фоторецепторный слой и внутреннюю пограничную мембрану в центральной зоне (фовеоле). Как правило, подобный вид патологического процесса выявляется у лиц старше 50 лет, частота выявления увеличивается в старших возрастных категориях [1, 2]. МР выявляется чаще у женщин, соотношение с мужчинами 3:1 [3]. Длительное время данная патология представляла собой неизлечимое заболевание. Однако в конце XX в. развитие витреоретинальной хирургии и совершенствование оборудования привели к значительным успехам в лечении МР, к улучшению показателей центрального зрения пациентов.

Классификация и патогенез МР. Впервые МР был описан в Германии в 1869 г. офтальмологом Н. Кнапп [4] у пациента после тупой травмы глаза. Н. Кнапп выделял два механизма развития разрыва: первичный — вследствие гидродинамического «выдираания» нейроретинальной ткани из центральной зоны сетчатки и вторичный — формирование разрыва как результата вскрытия макулярной кисты.

Позже Н. Kuhnt [5] рассматривал МР как нейродегенеративный процесс, который развивается в результате сосудистых нарушений, приводящих к атрофии слоев сетчатки и формированию разрыва. В 1955 г. офтальмолог С. Scherpens [6] обратил внимание на специфику изменений в стекловидном теле (СТ) при формировании МР, что и стало основой новых представлений об этиопатогенезе данной нозологии, которые в определенной степени остаются актуальными до сегодняшнего дня.

Большой вклад в развитие макулярной хирургии и представлений об этиопатогенезе МР внес J. Gass, который ввел принципиально новый термин — «витреомакулярный интерфейс» [7]. Под данным термином он подразумевал область контакта между задними кортикальными слоями задней гиалоидной мембраны и внутренней пограничной мембраной сетчатки. Затем он же представил концептуально новую теорию развития идиопатических МР [8], рассматривающую формирование витреомакулярных тракций как результат патологического изменения витреомакулярного интерфейса. Также J. Gass предложил классификацию МР, которую используют и в настоящее время. Данная классификация представляет собой детальное описание макулярного интерфейса на разных стадиях формирования разрыва. Согласно этой классификации, основанной на данных офтальмоскопии, выделяют 4 стадии МР:

- стадия Ia характеризуется появлением желтого пятна в фовеоле и сглаживанием фовеолярного профиля;

- стадия Ib проявляется образованием желтого кольца в фовеоле с исчезновением нормального фовеолярного рефлекса;

- стадия II характеризуется формированием сквозного дефекта сетчатки диаметром менее 400 мкм с прикреплением задней гиалоидной мембраны к поверхности сетчатки;

- стадия III — наблюдается сквозной дефект сетчатки более 400 мкм, при этом прикрепление задней гиалоидной мембраны сохраняется;

- стадия IV — наблюдается сквозной дефект сетчатки диаметром более 400 мкм с полностью отслоившейся от поверхности сетчатки задней гиалоидной мембраной.

Однако классификация J. Gass имеет ряд неточностей и недостатков. Прежде всего она является субъективной и зависит от навыков врача-диагноста. Данная классификация не учитывает давности разрыва и, соответственно, не преду-

сматривает дифференциацию МР на свежие и хронические с давностью существования более 6 мес. Затруднения возникают при попытке описать ламеллярный разрыв.

В 1995 г. А. Gaudric [9] предложил новую теорию развития МР. Согласно его концепции, формирование разрыва происходит в два этапа:

- первым этапом формируется интратетинальная щель или киста между внутренним ядерным слоем и слоем нервных волокон сетчатки за счет патологической адгезии и тракции со стороны задних кортикальных слоев СТ;

- вторым этапом происходит вскрытие внутренней стенки кисты под воздействием усиления тракций со стороны СТ, в результате чего формируется сквозной разрыв.

