

UNIVERZITET U BEOGRADU
MEDICINSKI FAKULTET

Jelena D. Paović

**Isptivanje značaja nalaza optičke koherentne
tomografije makule u dijagnostici i praćenju
rezultata lečenja poremećaja
vitroretinalne dodirne površine**

doktorska disertacija

Beograd, 2016.

UNIVERSITY OF BELGRADE

FACULTY OF MEDICINE

Jelena D. Paović

**Evaluation of Macular OCT Findings in
Diagnosis, Follow-up and Treatment of
Vitreoretinal Interface Pathology**

PhD dissertation

Belgrade, 2016.

Mentor:

Prof. dr Svetislav Milenković, profesor oftalmologije, Medicinski fakultet
Univerziteta u Beogradu

Komisija:

Prof.dr Milenko Stojković, profesor oftalmologije, Medicinski fakultet Univerziteta
u Beogradu

Prof. dr Miloš Jovanović, profesor oftalmologije, Medicinski fakultet Univerziteta u
Beogradu

Prof. dr Vasilije Misita, profesor oftalmologije, Medicinski fakultet Univerziteta u
Beogradu, u penziji

Posvećeno mojim roditeljima

*Zahvaljujem se svom mentoru **Prof. dr Svetislavu Milenkoviću** na nesebičnoj podršci i dragocenim savetima u trenucima kada mi je to bilo najpotrebnije i na tome što je verovao u mene od početka.*

*Posebnu zahvalnost dugujem **Prof. dr Vasiliju Misiti** na svemu što sam u retinovitrealnoj hirurgiji naučila radeći s njim i **Prof. dr Milošu Jovanoviću** koji je uvek znao da prepozna ono dobro u meni i to istakne na pravi način.*

*Želim da se zahvalim **Prof.dr Milenku Stojkoviću**, mom dragom prijatelju i kolegi, s kojim od početka studija medicine delim entuzijazam, istrajnost i posvećenost poslu kojim se bavimo.*

Svojoj porodici i prijateljima dugujem mnogo i zahvaljujem im se na razumevanju, strpljenju, vremenu provedenom s njima i slobodi da sve ovo uradim baš onako kako želim.

NASLOV

Isptivanje značaja nalaza optičke koherentne tomografije makule u dijagnostici i praćenju rezultata lečenja poremećaja vitroretinalne dodirne površine

REZIME

Vitroretinalna dodirna površina (VRDP) je kompleks sastavljen od struktura koje povezuju vitrealni korteks i bazalne membrane ćelija retine. Zadnja ablacija staklastog tela je rezultat reoloških promena u staklastom telu koje dovode do likvefakcije, koja je udružena sa slabljenjem veza između vitrealnog korteksa i MLI. Likvefakcija vitreusa, koju ne prati istovremeno slabljenje veza VRDP, vodi ka nastanku anomalnog PVD-a.

Poremećaji vitroretinalne dodirne površine su grupa oboljenja koja predstavljaju različite manifestacije iste patofiziologije i nastaju kao posledica nepotpunog ili anomalnog PVD-a. Trakcija na retinu, koja nastaje kao posledica anomalnog PVD-a, u zavisnosti od mesta perzistentne VMA i vektora trakcije na retinu, može da dovede do ispoljavanja različitih oblika oboljenja, kao što su: rupturu makule (potpune, lamelarne, pseudorupture), vitromakulotrakcioni sindrom, kao i do cepanja zadnjeg vitrealnog korteksa i nastanka ERM. Cilj lečenja poremećaja VRDP je oslobađanje trakcije prekidanjem adhezije između vitreusa i makule.

Optička koherentna tomografija, kao najsavremenija, neinvazivna dijagnostička metoda, može da omogući preciznu klasifikaciju promena i pomogne u objašnjenju patofiziologije mehanizama nastanka poremećaja VRPD.

KLJUČNE REČI

makula, optička koherentna tomografija, ruptura makule, epiretinalna membrana, vitromakularna trakcija, vitromakularna adherencija, dijagnostika, lamelarna ruptura makule, pseudoruptura makule

NAUČNA OBLAST oftalmologija

UŽA NAUČNA OBLAST vitroretinalne bolesti

TITLE

Evaluation of Macular OCT Findings in Diagnosis, Follow-up and Treatment of Vitreoretinal Interface Pathology

ABSTRACT

Vitreoretinal interface (VRI) is a complex composed of structures that connect vitreal cortex with retinal basal membrane. Posterior vitreal detachment (PVD) is a result of rheological changes in the vitreous humor that lead to liquifaction that is associated with weakening of bonds between the vitreal cortex and the internal limiting membrane (ILM). In cases where this liquifaction is not followed by subsequent loosening of VRI bonds, there is formation of anomalous PVD.

VRI are a group of diseases that actually represent different manifestations of similar pathophysiology and form as consequence of incomplete or anomalous PVD. Retinal traction, which forms as a result of anomalous PVD, and which depends on the location of persistent VMA and retinal tractional forces, may lead to the manifestation of various forms of diseases, such as: macular hole (complete, lamellar and pseudo hole), vitreomacular traction syndrome (VMTS), separation of the posterior vitreal cortex and occurrence of ERM.

Optical coherent tomography (OCT) is considered to be cutting-edge, non-invasive, diagnostic technique, that allows for precise manifestation classification whilst providing deeper understanding of pathophysiological mechanisms associated with various VRI disorders.

KEY WORDS

Macula; OCT; macular hole; epiretinal membrane; VMT; VMA; diagnosis; lamellar hole; pseudohole.

FIELD OF SCIENCE ophthalmology

SPECIFIC FIELD OF SCIENCE vitreoretinal disease

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1. 1 Definicija	1
1. 2 Građa staklastog tela	1
1. 3 Anatomske karakteristike	3
1. 4 Biohemijski sastav	4
1.4.1 Proteini	5
1.4.2 Kolageni	5
1.4.3 Glikozaminoglikani	6
1.4.4 Nekolageni strukturni proteini	6
1.4.5 Metaboliti	7
1.4.6 Antioksidanti	7
1.4.7 Aminokiseline	8
1.4.8 Masne kiseline	8
1.4.9 Prostaglandini	8
1.5 Metabolička aktivnost	8
1.6 Fizičke osobine staklastog tela	9
1.7 Gradijenti u staklastom telu	9
1. 8 Funkcije staklastog tela	9
1.8.1 Rast, zapremina i elastičnost	9
1.8.2 Transparentnost i akomodacija	10
1.8.3 Barijera	10
1.9 Ultrastruktura staklastog tela	11
1.9.1 Kolageni	11
1.9.2 Hijaluronska kiselina	12
1.10 Interakcija između hijaluronske kiseline i kolagena	14
1.11 Morfološke osobine	15
1.11.1 Vitrealna baza	15
1.11.2 Vitrealni korteks	18
1.12 Vitrealne ćelije	19
1.12.1 Hijalociti	19

1.12.2 Fibroblasti	22
1.12.3 Druge ćelije	23
1.13 Vitroretinalna dodirna površina	24
1.14 Patohistološke promene membrane limitans interne	27
1.15 Ultrastrukturne promene staklastog tela	31
1.15.1 Remodelovanje vitrealnog matriksa	31
1.15.2 Promene u staklastom telu tokom starenja	33
1.16 Zadnja ablacija staklastog tela	35
1.16.1 Epidemiologija zadnje ablacije staklastog tela	36
1.16.2 Patogeneza zadnje ablacije staklastog tela	37
1.16.3 Posledice zadnje ablacije staklastog tela	39
1.17 Evolucija ranih stadijuma zadnje ablacije staklastog tela	40
1.18 Trakcioni efekti perifovealne zadnje ablacije staklastog tela	45
1.18.1 Epiretinalna membrana	46
1.18.2 Mikroruptura makule	48
1.18.3 Fovealna crvena tačka	48
1.18.4 Idiopatska ruptura makule	50
1.19 Nepotpuna zadnja ablacija staklastog tela	51
1.20 Vitromakularna trakcija	55
1.20.1 Perzistentna vitromakularna adhezija	56
1.20.2 Mehanički efekti vitromakularne trakcije	56
1.21 Vitromakularni trakcioni sindrom	57
1.22 Patofiziologija vitromakularne trakcije	61
1.23 Internacionalna klasifikacija poremećaja VRDP	71
1.24 Epiretinalna membrana	81
1.25 Ruptura makule	82
1.26 Značaj optičke koherentne tomografije u dijagnostici	86
1.27 Lečenje poremećaja vitroretinalne dodirne površine	88
1.27.1 Hirurško lečenje	88
1.27.2 Enzimska vitroliza	93
2. CILJEVI	98
3. MATERIJAL I METODE	99

4. REZULTATI	101
5. DISKUSIJA	339
6. ZAKLJUČAK	343
7. LITERATURA	346
SKRAĆENICE	374
BIOGRAFIJA	376
PRILOG	386

Izjava o autorstvu

Izjava o istovetnosti elektronske i stampane verzije doktorskog rada

Izjava o koriscenju

1. UVOD

1.1 Definicija

Staklasto telo je transparentna, bezbojna struktura, u stanju koloidnog gela, koja se nalazi između sočiva i mrežnjače.

1.2 Građa staklastog tela

Formirano, normalno staklasto telo je heterogeno i sastavljeno je iz više delova različite gustine i biohemijškog sastava.

Vitreálni korteks okružuje staklasto telo i najbliži je mrežnjači. Korteks je debljine od približno 100 μ m-300 μ m i sastoji se od gusto raspoređenih kolagenih fibrila, ćelija, proteina i mukopolisaharida. Iako kortikalni vitreus predstavlja samo 2% zapremine celog vitreusa, on je metabolički centar vitreusa, jer se u njemu nalaze metabolički aktivne ćelije: hijalociti i fibroblasti. On ima mnogo gušću strukturu nego centralni vitreus, koga sačinjavaju kolageni i hijaluronska kiselina (HA). U centralnom vitreusu nema ćelija, a njegova gustina zavisi od godina, refrakcija i promena na oku.

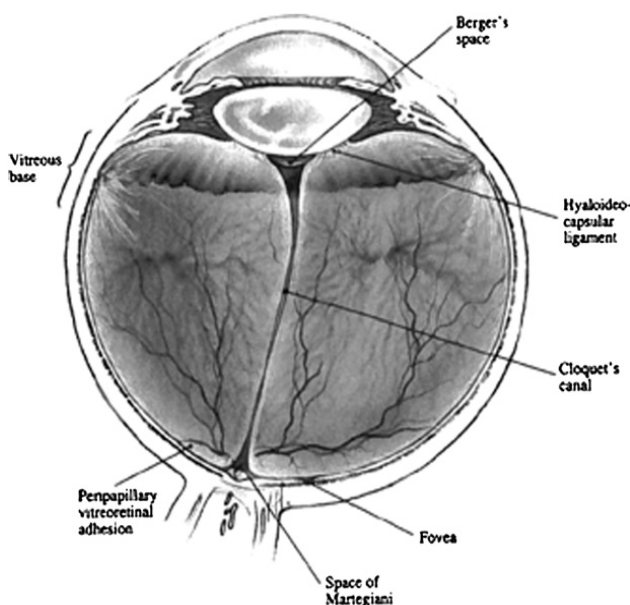
Baza staklastog tela je najgušći deo staklastog tela, koja se nalazi uz *oru serratu*. (1-3)

Granicu između staklastog tela i mrežnjače ili vitroretinalnu dodirnu površinu, čini membranski kompleks sastavljen od membrane limitans interne (MLI) i sloja gustih kolagenih vlakana vezanih za nju. Membranski kompleks varira u debljini i u predelu makule je 5-6 puta deblji nego na ekvatoru. (4,5)

Cloquet-ov kanal, koji prolazi kroz centralni vitrealni prostor i predstavlja zaostatak arterije hijaloidee, ne može se videti kod odraslih. Ono što se može uočiti je prisustvo debljih vitrealnih fibrila koji prolaze kroz centar. (3,6,7)

U centralnom vitreálnom gelu uočene su razlike u strukturi, lakune i vlakna. U formiranom staklastom telu nalaze se fina, paralelna vlakna koja su pozicionirana anteroposterno. Ova vlakna se vezuju za bazu staklastog tela, pod pravim uglom u odnosu na površinu retine i cilijarnog tela, odakle se šire ispred i iza *ore serrate*. Vlakna koja se šire napred, preko *pars plana*, više su paralelna sa unutrašnjom površinom cilijarnog tela. Dok periferna vlakna prate vitrealni korteks

cirkumferencijalno i pružaju se ka zadnjem polu oka, centralna vlakna su izvijugane konfiguracije, koja je paralelna sa Cloquet-ovim kanalom. Ova vlakna su kontinuirana i ne granaju se. Posteriorno se vezuju za vitrealni korteks, ali ne i za MLI retine. (8)



Slika 1. POPREČNI PRESEK OKA: ANATOMSKE KARAKTERISTIKE VITREUSA

Preuzeto iz: Kleinberg TT, Tzekov RT, Stein L, Ravi N, Kaushal S. Vitreous substitute: A Comprehensive Review. *Surv Ophthalmol.* 2011;56(4):301.