В 2004 г. отечественный офтальмолог С.А. Алпатов и соавт. [10] определили новые патогенетические основы развития МР. Согласно этим данным, пусковым механизмом развития дефекта выступают передне-задние тракции с последующей гидратацией сетчатки. Вторично образуются эпиретинальные мембраны как результат пролиферации клеточных элементов с их последующей ретракцией, что в свою очередь приводит к увеличению размеров МР. На основании данных оптической когерентной томографии (ОКТ) С.А. Алпатовым была предложена новая классификация МР [10]:

- предразрыв — характеризуется сглаживанием фовеолярного профиля и формированием локальной отслойки фовеолярного эпителия;

- ламеллярный разрыв — «расщепление» внутренних слоев сетчатки с сохранением слоя фоторецепторов;

- полный разрыв — нарушение целостности слоя фоторецепторов.

Широкое использование новых диагностических методов, таких как ОКТ, способствовало более детальному изучению структурных и функциональных изменений органа зрения при МР. На сегодняшний день наиболее приемлемой считается классификация, основанная на особенностях морфологических изменений, выявленных на сканах ОКТ [11, 12].

J. Duker и соавт. [13] предложили выделять МР как патологию витреомакулярного интерфейса. Согласно этой классификации, основанной на данных ОКТ, выделяют следующие варианты: витреомакулярная тракция; сквозной МР; ламеллярный МР; эпиретинальная мембрана.

В 2019 г. в результате международного исследования была предложена анатомическая классификация, также основанная на данных ОКТ [14], в которой МР подразделяются на первичные и вторичные по этиологии, а также по наличию или отсутствию адгезии к стекловидному телу [15]. Первичные сквозные макулярные разрывы возникают на фоне витреомакулярной адгезии и витреомакулярной тракции, а вторичные — на фоне сопутствующей глазной патологии либо внешнего воздействия, например травмы, контузии, миопии, макулярного отека различного генеза, макулошизиса, эпиретинального фиброза, хориоидальной неоваскуляризации, хирургического лечения. Таким образом, из новой классификации уходит термин «идиопатический» МР.

Кроме того, на основе минимального диаметра они классифицируются на малые (менее 250 мкм), средние (от 250 до 400 мкм) и большие (более 400 мкм).

В зависимости от площади прикрепления витреомакулярная адгезия разделяется на локальную и диффузную. При этом именно витреомакулярная адгезия является основным критерием при решении вопроса об оперативном лечении.

В недавней публикации результатов консорциума European Eye Epidemiology [15] по стандартизации эпидемиологических исследований была предложена классификация

МР на основе учета максимального числа параметров ОКТ. Данная классификация с аббревиатурой *WISPERR* включает 7 критериев расчета морфологических параметров [15]:

- ширину витреоретинального прикрепления (width — W);
- изменения витреоретинального интерфейса (interface features — I);
- форму изменения фовеолярного профиля (foveal shape — S);
- изменения пигментного эпителия сетчатки (retinal pigment epithelial changes — P);
- повышение нижней точки прикрепления СТ (elevation of vitreous attachment — E);
- изменения внутренних слоев сетчатки (inner retinal changes — R);
- изменения наружных слоев сетчатки (outer retinal changes — R).

Современный взгляд на патогенетические механизмы макулярного разрыва. В норме СТ выполняет каркасную функцию, которая заключается в стабилизации положения различных структур внутри глаза. СТ в основном состоит из коллагеновых волокон (преимущественно II типа), которые ориентированы от переднего базиса к задним кортикальным слоям [16]. Пространства между коллагеновыми фибриллами сформированы белком оптицином и фибриллассоциированным гликозаминогликаном хондроитина сульфатом. Эти пространства заполнены водой (составляет более 98% стекловидного геля) и гиалуроновой кислотой [17]. Таким образом, СТ устойчиво как к силе тракции, так и к сжатию. Над макулой находится разжиженный слой — прекортикальный витреальный карман. Этот разжиженный слой описан ранее J. Worst и L. Los как bursa premacularis [18]. Физиологическая функция премакулярной сумки на сегодняшний день неизвестна.