Ultrastrukturne studije (9) su pokazale da je kolagen organizovan u snopove paralelnih fibrila ili vlakana. Duga kolagena vlakana, između kojih se nalaze molekuli HA, koji okružuju i stabilizuju molekule vode, su razlog za želatinoznu strukturu vitreusa. (10,11) Viskoelastična svojstva vitreusa su određena zajedničkim prisustvom HA molekula i kolagena u svojoj prirodnoj molekularnoj organizaciji. (12)

Smatra se da se vidljiva vlakna u staklastom telu formiraju kada HA molekuli više ne odvajaju mikroskopske kolagene fibrile, što dovodi do agregacije kolagenih

fibrila u snopove, koji ne sadrže HA. (13,14) Vremenom agregati kolagenih fibrila postanu dovoljno veliki, da mogu da se vide kako klinički, tako i *in vitro*.

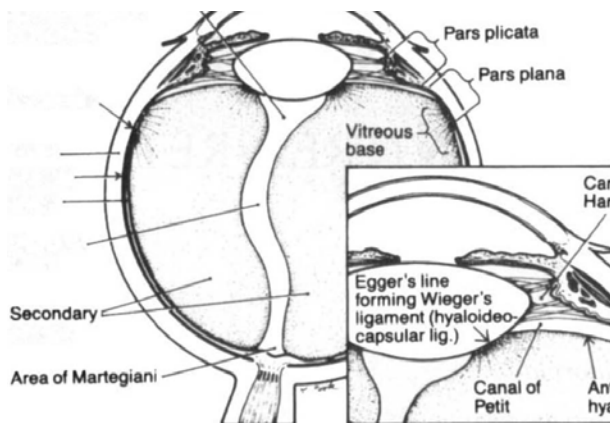
Oblasti koje se nalaze oko ovih velikih vlakana imaju malu gustinu kolagenih fibrila vezanih za molekule HA i zato mnogo manje rasipaju svetlost, u poređenju sa većim snopovima nakupljenih kolagenih fibrila. Ove okolne oblasti, ispunjene hidriranom HA, pružaju relativno mali otpor protoku kroz vitreus.

Iako makroskopski staklasto telo izgleda homogeno, mikroskopski postoje nehomogenosti. Nehomogenost strukture vitrealnog gela može da utiče na stepen difuzije intravitrealno aplikovanih lekova.

1.3 Anatomske karakteristike

Staklasto telo ili *corpus vitreum* (vitreus) je potpuno razvijen oblik sekundarnog vitreusa. Aksijalna dužina vitreusa normalnog emetropnog oka je približno 16mm sa ulegnućem koje se nalazi anteriorno, odmah iza sočiva i zove se *fossa patellaris*.

Različite strukture i delovi vitreusa dobili su nazive po imenima naučnika koji su ih prvi opisali. Hijaloideokapsularni ligament (Wieger-ov) je prstenasta oblast, široka 1-2mm, sa prečnikom 8-9mm, kojom je *corpus vitreum* pripojen za zadnju površinu sočiva. U centru hijaloideokapsularnog ligamenta nalazi se Erggelet-ov ili Berger-ov prostor, od koga polazi Cloquet-ov kanal (mesto prolaska hijaloidne arterije u primarnom vitreusu), pruža se posteriorno kroz centralni vitreus, otvarajući se u levkasti prostor, ispred optičkog diska, koji se naziva *area Martegiani*. Nekadašnji lumen arterije je oblast u kojoj nema kolagenih vlakana, okružena multifenestiranim slojevima, koji su prethodno bili bazalna lamina arterijskog zida. (15,16)



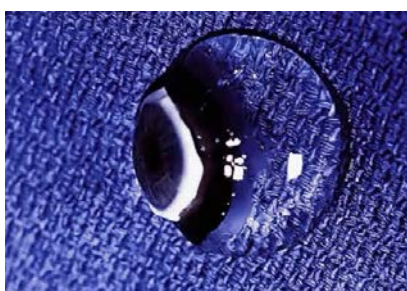
Slika 2. ŠEMATSKI PRIKAZ VITREUSA

Preuzeto iz: Schepens CL, Neetens AE, eds. The Vitreous and Vitreoretinal Interface. New York: Springer-Verlag;1987, p.20.

1.4 Biohemijski sastav

Voda čini približno 98% ukupne težine vitreusa. Jedan mali deo nje (15-20%) je vezan za proteine i glikozaminoglikane, a ostalo je slobodna voda.

I pored toga što najveći deo staklastog tela čini voda, ono je želatinozne strukture i ima viskoelastična svojstva. Ove osobine zavise od karakteristika njegovih glavnih strukturnih komponenti, kao što su kolagen i HA.



Slika 3. VITREUS BEBE STARE 9 MESECI: Sklera, horoidea i retina su uklonjeni, a vitreus je gotovo potpuno u obliku gela, očuvanog oblika i strukture. Siva traka, koja se vidi posteriorno od *ore serrtate*, predstavlja perifernu retinu, koja je čvrsto adherentna za bazu staklastog tela i ne može se odvojiti bez cepanja baze.

Preuzeto iz: Sebag J. The Vitreous-Structure, Function and Pathobiology. New York: Springer-Verlag;1989.

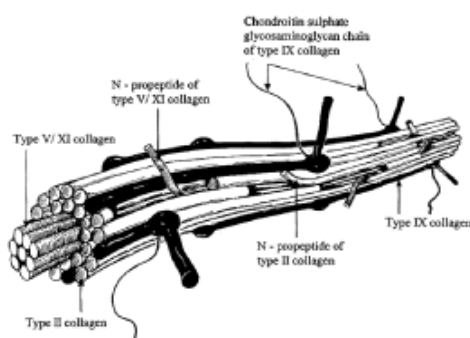
1.4.1 Proteini

Procenat proteina u staklastom telu je promenljiv i prilično kompleksan.

1.4.2 Kolageni

Kolageni su najzastupljeniji nerastvorljivi proteini u vitreusu. Predstavljani su tipovima II, V/XI, VI, IX. Najzastupljeniji vitrealni kolagen je tip II (60-75%), zatim tip IX (25%), tip V/XI (10-25%) i tip IV (<10%). (17,18) U ljudskom vitreusu koncentracija kolagena je približno 300 μ g/ml, (19) dok je dijametar kolagenih vlakana 10-25nm. (20,21)

Centralni deo vitrealnog kolagenog vlakna čini hibrid kolagena tipa V/XI, koji okružuje omotač, sastavljen je od kolagena tipa II. *N*-propeptidni nastavci ove dve komponente, otkriveni na površini kolagenih fibrila, posreduju u interakciji sa drugim komponentama ekstracelularnog matriksa. Prostori između fibrila su ispunjeni glikozaminoglikanima, pre svega HA. Opticin obmotava kolagene fibrile i, vezujući se za različite glikozaminoglikane, igra ulogu u očuvanju strukture gela i njegove adhezije za vitroretinalnu dodirnu površinu (VRDP). Prisustvo hondroitin sulfata- kolagena tipa IX na površini, takođe ima važnu ulogu u interakciji molekula i ulogu u premošćavanju i razdvajanju kolagenih fibrila, čime se omogućava transparentnost vitreusa i smanjuje rasipanje svetla.



Slika 4. ORGANIZACIJA VIREALNIH KOLAGENIH FIBRILA

DISTRIBUCIJA TIPOVA KOLAGENA prema Bishop-u

Preuzeto iz: Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organization of the vitreous gel. Prog Retin Eye Res.2000;19:323.

1.4.3 Glikozaminoglikani

Drugi veoma važni sastojci staklastog tela su glikozaminoglikani (GAG). Oni se dele na tri glavne klase, uključujući HA, hondroitin sulfat (CS), i heparan sulfat (HS). (22)

Hijaluronska kiselina (HA) (*hyaluronan* ili *hyaluronate*) je važna komponenta staklastog tela, koja je 1930. godine prvi put izolovana iz goveđih uzoraka. (23) Smatra se da su hijalociti, kao i cilijarno telo i Müller-ove ćelije odgovorni za sintezu HA. Ona zajedno sa kolagenom čini trodimenzionalnu strukturu, (10) jedan je od glavnih faktora koji određuje viskoznost vitreusa i služi kao osnova za vezivanje, odnosno organizovanje drugih ekstracelularnih makromolekula. (24)

Hondroitin sulfat (CS) je glavna komponenta ekstracelularnog matriksa. Prisutan je u staklastom telu u obliku dva proteoglikana, versikana i kolagena tipa IX. (24,25) Versikan je veliki molekul, koji predstavlja veći deo vitrealnog hondroitin sulfata. On formira kompleks sa HA, ali i sa mikrofibrilarnim proteinima, kao što su fibulin-1 i fibulin-2. Koncentracija versikana u vitreusu je 0,06mg/ml, što predstavlja 5% ukupnog sadržaja proteina. Svaki versikan sadrži 5-7 bočnih lanaca hondroitin sulfata, koji stvaraju agregate sa molekulima HA.

U staklastom telu su identifikovane male količine heparan sulfata (HS). On je protein bazalnih membrana i u organizmu se nalazi na površinama ćelija. HS je tip obnovljivog proteoglikana koji održava odgovarajući razmak između kolagenih vlakana. (26)

1.4.4 Nokolageni strukturni proteini

U vitrealnom gelu prisutni su strukturni proteini, kao što su fibrilini (prisutni i u zonulama i sočivu), glikoprotein opticin (glavni nekolageni protein vitreusa, bogat leucinom, nalazi se na površini vitrealnih fibrila, sprečava agregaciju kolagenih fibrila), kao i drugi glikoproteini.

Glikoproteini su makromolekuli, heteropolisaharidi, sastavljeni uglavom od proteina, sa malom koncentracijom ugljenih hidrata (5-10%). Prema Balazs-u (27) najvažnija razlika između proteina u vitreusu i serumu je u visokoj koncentraciji glikoproteina u vitreusu, koji čine 20% svih nekolagenih proteina vitreusa.

Otkrivena su dva tipa glikoproteina, oni koji se vezuju za kolagene fibrile i oni koji su slobodni, difuzno raspoređeni u interfibrilarnom prostoru. Prvi je opticin, glikoprotein ekstraćelijskog matriksa, sposoban je da veže glikozaminoglikane i kolagene, što ukazuje na njegovu ulogu u stabilizaciji vitrealnog gela i očuvanju vitroretinalnog pripoja, a drugi glikoprotein je vezujući protein, koji stabilizuje vezivanje versikana za HA.

Transferin, koji se sintetise u vitreusu, kao i drugi proteini koji se vezuju za gvožđe i time smanjuju njegovo toksično dejstvo, ima zaštitnu ulogu u slučaju malih vitrealnih hemoragija. (28)

1.4.5 Metaboliti

Glukoza i mlečna kiselina su neophodan deo ćelijskog metabolizma susednih tkiva, što može da objasni njihovo prisustvo u staklastom telu. Koncentracija glukoze u staklastom telu je jednaka polovini njene koncentracije u plazmi. Glukoza potpomaže enzimsku aktivnost u staklastom telu. Koncentracija mlečne kiseline je nešto veća u odnosu na nivo u plazmi. Mlečna kiselina je glavni metabolit u ljudskom vitreusu. (29)

1.4.6 Antioksidanti

Askorbinska kiselina se u staklastom telu nalazi u većim koncentracijama nego u plazmi. (30) Njena koncentracija u vitreusu je 0,43mmol/kg, što je približno devet puta više nego u plazmi. Ova razlika može se objasniti aktivnim transportom askorbinske kiseline na nivou epitela cilijarnog tela.