Витреоретинальный интерфейс имеет более сложное строение. Более плотно упакованные коллагеновые фибриллы задних кортикальных слоев СТ (толщиной 100–300 мкм) лежат над макулой и поверхность переходят во внутреннюю пограничную мембрану сетчатки. В проекции мембраны присутствует адгезия СТ к сетчатке посредством молекул ламинина, фибронектина и протеингликанов [19]. СТ наиболее прочно прикреплено к сетчатке в проекции диска зрительного нерва (ДЗН) и фовеолярной части сетчатки, а также вдоль основных кровеносных сосудов сетчатки. Инволюционный возрастной процесс сопровождается рядом физиологических изменений в СТ [20, 21]. После 40 лет оно подвергается прогрессирующему разжижению (синехизис), при этом жидкость проникает через дефекты в задних кортикальных слоях СТ (задняя гиаловидная мембрана — ЗГМ). Это приводит к заполнению жидкостью карманов, которые обычно постепенно сливаются между собой, увеличивая пространство и отслаивая ЗГМ.

Стадии развития задней отслойки СТ: I стадия — перифовеолярная отслойка с фовеальной адгезией; II стадия — перифовеолярная отслойка без фовеальной адгезии; III стадия — витреопапиллярная адгезия; IV стадия — полная задняя отслойка СТ.

Этот процесс происходит в течение нескольких месяцев или лет. Обычно процесс задней отслойки СТ протекает бессимптомно, постепенно, пока не произойдет отделение от ДЗН. Симптомами полного быстрого отделения СТ являются «световые вспышки», «молнии» и плавающие включения. «Световые вспышки» вызваны движением СТ у периферических отделов сетчатки, в то время как плавающие включения могут быть объяснены кровью, слипанием коллагена СТ или глиальной тканью, оторванной от ДЗН [22, 23].

Исследования здоровых взрослых людей показали, что фокальная перифовеолярная отслойка СТ происходит примерно в 50% случаев в возрасте 30–39 лет, тогда как полная отслойка наблюдается у 55% лиц в возрасте 70 лет и старше. Отслойка СТ значительно чаще встречается у женщин в период постменопаузы, чем у мужчин соответствующего возраста. Это связано со снижением эстрогена, влияющего на состояние соединительной ткани, которая содержится в СТ [24, 25]. Наличие такой аномалии рефракции, как миопия, увеличивает риск развития отслойки СТ в три раза по сравнению с эметропичными глазами. На сегодняшний день установлено, что данный процесс осложняется витреомакулярной адгезией между задними кортикальными слоями СТ и внутренними слоями сетчатки. В норме витреомакулярная адгезия не изменяет макулярный профиль. В том случае, когда спайки вызывают тракцию макулярной зоны, происходит деформация макулярного профиля.

Большая площадь витреомакулярной адгезии ассоциируется с меньшей тракционной силой и, следовательно, меньшей фовеолярной деформацией [26, 27]. При тракциях с меньшей площадью витреомакулярной адгезии происходят локальные изменения профиля сетчатки, например фовеолярная киста. И наоборот, тракция с большой площадью витреомакулярной адгезии (больше 1500 мкм) приводит к выравниванию фовеолярного профиля (т. е. происходит исчезновение фовеолярной депрессии). В ряде случаев вследствие более прочной фиксации задней гиаловидной мембраны к сетчатке возникает развитие тракционного компонента, в результате чего формируются дефекты во внутренней пограничной мембране [28], через которые происходит выход глиальных клеток на поверхность сетчатки с последующей их пролиферацией и образованием эпиретинальной мембраны. Гистологически выделяют 2 типа эпиретинальных мембран [29]:

- простая (мембрана II типа) — формируется непосредственно на внутренней пограничной мембране, состоит из монослоя глиальных клеток, которые, в свою очередь, продуцируют коллаген IV типа; мембрана II типа оптически практически не выделяется, как «целлофановая макулопатия» без деформации внутренних слоев сетчатки;

- более сложная (мембрана I типа) — помимо глиальных клеток состоит из миофибробластов, фиброцитов, макрофагов и клеток пигментного эпителия.

Тип сформированной эпиретинальной мембраны может способствовать изменению морфологии витреоретинального интерфейса. При формировании данного типа мембраны наличие в ней миофибробластов, которые обладают сократительной способностью, приводит к деформации и формированию «морщин» внутренних слоев сетчатки. Сокращение эпиретинальной мембраны I типа приводит к снижению зрительных функций, а также ухудшает течение витреомакулярной адгезии. Кроме того, витреомакулярная тракция в сочетании с эпиретинальной мембраной влияют на кровоток сетчатой оболочки. При «сморщивании» сетчатки происходит снижение давления интерстициальной жидкости, которое компенсируется усиленным притоком жидкости из ретинальных сосудов, а это формирует отек сетчатки и фовеолярную «кисту», которая в последующем, при сохраняющейся тракции, переходит в сквозной МР.

Согласно современным представлениям, сквозной МР развивается во время перифовеолярной отслойки СТ как результат передне-задней и динамической витреомакулярной тракции [30]. Сначала тракции, воздействующие на фовеолу, вызывают интрафовеолярный дефект, который прогрессирует в псевдокисту. Затем псевдокиста расширяется, наблю-

дается элевация внутренних слоев сетчатки. ОКТ показала, что наружная стенка такой псевдокисты образована слоем фоторецепторов и нервных волокон, а внутренняя стенка, к которой фиксированы задние кортикальные слои СТ, образована слоем нейроглиальной ткани, представленной в основном мюллеровскими клетками. Позже происходит отслойка крышки псевдокисты с формированием сквозного МР [31]. Сквозные отверстия небольшого диаметра могут самостоятельно закрыться после полной отслойки СТ за счет пролиферации глиальных клеток, которые мигрируют к краям разрыва. Парадоксально, но если этот механизм не срабатывает, то эти же клетки могут сокращаться, увеличивая расстояние между краями разрыва. Край разрыва прогрессивно приподнимаются за счет скопления субретинальной жидкости и появления локального отека нейросенсорной ткани.

Что касается ламеллярных разрывов, то механизм формирования таких разрывов идентичен сквозным. В настоящее время научное сообщество соглашается с признанием двух подтипов ламеллярных разрывов: тракционного, который представляет собой обычную эпиретинальную мембрану с неповрежденным эллипсоидальным слоем, и дегенеративного, который демонстрирует шизисоподобную конфигурацию. При ламеллярных разрывах часто происходит разрушение эллипсоидного слоя, при этом слой фоторецепторов не повреждается. На ОКТ наблюдается дефект внутренних слоев сетчатки при сохранении наружных слоев.