Askorbinska kiselina služi kao absorbent ultravioletne svetlosti i neutralizator slobodnih radikala, što je veoma važno za zaštitu retine i sočiva od neželjenih efekata metaboličkih ili fotosenzitivnih procesa. Smatra se da askorbinska kiselina može da uspori proces likvefakcije pri starenju, kao i posle operacije katarakte. (31) Ona može da ima ulogu inhibitora neovaskularizacije (32) i da stimuliše

proliferaciju hijalocita. (33) Novije studije sugerišu da askorbinska kiselina može da ima ulogu snažnog antioksidanta, pošto smanjuje količinu aktivnog kiseonika prisutnog u staklastom telu blizu sočiva i na taj način sprečava prevremeno formiranje katarakte. (34)

1.4.7 Aminokiseline

U staklastom telu je identifikovano više vrsta slobodnih amino kiselina. Koncentracije slobodnih aminokiselina u staklastom telu su slične onima u plazmi. (35)

1.4.8 Masne kiseline

Nezasićene masne kiseline predstavljaju približno 50-55% od ukupnog sadržaja lipida u staklastom telu. Ovaj procenat ostaje stabilan sa vremenom. (36)

1.4.9 Prostaglandini

Prostaglandini (PG) su nezasićene karbonske kiseline, koje se sintetišu iz arahidonske kiseline. Najizučavaniji PG su prostaglandini PGE₂, PGF₂ alfa, prostaciklin i tromboksan. Nivo PG u ljudskom vitreusu je procenjen na oko 100 pg/ml. (37-39)

1.5 Metabolička aktivnost

Staklasto telo se dugo smatralo metabolički neaktivnim tkivom. Rhodes i saradnici su, na osnovu intravitrealne primene fruktoze, kao i kroz uspostavljeni promet HA, ukazali na pojedine metaboličke procese u tkivu. (40) Vitreus sadrži vrlo mali broj ćelija, ali je nekoliko enzima, uključujući renin-angiotenzin - konvertirajući enzim, izolovano iz ovih vitrealnih ćelija. (41,42) U vitreusu postoji kontinuirani metabolizam kiseonika sa askorbatom kao supstratom. (34)

Vitreus može da ima ulogu metaboličkog skladišta za okolna tkiva. (43,44) Transport substanci kroz vitreus takođe može da utiče na metabolizam okolnog tkiva. Vitreus ima ulogu u smanjenju izloženosti sočiva kiseoniku. Želatinozna struktura vitreusa može da zaštiti sočivo od oksidativnog oštećenja, kao i da uspori

nastanak katarakte kroz potrošnju kiseonika, putem askorbat - zavisnog mehanizma. (34)

1.6 Fizičke osobine staklastog tela

Staklasto telo je prosečno 16mm aksijalne dužine, zapremine oko 4ml i zauzima približno 2/3 zapremine oka. Njegova težina je približno 4g, a specifična težina 1,0053-1,0089. Indeks prelamanja staklastog tela je 1,334, a viskoznost 1,8-2 puta veća od vode.

1.7 Gradijenti u staklastom telu

U vitreusu su otkriveni brojni strukturni gradijenti, kao što su: kolagen protein, (19) vezana voda, (45) HA, glukoza, laktat i kiseonik. Vitreus ima nizak gradijent pritiska. (46,47) Različiti joni mogu lako da probiju vitrealne (48) gradijente, i zbog prisutnog potencijala u oku, postoji stalno kretanje jona kroz staklasto telo. Anteroposteriorni pravac kretanja većine gradijenata je vezan za prisustvo gušćeg i viskoznijeg vitreusa (vitrealna baza), u prednjem segmentu vitrealnog prostora. Postoje odgovarajuće razlike u gustini i viskoznosti na koje utiče blizina metabolički aktivnih tkiva. Gradijenti koncentracije su jedan od glavnih faktora koji određuje lokalne razlike u koncentraciji leka, prisutnog u staklastom telu nakon intravitrealne aplikacije.

1.8 Funkcije staklastog tela

1.8.1 Rast, zapremina i elastičnost

Staklasto telo je po zapremini najveći deo oka i igra važnu ulogu u rastu oka i njegovih struktura. Rast oka i retinalnog pigmentnog epitela (RPE), ali ne i same retine, zavise od rasta staklastog tela. Stvaranje HA može imati važnu ulogu u ovom procesu rasta. (49)

Hijaluronska kiselina može da ima ulogu u održavanju unutrašnje tenzije u oku putem *Donnan swelling* mehanizama. (50) Oko je u stalnom pokretu tokom budnog stanja, čak i kada je pogled fiksiran na objekat, zbog čega je vitreus izložen velikoj količini niskofrekventnog mehaničkog napona, trenju i vibraciji. Zbog visokog sadržaja HA u vitreusu, on se ponaša kao da je viskoelastično telo, a ne viskozni

rastvor, i kao odličan amortizer za stres. (51) Ova osobina staklastog tela se vremenom postepeno gubi, kako želatinozni deo staklastog tela sa starošću prelazi u tečno stanje.

Interakcija između kolagenih fibrila i HA definiše viskoelastična svojstva vitreusa i održava mehanički pritisak ka spolja, koji je jednim delom odgovoran za normalnu adheziju RPE i retine. Uklanjanje staklastog tela eliminiše ovaj tamponirajući efekat staklastog tela.

1.8.2 Transparentnost i akomodacija

Vitreus je visoko transparentan medijum oka, koji prenosi približno 90% vidljive svetlosti, kao i svetlosti talasne dužine blizu infracrvene (ponaša se slično vodi). (52) Zbog relativno velikog rastojanja između malih kolagenih vlakana, kao rezultat prisustva velikih HA molekula koji su vezani za njih, (53) u staklastom telu se rasipa jako mali procenat svetlosti.

Jedna od funkcija staklastog tela je da podrži kapsulu sočiva i da u izvesnoj meri olakša prirodni proces akomodacije. (49,54)

1.8.3 Barijera

Vitreus služi kao barijera za razne biohemijske substance (većinom makromolekule) i ćelije. U normalnom stanju, kao važan deo hemato-okularne barijere, vitreus ima ulogu inhibitora proliferacije, inflamacije i neovaskularizacije. (49,55,56)

Staklasto telo može da bude korisno u prevenciji bakterijskih infekcija i posledičnih inflamacija, ali ono može i da omogući i potpomogne poneke virusne infekcije. Vitreus može da bude pogodan medijum za širenje adenovirusnih infektivnih procesa (dodavanje vitreusa ćelijskoj kulturi značajno povećava replikacije i transdukcije virusa). (57)

1.9 Ultrastruktura staklastog tela

1.9.1 Kolageni

Još pre početka dvadesetog veka smatralo se da se vitreus u izvesnoj meri sastoji od kolagena. Tokom svojih istraživanja, Mormer (58) je pokazao, da se nakon prolaska svežeg vitreusa, u filteru zadržao ostatak proteina i nazvao ga je rezidualni protein. Mormer, a kasnije i Young (59) smatrali su da je, zbog svojstva vitreusa da se nakon zagrevanja rastvori, a nakon hlađenja želatinizira, ovaj rezidualni protein, ili vitrozini, kolagenog tipa, što je putem hemijske analize godinama kasnije potvrdio Pirie sa saradnicima. (60)

Bembridge i saradnici (61) su koristeći fazno-kontrastnu mikroskopiju pokazali prisustvo fibrila u vitreusu. Matoltsky i saradnici (62) i kasnije Schwarz (63) su opisali su ultrastrukturu vitreusa kao nasumičnu mrežu tankih vlakana, sličnog izgleda, čiju su kolagenu prirodu potvrdili elektronskom mikroskopijom i pomoću x-zraka.

Young i Williams (64) su utvrdili da se vitrozini sastoji od 18% glicina (najjednostavnije aminokiseline), 8,4% prolina (aminokiseline koja je sastavni deo većine proteina), 15,4% hidroksiprolina i male količine cisteina (aminokiseline koja sadrži sumpor i nalazi se u keratinima i mnogim enzimima).

U vitreusu je kolagen organizovan u tanka poprečno-prugasta vlakna (fibrile) prečnika 10-20nm, koja se ne granaju i ne ukrštaju u normalnom stanju. Ona se protežu kontinuirano, bez prekida, od prednjeg perifernog vitreusa do zadnjeg vitreusa. Vitrealne fibrile su organizovane kao trostruki heliks, koga čine tri alfa lanca, sastavljena od više tipova kolagena. Vitrealne fibrile su odgovorne za oblik, jačinu, fleksibilnost i otpornost staklastog tela na trakciju.

Studije vezane za mehanička svojstva vitreusa (65) pokazale su da dolazi do opuštanja elastičnih svojstava pri povećanju istezanja fibrila, što ukazuje da je vitrealni kolagen organizovan u mrežu u kojoj vlakna klize jedna pored drugih.

Kolagen je heterogeno distribuiran kroz ceo vitreus. Najveća gustina kolagenih vlakana prisutna je na bazi staklastog tela, zatim u zadnjem vitrealnom korteksu, ispred mrežnjače, a onda u prednjem vitrealnom korteksu, iza zadnje komore i sočiva. U centralnom vitreusu i uz prednji vitrealni korteks prisutna je mala gustina kolagenih vlakana.

Müller-ove ćelije mogu da sintetišu vitrealne kolagene u kulturi *in vitro*, što ukazuje na moguće poreklo kolagena u vitreusu. (66) Organizovanje molekula prokolagena u novosintetisani kolagen može se postići dodavanjem na već postojeća vlakna, koja se nalaze na samom kraju, u blizini Müller-ovih ćelija.

Orijentacija kolagenih fibrila bi mogla da bude posledica prisustva relativno velikog broja fibroblasta u primarnom vitreusu, koji migriraju u toku nastanka sekundarnog vitreusa ka bazi staklastog tela, kao i ka zadnjem vitreusu. U toku migracije fibroblasti stvaraju kolagena vlakana, tako da bi za pravac i kontinuitet vlakana mogao da bude odgovoran i put kretanja fibroblasta, što ukazuje da su fibroblasti takođe odgovorni za sintezu vitrealnog kolagena i formiranje vlakana.

Snopovi kolagenih fibrila su međusobno poprečno razdvojeni, ali istovremeno i povezani hondroitin sulfatom sa kolagenom tipa IX u lancu, koji stabilizuje vlakna kolagena.

Prostor između vlakana ispunjen je glikozaminoglikanima, uglavnom velikim molekulima HA. Ukoliko se iz matriksa uklone kolageni fibrili, gel postaje tečan, viskozni rastvor, a ukoliko se ukloni HA, gel se skuplja, ali ne kolabira u potpunosti.

1.9.2 Hijaluronska kiselina

Ime ovog makromolekula potiče iz činjenice da je prvi put izolovana iz čiste, providne, želatinozne strukture, staklastog tela (*hyalos*, staklo) i da sadrži uronsku kiselinu. Zapremina nehidrirane hijaluronske kiseline je 0,66cc/g, dok je zapremina hidrirane do 3000cc/g, iz čega se može zaključiti da stepen hidriranosti, a samim tim i patološka stanja koja dovode do izmenjene hidriranosti, utiču na veličinu i konfiguraciju ove molekularne mreže u vitreusu. (67)

Dugi nerazgranati lanci HA formiraju široko otvorene spirale, koje se kada su koncentracije veće od 1mg/cc (68) upliću sve više. Zbog svoje upletene strukture i male pokretljivosti u vitreusu, negativno naelektrisan molekul HA ponaša se kao supstrat za elektrostatičku interakciju između jona malih naboja u vitreusu i elektrostatičkog pokrivača ovog nepokretnog polielektrolita. Na ovoj elektrostatičkoj interakciji zasnivaju se različita svojstva HA, uključujući i njen uticaj na osmotski pritisak, transport i distribuciju jona i električni potencijal u vitreusu. (68)

Atkins i Sheehan (69) opisuju molekul HA kao levostrani trostruki heliks sa ispučenjima disaharida na osi od 0,98nm. Ova periodičnost može da varira u zavisnosti da li je heliks sabijene ili razvučene konformacije. Postojanje molekula HA u jednom od ova dva oblika može biti od velikog uticaja na interakciju molekula HA sa susednim molekulima. Sabijeni lanac HA ima brojne međusobne interdigitacije sa najbližim paralelnim i antiparalelnim molekulima (ukupno osam molekula), dok razvučeni lanac HA uspostavlja vezu samo sa tri antiparalelna susedna molekula.

Poznato je da promene u mikrokruženju i vrsti okolnih jona mogu da izazovu promene u konformaciji polianjona HA. Slabljenje jonskog naboja može da proizvede negativni naboj na polisaharidima okosnice molekula, koji odbijaju jedan drugog, što dovodi do nastanka razvučene konformacije molekula. Promene u jonskom naboju oko HA mogu da se pretvore u mehaničku energiju kontrahovanja i rastezanja molekula HA, i samim tim mogu da utiču na smanjene i povećanje zapremine vitreusa.

Izmenjen sistemski metabolizam koji dovodi do variranja koncentracija različitih molekula, i samim tim do promene jonskog sastava vitreusa, prouzrokuje ne samo promene u sastavu, već i promene u zapremini staklastog tela. Promene u osmolaritetu i hidrataciji vitreusa dovode do periodičnog širenja (oticanja) i kontrakcije vitreusa, što bi moglo da dovede do nastanka trakcije na strukture koje su vezane za vitrealni korteks.

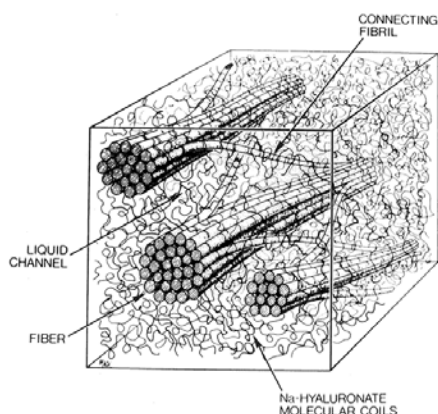
U vitrealnom korteksu, molekuli HA imaju različiti gradijent koncentracije u poređenju sa gradijentom kolagenih vlakana. HA ima najveću koncentraciju u zadnjem korteksu, dok koncentracija u prednjem korteksu i centralnom vitreusu opada. (70-74) Balazs (75) smatra da je objašnjenje u nemogućnosti molekula HA, sintetisanim u hijalocitima zadnjeg vitrealnog korteksa, da prođu kroz MLI retine. Molekuli HA izlaze iz vitreusa kroz prsten prednjeg korteksa, oko sočiva do prednje komore. Unutar vitreusa, vezana voda ima sličnu distribuciju kao hijaluronska kiselina, najverovatnije zbog vezivanja sa HA.

1.10 Interakcija između hijaluronske kiseline i kolagena

Molekuli HA ispunjavaju prostor između kolagenih vlakana, stabilizirajući tako mrežu kolagena, što omogućava transparentnost vitreusa i daje mu viskoelastična svojstva. (75) Veliki domen HA molekula razdvaja kolagena vlakna i tako smanjuje rasipanje svetla o ove strukture, čime omogućava transparentnost vitreusa. Za viskoelastična svojstva i mehaničke funkcije vitreusa, odgovoran je odnos HA i kolagenih vlakana na molekularnom nivou.

Ukrštanje susednih kolagenih vlakana može da poremeneti ove važne osobine vitreusa, tako da molekuli HA, razdvajanjem susednih kolagenih fibrila omogućavaju ne samo transparentnost, već i stabiliziraju viskoelastična svojstva vitreusa.

Istraživanja ukazuju da postoje i drugi proteoglikani koji ostvaruju interakciju sa kolagenom vitreusa. Proteoglikani hondroitin sulfat i keratin sulfat (76,77) preko svojih proteinskih jezgara, vezuju se za vlakana kolagena.



Slika 5. ŠEMATSKI PRIKAZ ULTRASTRUKTURE VITREUSA (ODNOS IZMEĐU KOLAGENA I HA)

Preuzeto iz: Sebag J, Balasz EA. Morphology and ultrastructure of human vitreous fibers. Invest Ophthalmol Vis Sci.1989;30:1871.

Mreža različitih molekula ekstracelularnog matriksa je organizovana tako da ima strukturu i viskoelastičnost slične gelu, omogućujući da kolagena vlakna budu uvek na dovoljnoj udaljenosti, rasipajući minimalne količine svetlosti pri prolasku kroz vitreus. (78) Poremećaj u interakciji ove strukturne komponente, koji može

da nastane za vreme starenja ili kod pojedinih patoloških stanja, bi mogao da utiče na fizičke osobine vitreusa.

Smatra se da je u osnovi likvefakcije vitreusa, nastale kao posledica starenja, narušena interakcija ovih molekula, (13) dok alternativna hipoteza (79) navodi da su likvefakcija i sinereza vitreusa posledica smanjene koncentracije HA. Topografska heterogenost u distribuciji i gustini kolagena i proteoglikana (naročito HA) stvara heterogenu molekularnu mrežu i dovodi do optičke anizotropne nehomogenosti.

1.11 Morfološke osobine

1.11.1 Vitrealna baza

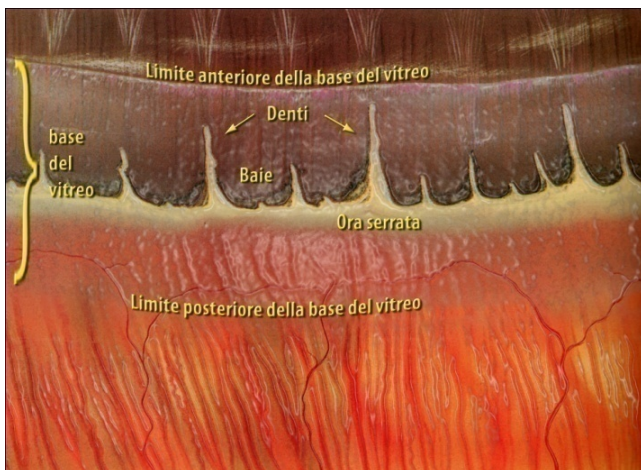
Vitrealna baza je trodimenzionalna zona koja se nalazi 1,5-2mm anteriorno, 1-3mm posteriorno od *ore serrate* (80) i nekoliko milimetara unutar *corpusa vitreuma*. (81)

Vitrealna baza je skoro nerazdvojiva od periferne retine i pri pokušaju disekcije retine od vitrealnog korteksa, traka retine uvek ostaje pričvršćena za vitrealni korteks na bazi staklastog tela. Slično tome je, kod vitrektomije, jako teško precizno odvojiti vitrealnu bazu i periferni vitrealni korteks od retine.

Ultrastrukturno objašnjene ovog zapažanja leži u činjenici da vitrealna vlakna ulaze u bazu staklastog tela i šire se anteriorno i posteriorno od *ore serrate*.

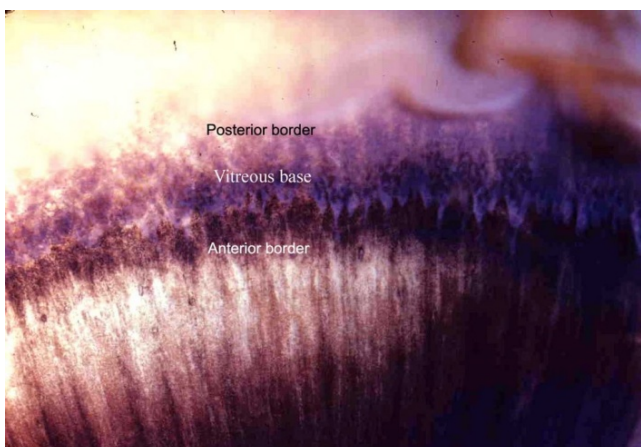
Prednju petlju vitrealne baze (*anterior loop*), koja je važna u patogenezi i hirurgiji prednje proliferativne vitreoretinopatije (PVR), formiraju najanteriornija vlakna.

U zadnjem delu vitrealne baze, vitrealna vlakna su bliža jedna drugima nego na drugim mestima.



Slika 6. ANATOMIJA BAZE STAKLASTOG TELA

Preuzeto iz: Anatomy of the Eye: Vitreous Base, Mission for Vision 2005. Available from: <http://www.missionforvision.org/>



Slika 7. HISTOLOGIJA BAZE STAKLASTOG TELA

Preuzeto iz: Carlo Benedetti. Vitreous Base: Peripheral Lesion of The Retina. Available from: <http://www.carlobenedetti.it/en/degenerazioni-periferiche-della-retina/>

Gartner (82) je pronašao da je dijametar kolagenih fibrila na vitrealnoj bazi 10,8-12.4nm, sa razmakom poprečnih nabora od 50-54nm, a Hogan (80) da se veliki snopovi vitrealnih fibrila, odmah iza *ore serrate*, pričvršćuju za bazalnu laminu retinalnih glijalnih celija. Gloor i Daicker (83) su pokazali da ova kolagena vlakna ulaze u prostore, pukotine, koji se nalaze između neuroglije i periferne

retine i pretpostavili da bi to moglo da bude razlog za čvrstu vitreoretinalnu adheziju koja na ovom mestu postoji.

Na prednjoj vitrealnoj bazi, fibrile se prepliću sa retikularnim kompleksom fibrilarne bazalne membrane, između pukotina nepigmentnog cilijarnog epitela. (84) Ispred *ore serrate* se mogu naći netaknute ćelije poput fibroblasta, a iza *ore serrate* se nalaze makrofage. U vitrealnoj bazi se takođe nalaze, kako oštećene ćelije u različitim fazama involucije, tako i fragmenti bazalne lamine, za koje se pretpostavlja da su ostaci embrionalnog hijaloidnog vaskularnog sistema (*vasa hyaloidea propria*), koji je nekada ispunjavao primarni vitreus. (84)

U svojim istraživanjima Teng i Chi (85) su zaključili da je kod preko 50% osoba starijih od 70 godina, posteriorna vitrealna baza šira od 1mm, da bi vremenom dostigla širinu od skoro 3mm, pomerajući zadnju ivicu vitrealne baze bliže ekvatoru. Širina vitrealne baze posteriorno od *ore serrate* je u korelaciji sa godinama starosti. Smatra se da je širenje vitrealne baze najizraženije u temporalnom delu oka. (86) Objašnjenje za posteriorno pomeranje vitrealne baze sa starenjem je u sintezi kolagena u perifernoj retini, posteriornije od *ore serrate*, koji se zatim vezuje za stara, već postojeća vlakna i formira nove posteriornije vitreoretinalne adherencije.

Pomeranje vitrealne baze posteriorno može da igra ulogu u patogenezi perifernih retinalnih ruptura i ablacije retine, s obzirom da u ovoj oblasti postoje najači vitreoretinalni pripoji. U istraživanjima Gartnera (82) nije pronađena razlika u debljini kolagenih fibrila u vitrealnoj bazi vezana za godine starosti, ali je zabeleženo bočno nakupljanje kolagenih fibrila kod starijih osoba. Smatra se da je agregacija kolagenih fibrila vitrealne baze slična starosnim promenama unutar staklastog tela, gde agregacijom kolagenih fibrila nastaju snopovi, sačinjeni od paralelnih kolagenih fibrila. Ovakve starosne promene mogle bi da dovedu do povećanja trakcije na perifernu retinu i imaju ulogu u stvaranju retinalnih ruptura i ablacija retine.

1.11.2 Vitrealni korteks

Vitrealni korteks je periferni omotač vitreusa, koji se prostire kako napred i unutra od prednje vitrealne baze (formira prednji vitrealni korteks), tako i pozadi od zadnje ivice vitrealne baze (formira zadnji vitrealni korteks).

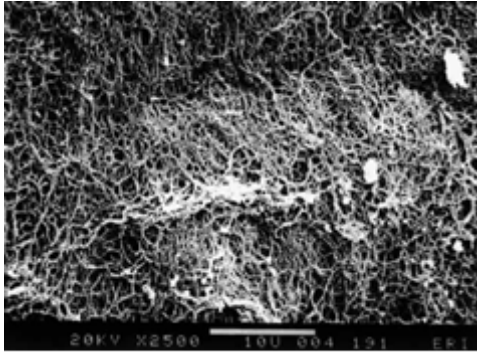
Prednji vitrealni korteks, ranije poznat kao prednja hijaloidna površina, počinje približno 1,5mm ispred *ore serrate*. Fine i Tousimis (87) su pronašli da su u ovoj oblasti kolageni fibrili paralelni sa površinom korteksa. Faulborn i Bowald (88) su opisali da u prednjem vitrealnom korteksu postoje gusto napakovani kolageni fibrili, koji su slobodni u susednim delovima vitreusa, dajući utisak lamela. Rhodes (89) je u svojim istraživanjima pronašao da postoji višestruka međusobna povezanost između prednjeg vitrealnog korteksa i delova fibrilarne mreže koji se nalaze u zadnjoj očnoj komori.

Zadnji vitrealni korteks je debljine 100-110 μ m (90,91) i sastoji se od gustog snopa kolagenih fibrila. Iznad optičkog diska ne postoji vitrealni korteks, dok je korteks iznad makule tanak, zbog manje gustine kolagenih fibrila.

Kada je zadnji vitreus odvojen od retine, kliničkim pregledom ponekada može da se vidi prepapilarni otvor ili rupa u vitrealnom korteksu. Vogt-ov ili Weiss-ov prsten je naziv koji se koristi ukoliko se peripapilarno glijalno tkivo tokom ablacije zadnjeg vitreusa (PVD) odvoji, a njegovi ostaci ostanu vezani za vitrealni korteks oko prepapilarnog otvora.