Литература/References

1. Нероев В.В. Анализ первичной офтальмологической медико-санитарной помощи в Российской Федерации. *Российская офтальмология онлайн*. 2016; 23. [Neroev V.V. Analysis of primary ophthalmic health care in the Russian Federation. *Rossiiskaja oftal'mologija online*. 2016; 23 (In Russ.)]. Available at: <https://eyepress.ru/article.aspx?22646>
2. Файзрахманов Р.Р., Павловский О.А., Ларина Е.А. Способ закрытия макулярных разрывов с частичным сохранением внутренней пограничной мембраны. *Вестник офтальмологии*. 2020; 136 (1): 73–9. [Fajzrahmanov R.R., Pavlovskiy O.A., Larina E.A. The method of closing macular holes with partial preservation of the internal limiting membrane. *The Russian Annals of Ophthalmology*. 2020; 136 (1): 73–9 (In Russ.)]. doi:10.17116/oftalma202013601173
3. Арсютов Д.Г., Андреев А.Н. Хирургическая тактика при лечении больших и гигантских макулярных разрывов. *Точка зрения. Восток — Запад*. 2016; 1: 97–8. [Arsjutov D.G., Andreev A.N. Surgical tactics in the treatment of large and giant macular holes. *Tochka zrenija. Vostok — Zapad*. 2016; 1: 97–8 (In Russ.)].
4. Knapp H. Über isolierte Zerreißungen der Aderhaut in Folge von Traumen auf dem Augapfel. *Arch Augenheilk.* 1869; 1: 23–8.
5. Kuhnt H. Über eine eigentümliche Veränderung der Netzhaut ad maculam. *Z. Augenheilk.* 1900; 3: 34–45.
6. Schepens CL. Fundus change caused by alteration of the vitreous body. *Am J Ophthalmol.* 1955; 39 (5): 631–3. doi: 10.1016/0002-9394(55)90033-7
7. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. *Am J Ophthalmol.* 1995; 119 (6): 752–9. doi: 10.1016/s0002-9394(14)72781-3
8. Gass JD. Müller cell cone, an overlooked part of the anatomy of the fovea centralis: hypotheses concerning its role in the pathogenesis of macular hole and foveomacular retinoschisis. *Arch Ophthalmol.* 1999; 117 (6): 821–3. doi: 10.1001/archoph.117.6.821
9. Gaudric A, Massin P, Paques M, et al. Autologous platelet concentrate for the treatment of full-thickness macular holes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1995; 233 (9): 549–54. doi: 10.1007/BF00404704
10. Алпатов С.А., Шуко А.Г., Малышев В.В. Классификация идиопатических макулярных разрывов сетчатки. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2004; 47 (6): 56–9. [Alpatov S.A., Shchouko A.G., Malychev V.V. Classification of idiopathic macular retinal holes. *Siberian medical journal (Irkutsk)*. 2004; 47 (6): 56–9 (In Russ.)].
11. Шуко А.Г., Малышев В.В. *Оптическая когерентная томография в диагностике глазных болезней*. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2010. [Shchouko A.G., Malychev V.V. *Optical coherence tomography in the diagnosis of eye diseases*. Moscow: GEOTAR-Media; 2010 (In Russ.)].
12. Шпак А.А., Огородникова С.Н. Эпиретинальные мембраны у больных с односторонними идиопатическими макулярными разрывами. *Вестник офтальмологии*. 2009; 125 (4): 18–21. [Shpak A.A., Ogorodnikova S.N. Epiretinal membranes in patients with unilateral idiopathic macular holes. *Vestnik oftal'mologii*. 2009; 125 (4): 18–21 (In Russ.)].
13. 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 (12): 2611–9. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.07.042
14. Gattoussi S, Buitendijk GHS, Peto T, et al. The European Eye Epidemiology spectral-domain optical coherence tomography classification of macular diseases for epidemiological studies. *Acta Ophthalmol.* 2019; 97 (4): 364–71. doi: 10.1111/aos.13883
15. John VJ, Flynn HW, Smiddy WE, et al. Clinical course of vitreomacular adhesion managed by initial observation. *Retina*. 2014; 34 (3): 442–6. doi: 10.1097/IAE.0b013e3182a15f8b
16. Liu JJ, Witkin AJ, Adhi M, et al. Enhanced vitreous imaging in healthy eyes using swept source optical coherence tomography. *PLoS One*. 2014; 9 (7): e102950. doi: 10.1371/journal.pone.0102950
17. Sebag J. Structure, function, and age-related changes of the human vitreous. *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 1987; 223 (1): 37–57. doi: 10.1007/978-1-4757-1901-7_3
18. Worst JG, Los LI. Comparative anatomy of the vitreous body in rhesus monkeys and man. *Doc Ophthalmol.* 1992; 82 (1–2): 169–78. doi: 10.1007/BF00157007
19. Le Goff MM, Bishop PN. Adult vitreous structure and postnatal changes. *Eye (Lond)*. 2008; 22 (10): 1214–22. doi: 10.1038/eye.2008.21
20. Нероев В.В., Сарыгина О.И., Бычков П.А., Илюхин П.А. Клинико-функциональные особенности состояния макулы при хирургии первичных эпиретинальных мембран. *Современные технологии в офтальмологии*. 2014; 1: 78–9. [Neroev V.V., Sarygina O.I., Bychkov P.A., Iljukhin P.A. Clinical and functional features of the state of the macula during surgery of primary epiretinal membranes. *Sovremennye tehnologii v oftal'mologii*. 2014; 1: 78–9 (In Russ.)].
21. Eckardt K, Eckert T, Eckardt U, Porkert U, Gesser C. Macular hole surgery with air tamponade and optical tomography-based duration of face-down positioning. *Retina*. 2008; 28 (8): 1087–96. doi: 10.1097/IAE.0b013e318185fb5f
22. Shiode Y, Morizane Y, Takahashi K, et al. Embedding of lamellar hole-associated epiretinal proliferation combined with internal limiting membrane inversion for the treatment of lamellar macular hole: a case report. *BMC Ophthalmol.* 2018; 18 (1): 257. doi: 10.1186/s12886-018-0926-8
23. Bonnabel A, Bron AM, Isaico R, et al. Long-term anatomical and functional outcomes of idiopathic macular hole surgery: the yield of spectral-domain OCT combined with micropertometry. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013; 11 (25): 2505–11. doi: 10.1007/s00417-013-2339-y
24. Wang J, McLeod D, Henson DB, Bishop PN. Age-dependent changes in the basal retinovitreal adhesion. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2003; 44 (5): 1793–800. doi: 10.1167/iovs.02-0802
25. Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М., Павловский О.А., Ларина Е.А. *Оперативное лечение макулярного разрыва*. Уфа: Башк. Энцикл; 2020. [Fajzrahmanov R.R., Shishkin M.M., Pavlovskiy O.A., Larina E.A. *Macular hole surgery*. Ufa: Bashkirskaia enciklopediya; 2020 (In Russ.)].
26. Smet MD, Gad Elkareem AM, Zwinderman AH. The vitreous, the retinal interface in ocular health and disease. *Ophthalmologica*. 2013; 230 (4): 165–78. doi: 10.1159/000353447
27. Hoshino A, Ratnapriya R, Brooks MJ, et al. Molecular anatomy of the developing human retina. *Dev Cell*. 2017; 43 (6): 763–79. e4. doi: 10.1016/j.devcel.2017.10.029
28. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol.* 2010; 149 (3): 371–82. e1. doi: 10.1016/j.ajo.2009.11.022
29. Shiode Y, Morizane Y, Matoba R, et al. The role of inverted internal limiting membrane flap in macular hole closure. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2017; 58 (11): 4847–55. doi: 10.1167/iovs.17-21756
30. Sato T, Morishita S, Horie T, et al. Involvement of premacular mast cells in the pathogenesis of macular diseases. *PLoS One*. 2019; 14 (2): e0211438. doi: 10.1371/journal.pone.0211438
31. Павловский О.А., Файзрахманов Р.Р., Ларина Е.А. Метод закрытия макулярного разрыва с частичным сохранением внутренней пограничной мембраны: варианты репарации и их морфологическая характеристика. *Уральский медицинский журнал*. 2020; 185 (2): 86–92. [Pavlovskiy O.A., Fajzrahmanov R.R., Larina E.A. The method of closure of macular holes with a partial peeling of the internal limiting membrane: repair options and their morphological characteristics. *Ural medical journal*. 2020; 185 (2): 86–92 (In Russ.)].