Vitreus može u mnogo manjem obimu da prođe kroz prepapilarnu rupu u vitrealnom korteksu, nego kroz premakularni vitrealni korteks. Jaffe(92) je opisao kako vitreus može da prođe kroz retrokortikalni prostor, nastao posle PVD-a, i pretpostavio da persistirajući pripoj za makulu može da dovede do trakcije i pojedinih oblika makulopatije. (93,94)

Iako ne postoje direktne veze između zadnjeg vitreusa i retine, zadnji vitrealni korteks je adherentan za MLI, koja je ustvari bazalna lamina Müller-ovih ćelija. Adhezije između zadnjeg vitrealnog korteksa i MLI su rezultat interakcije različitih ekstrascelularnih molekula matriksa. (95)



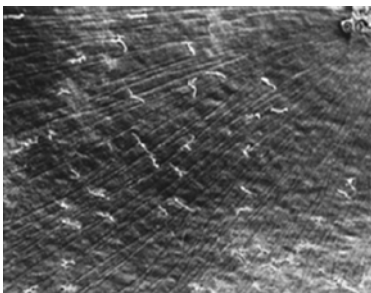
Slika 8. ULTRASTRUKTURA ZADNJEG VITREALNOG KORTEKSA

Preuzeto iz: Sebag J. The Vitreous- Structure, Function and Pathobiology. New York: Springer-Verlag; 1989.

1.12 Vitrealne ćelije

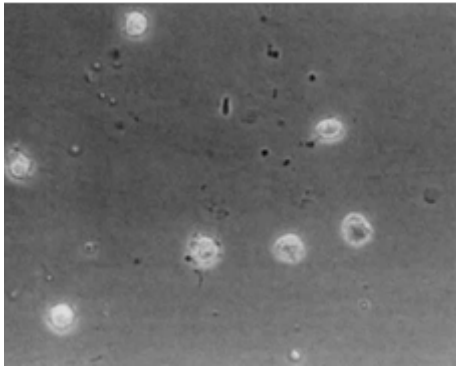
1.12.1 Hijalociti

Reeser i Aaberg (81) su smatrali da je zbog prisustva hijalocita, vitrealni korteks metabolički centar vitreusa. Ove ćelije je prvi opisao Hannover 1845 godine. Na osnovu morfologije, distribucije i funkcija Schwalbe (96) je ove ćelije svrstao u grupu „*Wanderzellen*”, odnosno lutajućih ćelija, slično leukocitima ili makrofagama. On je ove ćelije kasnije nazvao „*Subhyaloidale zellen*” (97), dok je Balazs (73) promenio ovo ime u hijalociti.



Slika 9. SKENING ELEKTRONSKA MIKROSKOPIJA POVRŠINE RETINE SA HIJALOCITIMA

Preuzeto iz: Kleinberg TT, Tzekov RT, Stein L, Ravi N, Kaushal S. Vitreous substitute: A Comprehensive Review. *Surv Ophthalmol.* 2011; 56(4):303.



Slika 10. FAZNO-KONTRASTNA MIKROSKOPIJA HIJALOCITA U VITREALNOM KORTEKSU

Preuzeto iz: Sebag J. The Vitreous- Structure, Function and Pathobiology. New York: Springer-Verlag; 1989.

Hijalociti su mononuklearne ćelije prisutne u vitrealnom korteksu u vidu jednog sloja retko difuzno distribuiranih ćelija, koje se nalaze na rastojanju od 20-50 μ m od MLI retine, bazalne lamine cilijarnog epitela na *pars plana* i u predelu baze staklastog tela.

Kvantitativne studije pokazale su da je najveća gustina hijalocita u predelu vitrealne baze, a zatim i na zadnjem polu, sa najmanjom gustinom u predelu ekvatora. Hijalociti su ovalnog ili vretenastog oblika, prečnika od 10-15 μ m imaju lobularni nukleus, dobro razvijen Goldžijev aparat, glatki i hrapavi endoplazmatski retikulum, brojne lizosomalne granule i fagozome. (90,98)

Hogan i saradnici (99) su uočili da su zadnji hijalociti zaravnjeni, vretenastog oblika, a prednji hijalociti veći, okrugli i ponekad zvezdastog oblika. Saga i saradnici (100) opisali su da ćelije hijalocita u oku mogu da imaju različite ultrastrukturalne karakteristike, ali i dalje ostaje nejasno, da li je ovo povezano sa različitim poreklom različitih ćelija ili sa različitim metaboličkim stanjima i/ili ćelijskom aktivnošću.



Slika 11. ULTRASTRUKTURA HIJALOCITA

Mononuklearna ćelija okružena gustom mrežom kolagenih vlakana (*crno C*) vitrealnog korteksa. Vidi se lobularni nukleus (*M*) sa gustim marginalnim hromatinom (*belo C*). U citoplazmi se vide mitohondrije (*M*), guste granule (*strelice*), vakuole (*V*) i mikrovili (*Mi*).

Preuzeto iz: Sebag J. *The Vitreous- Structure, Function and Pathobiology*. New York: Springer-Verlag; 1989.

Hijalociti su lokalizovani u oblasti u kojoj postoji najveća koncentracija HA, što sugeriše da su ove ćelije odgovorne za njenu sintezu, a nalaz enzima potrebnih za ovu sintezu unutar hijalocita, podržava prethodno pomenutu hipotezu. (101)

Dok brojne *in vivo* (102,103) i *in vitro* (103,104) studije sugerišu da hijalociti sintetišu velike količine HA, Bleckmann (105) je u svojoj studiji otkrio, da je nasuprot *in vivo* metabolizmu, sinteza HA, u *in vitro* uzgajanim hijalocitima smanjena, u korist sinteze sulfuiranih polisaharida.

U saopštenjima Swann (106) smatra se da su hijalociti odgovorni za sintezu i metabolizam glikoproteina unutar vitreusa. Alternativna hipoteza međutim iznosi činjenicu da vitrealni glikoproteini nastaju kao sekretorni proizvodi unutrašnjeg sloja cilijarnog epitela. (107,108) Newsome i saradnici (109) su prvi ukazali na sposobnost hijalocita da sintetišu kolagen, a Ayad i Weiss (110) da pored kolagena mogu da sintetišu i glikoproteine, slično metabolizmu hondrocita. Hofman i

saradnici (110) su uočili da distribucija supstanci velike molekulske težine u staklastom telu, uključujući i enzime, ukazuje da hijalociti učestvuju u sintezi.

Fagocitni kapacitet hijalocita je opisan *in vivo* (111), a demonstriran *in vitro* (112,113), što je u skladu sa prisustvom pinocitnih vezikula i fagozoma (98,114) i prisustvom površinskih receptora koji vezuju imunoglobulin G (IgG) i komplemente.(115) Interesantno je da HA može da reguliše fagocitnu aktivnost hijalocita. (116,117) Balazs (75) smatra da u fazi mirovanja, hijalociti sintetišu matriks glikozaminoglikana i glikoproteina, makromolekule koje ćelije uvlače i putem pinocitoze ponovo upotrebljavaju. Kao odgovor na indukcione stimulse ili inflamaciju, ove ćelije postaju fagociti. Ovaj tip transformacije ćelija hijalocita bi mogao da bude razlog za prisustvo različitih ćelijskih populacija hijalocita u očima. (100) Takođe je važno uzeti u obzir i da su hijalociti i fibroblasti ćelije koje su prve izložene migratornim ili mitogenim stimulusima. Ovaj ćelijski odgovor se mora uzeti u obzir pri definisanju patofiziologije svih proliferativnih poremećaja vitroretinalne dodirne površine, a pogotovo u proliferativnoj vitroretinopatiji (PVR) i nastanku premakularnih epiretinalnih membrana.

1.12.2 Fibroblasti

U vitrealnom korteksu postoji druga populacija ćelija, koje u pojedinim slučajevima mogu da se zamene sa hijalocitima. Pojedina istraživanja (82,87,118) su pokazala da su fibroblasti prisutni u vitrealnom korteksu. Ove ćelije čine manje od 10% ukupne populacije vitrealnih ćelija i lokalizovane su unutar vitrealne baze, u blizini cilijarnih procesusa i optičkog diska. Moguće je da, posebno u patološkim stanjima, ove ćelije učestvuju u sintezi vitrealnog kolagena. Objašnjenje uloge koju fibroblasti imaju u normalnoj sintezi vitrealnog kolagena je u analogiji sa izučavanjima fibrilogeneze u tetivama, u kojima su istraživači (119) pronašli da se sekretovane kolageni molekuli organizuju u fibrile unutar invaginacija sekretornih fibroblasta. Pozicija fibroblasta u prednjem perifernom vitreusu (vitrealnoj bazi i u blizini cilarinih procesa) i zadnjem staklastom telu, bi mogla da objasni kako vitrealna vlakna postaju kontinuirana, i se protežu se između ovih mesta.

Balazs (118) je sa saradnicima otkrio da se sa starenjem, oko *pars plana*, smanjuje broj fibroblasta. Gartner (83) je pretpostavio da su promene u ovim ćelijama odgovorne za promene u toku starenja kolagene mreže vitrealne baze.

1.12.3 Druge ćelije

U posteriornom vitrealnom korteksu mogu da se pronađu i laminociti. Ove ćelije su prisutne na MLI i nema ih u ostatku vitreusa. Njihova uloga je očuvanje veza između posteriornog vitrealnog korteksa i MLI, a mogle bi biti odgovorne i za patološku vitreoretinalnu adheziju.

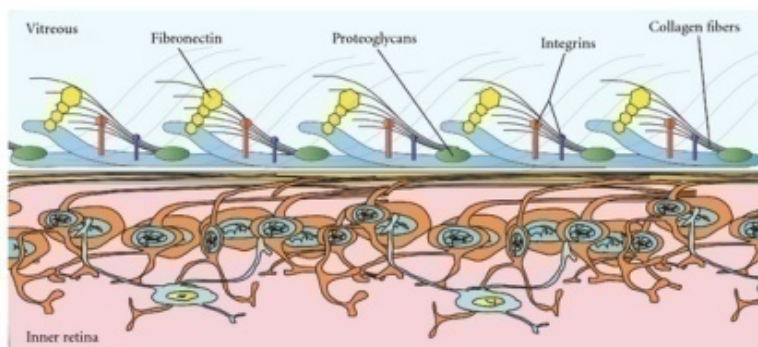
Na bazi vitreusa, u vitrealnom korteksu, blizu mesta vitreoretinalnih pripoja, pronađene su makrofage. Njihova uloga bi mogla da bude u rekonstrukciji vitreoretinalne dodirne površine.

Mikroglijalne ćelije su otkrivene u vitrealnom matriksu. Kako ove ćelije sadrže tripsin, one mogu da budu uključene u enzimsku razgradnju vitrealnog kolagena.

Müller-ove ćelije su radijalno orijentisana makroglija, koja prolazi kroz retinu od *membrane limitans eksterne* (MLE) do MLI, gde adheriraju krajem svojih produžetaka. One stabilizuju retinalnu arhitekturu, obezbeđuju orijentaciju, daju strukturnu i metaboličku podršku retinalnim neuronima i krvnim sudovima i sprečavaju aberantnu migraciju fotoreceptora u subretinalni prostor. Müller-ove ćelije mogu da dovedu do ekspresije nekoliko citokina, faktora rasta i receptora. One su odgovorne za produkciju kolagena vitreusa i MLI. Müller-ove ćelije su sposobne da fagocitiraju neke supstance kao što su pigment i melaninske granule, eritrocite, strane partikule i kolagen tip II. Zbog ovih osobina, Müller-ove ćelije bi mogle da učestvuju u rekonstrukciji vitreoretinalne dodirne površine (sinteza i razgradnja kolagena).

1.13 Vitroretinalna dodirna površina

Vitroretinalna dodirna površina (VRDP) je kompleks sastavljen od struktura koje povezuju vitrealni korteks i unutrašnju retinu.



Slika 12. ŠEMATSKI PRIKAZ VITRORETINALNIH PRIPOJA NA VRDP

Zadnji vitrealni korteks pripojen je za MLI kolagenim vlaknima vitrealnog korteksa. Ova vlakana se povezuju sa MLI zajedno sa makromolekulima, kao što su laminin, fibronektin i hondroitin, pričvršćujući staklasto telo za retinu.

Preuzeto iz: Barak Y, Ihnen MA, Schaal S. Spectral Domain Optical Coherence Tomography in The Diagnosis and Management of Vitreoretinal Interface Pathologies. Journal of Ophthalmology 2012; URL:<http://dx.doi.org/10.1155/2012/876472>.

VRDP čini vitrealni korteks i bazalne membrane susednih ćelija. Bazalne membrane ćelija su čvrsto pripojene za ćelije, a kolagene fibrile vitrealnog korteksa se pružaju paralelno i pričvršćuju (ugrađuju) za bazalnu membranu. Zadnji vitrealni korteks je debljine 100 μ m i sastoji se od gusto raspoređenih kolagenih vlakana koji se površinski pričvršćuju za MLI i vezuju makromolekulima kao što su laminin, fibronektin, hondroitin, i heparan sulfat proteoglikan. (120-122)

Ultrastrukturno MLI čine tri sloja: *lamina rara externa s. reticularis* (najbliža vitrealnom korteksu), *lamina densa* i *lamina rara interna s. lucida* (najbliža završecima Müller-ovih ćelija. Debljina MLI varira od 50nm na bazi vitreusa i 300nm na ekvatoru, do 1900nm posteriorno. U predelu fovee MLI je najtanja, debljine 12-20nm.

Bazalna lamina oko vitreusa se sastoji od kolagena tipa IV, koji je čvrsto vezan za glikoproteine. (123) Koristeći imunofluorescenciju, Jerdan je dokazao prisustvo

laminina, fibronektina, hondroitin sulfata i heparan sulfata, kolagena tipa IV (posle digestije pepsinom) i retko kolagena tipa I. Fibronektin je otkriven u prisustvu abnormalne ćelijske migracije. Nedavno je dokazano i prisustvo kolagena tipa VI, VII i XVIII. Ovi kolageni imaju ulogu u stabilizaciji i učvršćivanju komponenti matriksa. Kolageni tipa VI i XVIII su široko zastupljeni u MLI, što ukazuje na njihovo učešće u jačanju veza između MLI i vitrealnog korteksa. Na prednjoj VRDP otkriven je kolagen tip II, sintetisan u Müller-ovim ćelijama, koji učestvuje u formiranju vitreoretinalnih adhezija. One se sa starenjem šire posteriornije.

Vitreoretinalne adhezije imaju različitu prirodu u odnosu na lokalizaciju i godine starosti. Kod mlađih osoba, vitreoretinalne adhezije su vrlo jake na zadnjem polu, dok sa starenjem, stepen adhezije na zadnjem polu slabi. Proučavanjem ekvatorijalne i preekvatorijalne MLI uočeni su fokalni prekidi na MLI sa prisustvom aberantnog smera kolagena tipa IV, koji fokalno prodire u vitrealni korteks. Dokazano je da se tip II vitrealnog kolagena fokalno spaja ili penetrira MLI. Takva mesta bi mogla da predstavljaju predispoziciju za razvoj poremećaja VRDP. Ona su molekularni supstrat za pokretanje procesa zarastanja rana, koji je sličan nastanku epiretinalnih membrana (ERM) i mogu u toku PVD-a da dovedu do patološke separacije vitreusa od retine. Otkriveno je da se mreža kolagena tipa II iz vitreusa širi na površini retine, uz bazu staklastog tela. Odsustvo takve distribucije na zadnjoj VRDP, može da objasni zašto u toku PVD-a, rupturu retine nastaju prvenstveno ekvatorijalno i preekvatorijalno. Čvrste fokalne vitreoretinalne adhezije na zadnjem polu učestvuju u nastanku ruptura u makuli.

Sa starenjem MLI postaje deblja, menja se odnos fibronektina i laminina u njoj, što dovodi do poremećaja u vitreoretinalnoj adherenciji. U zadebljaloj MLI starijih ljudi otkriveni su bilaminarni depoziti fibronektina i laminina. Kod mlađih ljudi u MLI su primećene glikokonjugacije, kojih kod starijih nema, zbog smanjene vitreoretinalne adhezije.

Bazalna lamina *pars plicata* cilijarnog tela je mreža *lamina dense*, debljine 0,05-0,1 μ m, organizovane u retikularnu, višeslojnu strukturu, debljine od 2-6 μ m koja ispunjava prostor između nabora cilijarnog epitela. Na *pars plana*, bazalna lamina ima pravu *lamina densu*. Bazalna lamina posteriorno od *ore serrate* je zapravo bazalna membrana Müller-ovih ćelija, poznata kao MLI retine. Neposredno do

Müller-ovih ćelija se nalazi *lamina rara*, debljine 0,03-0,06 μ m, koje ne pokazuje variranje među vrstama, ni promene vezane za topografiju i/ili starost. *Lamina densa* je najtanja na fovei (0,01-0,02 μ m) i optičkom disku (0,07-0,1 μ m), a deblja na zadnjem polu (0,5-3,2 μ m), u poređenju sa ekvatorom i vitrealnom bazom. (124)

Dok je prednja površina (vitrealna strana) MLI obično glatka, zadnja površina je nepravilna i ispunjava prostore nastale zbog nepravilne površine retinalnih glijalnih ćelija. Ovakav izgled MLI je prisutniji na zadnjem polu, dok su na periferiji obe, prednja i zadnja površina MLI glatke.

I ako se na obodu optičkog diska završava retinalna MLI, bazalna membrana se ipak nastavlja u vidu *membrane limitans Elschnig*. (125) Ova membrana 50nm debljine, je verovatno bazalna membrana astroglije na glavi optičkog živca. Na centralnom delu optičkog diska membrana se istanjuje sve do debljine od 20nm, prati nepravilnosti ćelija glave očnog živca, nema kolagena, sastoji se samo od glikozaminoglikana (125) i poznata je kao centralni meniskus Kuhnt-a. Balazs (75) smatra da bazalna membrana Müller-ovih ćelija sprečava prolaz ćelija i molekula većih od 15-20 nm i sugeriše da bi kompleks zadnjeg vitrealnog korteksa i MLI mogli da imaju ulogu molekularnog sita. Veoma mala debljina i hemijski sastav meniskusa Kuhnt-a i Elschnig-ove membrane bi jednim delom mogli da budu odgovorni za abnormalnu ćelijsku proliferaciju od ili u blizini glave očnog živca, koja dovodi do stvaranja epiretinalnih membrana.

Vitreus je najjače pripojen za vitrealnu bazu, oko optičkog diska, makule i preko retinalnih krvnih sudova. U mladosti adhezija na zadnjem polu nije fokalna, već difuzna, u vidu sloja, obuhvata makulu i periparilarno područje. Adhezija slabi sa starenjem, što može biti povezano sa zadebljanjem MLI.

Što se oblast nalazi dalje od *ore serrate*, to je posteriorna (retinalna strana) MLI sve nepravilnije zadebljana. (124)

Na bazalnom i ekvatorijalnom delu fundusa, ali ne i na zadnjem polu (izuzev fovee), se između Muller-ovih ćelija i MLI, mogu naći plakovi, nastali kao odgovor na vitroretinalnu trakciju. Debljina MLI utiče na efekat trakcije. Zadebljana MLI, koja se nalazi na zadnjem polu, osim u fovei (gde je MLI tanka), ublažava trakcione efekte. Tanka MLI i prisustvo plaka vezanog za centralnu makulu, bi mogli da

objasne predispoziciju koju ova oblast ima ka promenama izazvanim trakcijom. (93,94,126)

U svojim studijama Zimmerman i Straatsma (127) opisali su da između zadnjeg vitrealnog korteksa i MLI postoje fini, fibrilarni pripoiji, kojima se može objasniti veoma bliska veza između zadnjeg vitrealnog korteksa i retine.

Iznad krvnih sudova, VRDP pokazuje osobenosti. Kuwabara i Cogan (128) su opisali da na perifernoj retini postoje tela nalik na pauka, koja se spiralno obmotavaju oko krvnih sudova i povezuju sa MLI. Pedler (129) je pronašao da je MLI preko krvnih sudova tanja, zbog nedostatka unutrašnjih procesusa Müller-ovih ćelija. Prisustvo pora u MLI duž krvnih sudova, i vitrealnih niti ubačenih u pore, prvo je zabeležio Wolter, (130) dok su Mutlu i Leopold (131) opisali da se ove niti prvo šire kroz MLI, a onda se granaju i okružuju krvne sudove vitroretinovaskularnim trakama. Ovakve strukture bi mogle da objasne snažnu ateziju koja postoji između staklastog tela i krvnih sudova mrežnjače, koja amortizuje i prigušuje arterijske pulzacije tokom srčanog ciklusa. U patološkim uslovima, povezanost ovih struktura bi mogla da podstakne proliferaciju i hemoragije, koje su povezane sa trakcijom na retinalne krvne sudove.

Bazalna lamina koja okružuje staklasto telo tokom starenja postaje sve deblja, (132) što predstavlja isti proces koji se odvija i u bazalnoj lamini celog tela. Hogan i saradnici (99) sugerišu da do zadebljanja MLI retine dolazi nakon što se ona formira, verovatno kao rezultat sinteze u Müller-ovim ćelijama. Ovaj fenomen bi mogao da igra ulogu u slabljenju vitreoretinalne adhezije i nastanku PVD-a.

1.14 Patohistološke promene membrane limitans interne

Analizom uzoraka tkiva sa idiopatskim poremećajima VRDP, hirurški uklonjenog sa retine, otkrivene su dve vrste struktura: kolageni (uglavnom kolagen II, a ponekad III ili IV) u zavisnosti od prisustva zadnjeg korteksa (membrane hijaloidee) u uzorku, i MLI u kombinaciji sa astrocitima (što ukazuje na gliozu MLI).

Patohistološkom analizom uzorka uklonjene ERM sa retine može se dokazati prisustvo astrocita, glijalnih ćelija i završetaka Müller-ovih ćelija, dok su hijalociti, eritrociti i ćelije RPE izrazito retki. U slučaju prisustva PVD-a (spontanog ili hirurškog) uočene su: preretinalne strukture, sa tipičnim fibrilarnim izgledom

membrane hijaloidee i kolagen tip II (što je karakteristično za normalnu hijaloideu), kao i retinalne strukture, sastavljene od acelularne MLI, pokrivene glijalnim ćelijama ili delovima glijalnih ćelija i kolagen tip II. U otprilike 30% slučajeva ove dve strukture (MLI i membrana hijalodea) su toliko adherentne, da uzorak sadrži sve komponente. U uzorku uklonjenih MLI kod ERM i ruptura makule (MH) pronađeni su astrociti i delovi završetaka Müller-ovih ćelija. Ovo ukazuje da razvoj ERM nije proliferativni proces koji koji kreće od spolja u odnosu na VRDP i širi se po površini retine.

Pojačana reflektivnost na biomikroskopu potiče od nepravilne proliferacije glijalnih ćelija, koje se razvijaju na nivou MLI, i koje su pomešane sa manje ili više adherentnim kolagenim vlaknima membrane hijaloidee. Reflektivnost potiče više od glijalnih ćelija, nego od kolagenih vlakana.

Reflektivnost zavisi od anatomske strukture tkiva koje se nalazi iznad površine MLI. Kada su u odsustvu PVD-a, kolagene fibrile prisutne u velikom broju, ili kada u prisustvu PVD-a postoji rezidualni plak vitreusa koji je adherentan za makulu, reflektivnost je izraženija. Reflektivnost je veća, ukoliko je zastupljen veći broj vlakana. Kada nema rezidualnih vitrealnih vlakana, reflektivnost ima izgled uobičajene celofanske makulopatije.

U neuropatologiji, astrocitna glijoza je pronađena kod ishemije i smatra se da je ishemija jedan od mehanizama nastanka idiopatskih ERM. Postoje i drugi pokretački mehanizmi za nastanak glioze, kao što su inflamacija ili vitrealna trakcija. Glijalni citoplazmatski produžeci mogu da probiju membranu hijaloideu, i naprave jake pripoje, tako da vitrealna trakcija, koja se javlja u toku PVD-a, može biti posledica inicijalne glioze.

Glijalne ćelije, koje su u osnovi ćelije reparacije, propuštaju fotone, koji kroz njih lako prolaze, dolaze do ćelija RPE i stimulišu aksoplazmatski transport. Trakcija može da dovede do prekida aksoplazmatskog transporta. Ishemični edem, kao posledica prekida sinapsi, može biti razlog za gubitak vida.

Perivaskularni astrociti, koji su lokalizovani u unutrašnjim slojevima retine, postaju hipertofični ili fusiformni, i prepunjeni gliofilamentima, stvarajući tako horizontalnu gliozu. Ovo potvrđuje hipotezu da postoji sličnost između retine i mozga, odnosno da hipoksija može biti razlog za nastanak ERM. Retinalna

perivaskularna astrocitna gliozna ima funkciju očuvanja hemato-retinalne barijere, tako da prisustvo retinalne glioze na unutrašnjoj retini, objašnjava zašto unutrašnji slojevi nisu primarno u edemu. Astrocitna gliozna na unutrašnjoj retini ne može da zaustavi razvoj edema u spoljašnjim slojevima retine.