Вклад авторов в работу: Р.Р. Файзрахманов, О.А. Павловский, Г.О. Карпов — концепция и дизайн статьи, сбор и анализ данных литературы, написание и редактирование текста.

Authors' contribution: R.R. Fayzrahmanov, O.A. Pavlovsky, G.O. Karpov — concept and design of the article, literature data collection and analysis, writing and editing of the review.

Поступила: 20.02.2022. Переработана: 23.06.2022. Принята к печати: 24.06.2022
Originally received: 20.02.2022. Final revision: 23.06.2022. Accepted: 24.06.2022

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ/INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России ул. Нижняя Первомайская, д. 70, Москва, 105203, Россия

Ринат Рустамович Файзрахманов — д-р мед. наук, заведующий Центром офтальмологии

Олег Александрович Павловский — канд. мед. наук, врач-офтальмолог Центра офтальмологии

Григорий Олегович Карпов — врач-офтальмолог Центра офтальмологии

Для контактов: Олег Александрович Павловский,
olegpavlovskiy@yandex.ru

N.I. Pirogov National Medical and Surgical Center of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 70, Nizhnyaya Pervomayskaya St., Moscow, 105203, Russia

Rinat R. Fayzrahmanov — Dr. of Med. Sci., director of center ophthalmology

Oleg A. Pavlovskiy — ophthalmologist of center ophthalmology

Grigory O. Karpov — ophthalmologist of center ophthalmology

Contact information: Oleg A. Pavlovskiy,
olegpavlovskiy@yandex.ru