Kod ablacije retine, dolazi do reaktivne transretinalne glioze Müller-ovih ćelija, od MLI do MLE, odnosno vertikalne glioze. Kada postoji vertikalna gliozna Müller-ovih ćelija, ne dolazi do razvoja masivnog cistoidnog edema makule (CME). Müller-ove ćelije imaju veoma veliku ulogu u zaštiti retine od nastanka edema, čak i slučajevima prisutne ishemije. One se prostiru kroz celu debljinu retine i imaju ulogu strukturne podrške koja stabilizuje retinalne neurone. Završeci Müller-ovih ćelija stabilizuju MLI, svojim apikalnim krajem formiraju MLE i okružuju nukleuse fotoreceptora i tako ograničavaju vertikalno širenje, odnosno raslojavanje retine. Proliferacija gliofibrila, koja se može videti duž ovih ćelija u slučajevima kada je neuroretinalni epitel odvojen, ima ulogu u očuvanju hemato-retinalne barijere, potpomaže strukturnu stabilnost, sprečava nastanak edema, popunjavajući sve interneuronalne prostore, ostavljajući tako malo prostora za nakupljanje tečnosti.

Kao odgovor na hipoksiju, na unutrašnjoj retini dolazi do nastanka horizontalne glioze, koja čuva hemato-retinalnu barijeru, ali ne sprečava razvoj CME u spoljašnjoj retini. Pod istim uslovima, ablacija retine indukuje nastanak vertikalne glioze, koja nadvladava uticaj horizontalne glioze i utiče na očuvanje strukture cele retine.

Uklanjanje MLI (*peeling*) ima isti efekat na retinu kao ablacija retine, indukujući ćelijski odgovor. Odvajanje neuroepitela od RPE izlaže neuroepitel ishemiji i omogućava ulazak tečnosti, koji je veći u predelu makule, gde je MLE fenestirana. Gliozna Müller-ovih ćelija ima odbrambenu ulogu na ovu traumu. Signal koji pokreće vertikalnu gliozu može biti prekid veze između Müller-ovih ćelija i fotoreceptora i ćelija RPE.

Kod uklanjanja MLI, prvo je neophodno ukloniti sva vlakna zadnje hijaloidee, koja su pripojena za nju, odnosno indukovati PVD. Međutim, čak i nakon PVD-a, jedan broj vlakana ostaje vezan za MLI. Uklanjanje MLI je najbolji način da se zajedno sa njom, uklone i sva kolagena vlakna. Ovo bi moglo da objasni zašto

uklanjanje MLI uvek popravlja metamorfopsiju, koja nastaje zbog kontrakcija membrane hijaloidee.

MLI je acelularna struktura, debljine 1 μ m, koja ne reprodiferiše. Sa uklanjanjem MLI, uklanjaju se i završeci Müller-ovih ćelija i horizontalna gliozna, ukoliko postoji. Ovako izazvano oštećenje Müller-ovih ćelija za vreme uklanjanja membrane, može biti inicijalni signal za gliozu Müller-ovih ćelija. Kapacitet Müller-ovih ćelija da se ispune gliofibrilima i tako stabilizuju hemato-retinalnu barijeru i uspostave prekinuti aksoplazmatski transport utiče na činjenicu da je za oporavak vidne funkcije potrebno 6 meseci i više da bi dostigla svoj maksimum. Dužina trajanja procesa, koja korelira sa brojem ćelija koje su izgubile funkciju, i preoperativna vidna oštrina, utiču na stepen oporavka vidne funkcije.

Nakon uklanjanja ERM, sa uklanjanjem MLI, može se videti reflektivnost sa makule koja je slična reflektivnosti celofanske makulopatije. Ova reflektivnost ne potiče od MLI, jer ona ne reprodiferiše, već od astrocitne reprodiferacije, koja obnavlja prvobitnu reflektivnost.

Indukovanje PVD-a, bez uklanjanja MLI, takođe je pokazalo izvesne dobre rezultate. Objašnjenje za to je u činjenici, da se u jednom broju slučajeva sa zadnjom hijaloideom uklanja plak adherentan za MLI, koji izaziva trakcija na MLI i završetke Müller-ovih ćelija. Pojedine male MH mogu da se zatvore i bez uklanjanja MLI. Stimulacija Müller-ovih ćelija omogućava retini da se suprotstavi trakcionim silama, ali sama indukcija PVD-a i uklanjanje vitrealnih fibrila ne utiče na evoluciju promene ka FTMH i ne smanjuje šansu za ponovno otvaranje hirurški zatvorene MH, što ukazuje da trakcija nije jedini mehanizam nastanka MH.

Skidanje membrane je mnogo teže kod edema, nego kod idiopatske ERM, kod koje postoji horizontalna gliozna, koja je u većini slučajeva jednim delom odvojena od retine, tako da olakšava hiruršku klivažu. U odsustvu horizontalne glioze, ravan klivaže mora da se postigne hirurški.

1.15 Ultrastrukturne promene staklastog tela

1.15.1 Remodelovanje vitrealnog matriksa

Kolageno remodelovanje ekstraćelijskog matriksa podrazumeva dinamičke procese kako sinteze, tako i razgradnje kolagena.

Sinteza kolagena, kao što je kolagen tip II, koji učestvuje u formiranju fibrila počinje intracelularno. Pro-kolageni molekuli se sekretuju u ekstracelularni matriks, gde se C- i N- terminalni propeptidi odvajaju, kolageni fibrili organizuju i dolazi do unakrsnog povezivanja (*cross-linking*).

Razgradnja kolagena u fiziološkim uslovima najčešće se odvija intraćelijski. Pod patološkim uslovima (kao što je upala), kada velika količina kolagena treba da se razgradi u relativno kratkom intervalu, dolazi do veće ekstraćelijske razgradnje, u kojoj glavnu ulogu ima enzim matriks proteaza (kolagenaza).

U vitreusu odraslih ljudi nalaz prokolagena i ukrštanje nezrelog kolagena ukazuje da se sinteza kolagena nastavlja sa starenjem. Prisustvo mRNK kolagena u sveže vitrektomisanom uzorku, može ukazati na postnatalnu produkciju kolagena od strane retinalnih ćelija. Organizacija mreže vitrealnih lamela i promene koje su posledica starenja potvrđuju da postoji kontinuirana sinteza i deponovanje novoformiranog kolagena i da je oblast cilijarnog tela jedno od glavnih mesta njegove produkcije. Argumenti koji podržavaju ovu hipotezu su, da su lamele koje se sastoje od dobro organizovanih mreža koje sadrže kolagen, orijentisane u obliku tubula i pokazuju povećanje u dužini i širini sa starenjem, uočljivije u prednjoj partiji vitreusa, koja ograničava oblast cilijarnog tela. Progresivno stvaranje subretinalnih paketića kolagena u oblasti vitrealne baze, podržava koncept sinteze kolagena od strane ćelija cilijarnog tela.

Razgradnja kolagena nastaje dejstvom enzima, što je morfološki potvrđeno fragmentacijom kolagena blizu likveficiranih prostora (u odsustvu ćelija) i gubitkom kolagena tipa IX sa površine vitrealnih fibrila u (toku starenja). Imunohistohemijski je dokazano da postoji fragmentacija kolagena tipa II, koja bi mogla da se objasni dejstvom matriks metal proteinaza (MMP-1 ili MMP-7). *Western blott* testom su otkriveni fragmenti kolagena tipa II, koji bi mogli da se formiraju dejstvom tripsina.

Ekstraćelijski enzimi, kao što su MMP, su sposobni da degradiraju (razgrade) kolagen. U humanom nepatološkom vitreusu dokazane su neke MMP, kao što su: MMP-1 (kolagenaza 1), (pro-) MMP-2 (želatinaza A); MMP-3 (stromelysin 1); MMP-8 (kolagenaza 2); i MMP-9 (želatinaza B). Dok su MMP-1 i MMP-8 sposobne da razgrade kolagen tipa II, MMP-2 može da razgradi kolagen tipa V i XI kao i fragmente kolagena tipa IX. Drugi ekstracelularni enzimi, kao što su plazmin, odnosno plazminogen, koji takođe imaju potencijalnu proteolitičku aktivnost u humanom vitreusu, se značajno povećavaju sa godinama. U mikroglijalnim ćelijama u retini i vitreusu je takođe identifikovan i tripsin.

Pored enzima, smanjenje nivoa šećera, oksidovani aldehidi, oksidovani lipidi i reaktivni karbonati mogu da odreaguju sa dugoživećim vitrealnim proteinima i formiraju krajnje proizvode glikacije (AEG). Oni u prisustvu gvožđa mogu da razgrade HA, stvarajući tako slobodne radikale, što dovodi do razgradnje vitrealnog matriksa.

Na razgradnju fibrilnih kolagena može da utiče i prisustvo proteoglikana koji okružuju fibrile kolagena. U hrskavici proteoglikani štite fibrile kolagena od enzimske razgradnje, a izdvajanje proteoglikana olakšava razgradnju kolagena. Slični mehanizmi bi mogli biti prisutni u vitreusu, zbog njegove biohemijske sličnosti sa hrskavicom. Likvefakcija vitreusa kao posledica starosti može da se poveća progresivnim gubitkom kolagena tipa IX, proteoglikana sa površine fibrila.

Razgradnja i sinteza kolagena su verovatno u ravnoteži, s obzirom da totalna količina i procenat kolagena u humanom vitreusu ostaje stabilna tokom celog života.

Količina nekolagenih proteina se povećava u mnogo većem procentu nego količina kolagena. Povećanje koncentracije ukupnih proteina sa starenjem može biti povezana sa progresivnim curenjem serumskih proteina u vitreus.

Koncentracija HA se povećava do 20. godine starosti, ostaje relativno stabilna između 20. i 70. godine starosti, posle čega raste u tečnom vitreusu. Koncentracija HA se od 20. do 60. godine ne menja ni u tečnom vitreusu, ni u gelu, što znači da postoji povećanje sadržaja HA u tečnom vitreusu i smanjenje u gelu, pošto veličina tečnog vitreusa raste, a gela se smanjuje sa starenjem. Likvefakcija vitreusa je vezana za redistribuciju HA iz gela u tečni vitreus. Sa napredovanjem likvefakcije,

od 70. do 90. godine starosti, postoji značajni porast koncentracije HA u tečnom vitreusu. Vitreus bez PVD-a ima veću koncentraciju HA, nego onaj sa kompletnim PVD-em.

Ukupni sadržaj kolagena u staklastom telu se ne menja posle 20 do 30 godina života. Međutim, koncentracija kolagena u vitreusu između 70. i 90. godine života signifikantno je veća nego što je u 50. i 60. godina života, što ukazuje da smanjenje zapremine koje javlja sa starenjem, dovodi do povećanja koncentracije kolagena koji je prisutan u gelu.

1.15.2 Promene u staklastom telu tokom starenja

Struktura staklastog tela se menja tokom čitavog života.

U kasnim prenatalnim fazama razvoja vitreusa, nema drugih struktura osim ostataka hijaloidne arterije koja je orijentisana prema preparilarnom prostoru. Vitreus je relativno mali, uglavnom gust, sa izraženo gušćim spoljašnjim omotačem, koji odgovara vitrealnom korteksu. Gustina vitreusa u ovoj fazi može se objasniti činjenicom, da su u ovoj fazi razvoja, pored HA, glavne strukturne komponente kolagen i proteoglikani. (67,133) Sinteza HA počinje nakon rođenja, što dovodi do povećane transparentnosti staklastog tela.

Tokom detinjstva samo vitrealni korteks rasipa svetlost koja prodire u oko i zato nam izgleda gušće, ali sve do srednjih godina života, unutar vitreusa nema vidljivih vlakana.

U toku starenja, ova vlakna postaju sve deblja, gušća i izuvijenija, što zajedno sa stvaranjem mnogobrojnih džepova ispunjenih tečnošću ili lakuna, narušava morfologiju, odnosno dovodi do sinereze staklastog tela. Sa starenjem dolazi do likvefakcije gela i nastanka karakterističnih promena u strukturi staklastog tela, koje mogu da učestvuju u nastanku vitreoretinalnih obojenja.

Promene ovog tipa su posledica biohemijskih promena u sastavu i organizaciji molekulskih komponenti vezanih za starenje, koje istovremeno dovode do likvefakcije (razvodnjavanja) staklastog tela i stvaranja vlakana. Prostori tečnog vitreusa se obično nazivaju lakunama. Do likvefakcije dolazi prvo u centralnom delu vitreusa u srednjim godinama života, koji i u mladosti sadrži malu količinu kolagena. (134) Kishi i Shimizu (135) u istraživanjima koje su sprovedili na osobama

starijim od 65 godina života, su u 95% slučajeva opisali su prisustvo anatomskog entiteta, zadnjeg vitrealnog džepa, koji predstavlja likvefakciju centralnog prekortikalnog zadnjeg vitreusa, nastalu kao posledica starenja. (136)

Likvefakcija staklastog tela počinje mnogo ranije nego što je kliničkim pregledom ili ultrazvučnom dijagnostikom moguće otkriti. Balazs i Flood (137) su u svojim istraživanjima pronašli da likvefakcija staklastog tela može da nastane već posle četvrte godine života i da je do trenutka kada ljudsko oko dostigne svoju normalnu veličinu (14-18 godine starosti) približno 20% ukupne zapremine staklastog tela u tečnom stanju.

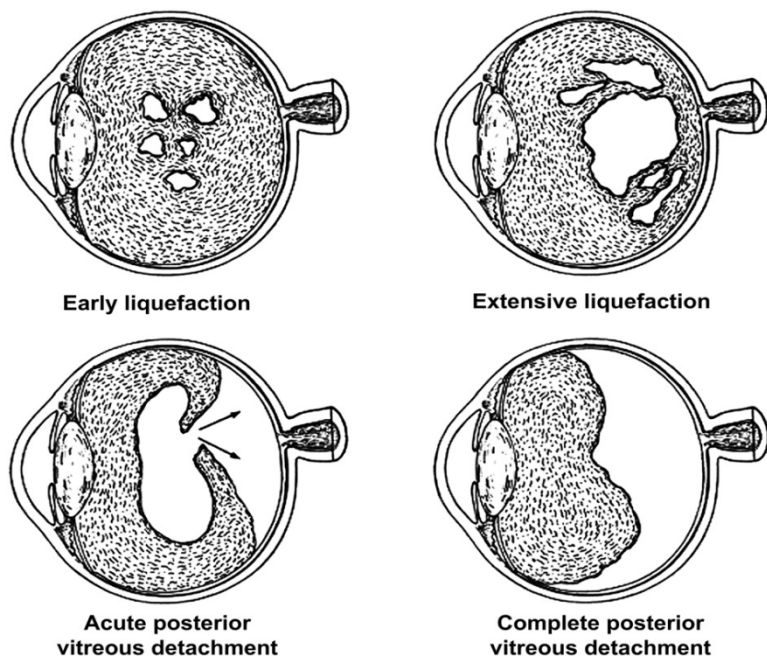
Ove studije pokazuju da nakon 40. godine života, postoji stalni porast količine tečnog vitreusa, koji prati smanjenje zapremine vitrealnog gela i da je do 80. ili 90. godine života, preko 50% vitreusa je u tečnom stanju.

Saznanje, da je centralni vitreus mesto u kome se prvi put primećuju vlakna, je u skladu sa zapažanjem da je centralni vitreus oblast koja prva prolazi kroz likvefakciju, što podržava koncept koji sugerise da razlaganje HA- kolagenog kompleksa rezultira u istovremenom stvaranju tečnog staklastog tela i agregaciji kolagenih fibrila u snopove paralelnih fibrila, sa ukrštanjima između vlakana. Starenje kolagena u organizmu karakteriše veći broj ukrštanja, koji se manifestuje kao smanjenje rastvorljivosti, smanjenje čvrstine i rezistencije na dejstvo enzima. (138-140)

Interakcija između HA i kolagena zavisi od međusobne konformacije molekula. Chakrabarti je uočio (141) da postoje razlike u strukturi HA molekula u zavisnosti da li je staklasto telo više u stanju gela ili tečno, ukazujući tako da konformacione promene molekula HA nastaju tokom likvefakcije gela. Andley i Chapmen (142) pokazali su da slobodni kiseonik može da dovede do konformacionih promena u strukturi molekula HA, dok je Ueno sa saradnicima (143) pokazao da slobodni radikali pokreću metaboličke i fotosenzitivne reakcije koje dovode do oštećenja HA i/ili kolagena i njihovog razdvajanja, što dovodi do likvefakcije gela.

Veliki džep tečnog vitreusa klinički može da liči na PVD. Pri hirurškoj intervenciji ulaženje u džep tečnog vitreusa bi moglo da se zameni ulaženjem u retrokortikalni prostor, nastao nakon PVD-a. Na isti način bi, u slučaju da postoji

cepanje zadnjeg vitrealnog korteksa, *vitreschisis*, ulaženje u ovaj prostor moglo pogrešno da se protumači kao ulaženje iza zadnjeg vitrealnog korteksa.



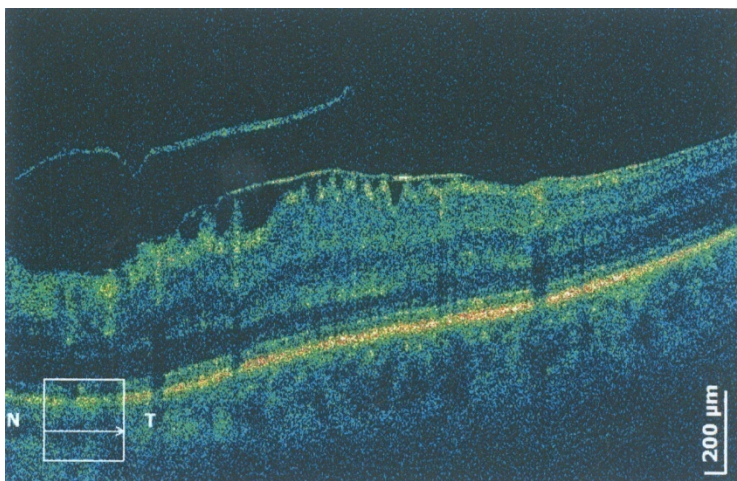
Slika 13. LIKVEFAKCIJA I ZADNJA ABLACIJA STAKLASTOG TELA

Preuzeto iz: Kleinberg T.T, Tzekov RT, Stein L, Ravi N, Kaushal S. Vitreous substitute: A Comprehensive Review. *Surv Ophthalmol.* 2011; 56(4):306

Kada se zadnji vitrealni korteks u celini odvoji od retine, dolazi do celokupnog smanjenja korpus vitreuma ili kolapsa (*syneresis*), koji nastaje kada tečna komponenta vitreusa prodre u prostor iza zadnjeg vitrealnog korteksa, a ispred retine. Ovakvo kretanje tečnosti kroz prepapilarnu rupu ili kroz premakularni ili drugi segment zadnjeg vitrealnog korteksa, je važan stadijum u patogenezi PVD-a.

1.16 Zadnja ablacija staklastog tela

PVD može da se definiše kao razdvajanje kolagena tipa II zadnjeg vitrealnog korteksa od kolagena tipa IV MLI retine. On može biti parcijalan (lokalizovan, delimičan, nepotpun, inkompletnan) i totalan (potpun, kompletan), kada doseže do zadnje ivice baze staklastog tela. PVD se podeliti na normalan i patološki.



Slika 14. OCT SNIMAK ZADNJE ABLACIJE STAKLASTOG TELA KOD PACIJENTA SA ERM

1.16.1 Epidemiologija zadnje ablacije staklastog tela

Prema kliničkim studijama učestalost PVD-a kod osoba starijih od 50 godina života je 53%, dok je kod osoba starijih od 65 godina života 65%. (144,145) PVD se češće javlja kod kratkovidnih osoba, kod kojih obično nastaje deset godina ranije nego kod emetropa i dalekovidnih osoba (146), što je najverovatnije posledica promena na retinovitrealnim strukturama koje nastaju u sklopu miopije. Operacija katarakte kod miopa dodatno ubrzava nastanak PVD-a. (144,147) Učestalost PVD-a je veća kod žena nego kod muškaraca, što može da se objasni hormonskim promenama nakon menopauze. Ovu hipotezu podržavaju činjenice da na sintezu glikozaminoglikana mogu da utiču različiti hormoni. (148,149)

Takođe postoje dokazi i da polni hormoni mogu da utiču na metabolizam glikozaminoglikana. (150,151) U svojim istraživanjima sprovedenim na staklastom telu eksperimentalnih zečeva, Larsen (152) je pronašao, da nakon hormonskog tretmana dolazi do varijacije u koncentraciji HA. Larsson i Osterlin su (153) u svojim istraživanjima otkrili da su kod muškaraca koncentracije vitrealne HA bile znatno veće nego kod žena, što di moglo da se dovede u vezu sa niskim nivoom estrogena kod žena u postmenopauzi i tako objasni zašto PVD češće nastaje kod žena nego kod muškaraca. Ovo ide u prilog razmišljanju da nedovoljno prisutna ili

abnormalna HA destabilizuje organizaciju gela, što dovodi do likvefakcije i nastanka PVD-a.

1.16.2 Patogeneza zadnje ablacije staklastog tela

PVD je rezultat reoloških promena u staklastom telu koje dovode do likvefakcije (*synchysis*) koja je udružena sa slabljenjem veza između vitealnog korteksa i MLI. Spencer (154) je zaključio da starenje, kao i brojni patološki procesi, prouzrokuju depolimerizaciju HA i razgradnju kolagene mreže, što dovodi do likvefakcije gela. Kada vitreus postane tečan i kada, zbog gubitka stabilizirajućeg efekta molekula HA na kolagenu mrežu, dođe do destabilizacije kolagene mreže, nastaje kolaps (*syneresis*) korpusa vitreuma.

Kuhn i saradnici (155) su prvi pretpostavili da bi skraćivanje i kondenzacija vitrealnih fibrila mogli da dovedu do kontrakcije vitreusa i tako zadnji vitreus povuku napred. Međutim, verovatnije je da slabljenje veze između zadnjeg vitrealnog korteksa i MLI na zadnjem polu olakšava tečnoj komponenti staklastog tela da kroz prepapilarni otvor ili kroz premakularni vitrealni korteks, (13,134,144) prodre u retrokortikalni prostor. Pri rotacionim pokretima oka, tečna komponenta vitreusa može da odvoji ravan između vitrealnog korteksa i MLI i dovede do nastanka PVD-a. Ovo pomeranje zapremine iz centralnog vitreusa u retrokortikalni prostor dovodi do kolapsa vitreusa.

Zapažanja Foos i Gloor-a (156) kao i Foos i Wheeler-a (157) ukazuju da PVD počinje na zadnjem polu. Vitroretinalna separacija u predelu makule može biti indukovana povećanim stimulusom koji je odgovoran za nastanak degenerativnih promena u vitreusu premakularne oblasti. Foos i Wheeler (157) su zaključili da je likvefakcija zadnjeg vitreusa rezultat toksičnog dejstva koje fokusirano svetlo ima na premakularni vitreus. Ovome doprinosi i toksičnost prouzrokovana nakupljanjem produkata metabolizma, veoma gustih, metabolički veoma aktivnih neurona u makuli. Oba, svetlosno zračenje i metabolički procesi, mogu da proizvedu slobodne radikale, koji mogu da promene strukturu kolagena i/ili HA i poremete vezu između kolagena i HA, što takođe dovodi do likvefakcije. (158) Ovo

može biti objašnjenje za nakupljanje tečnosti u premakularnim burzama (159) ili džepovima. (135)

O'Malley (160) je u svojim istraživanjima ukazao da iako PVD nastaje kasnije, postoji izražena korelacija između PVD-a i likvefakcije, imajući u vidu da su oba u korelaciji sa godinama, dok su Foos i Wheeler (157) pronašli statistički značajnu korelaciju koja postoji između stepena likvrfakcije i učestalosti nastanka PVD-a. Larsson i Osterlin (153) su napravili korelaciju između stepena likvefakcije vitreusa i obima PVD-a i pronašli da je u očima bez PVD-a oko 10% vitreusa je bilo tečno, dok je kod parcijalnog PVD-a 23% vitreusa bilo tečno. Ove studije su takođe pokazale i da je koncentracija HA u očima bez PVD-a značajno veća, nego u očima sa totalnim PVD-om, ali je nejasno da li je ovo efekat PVD-a.

Balazs (91) je u eksperimentalnim uslovima izazvao *synchysis* taloženjem HA, tako što je vezivao HA sa metalnim jonima ili tako što je slobodnim radikalima i hijaluronidazom depolimerizovao HA. Isti efekti se postižu sa skoro svim oblicima visoko energetske radijacije. (149)

Druga istraživanja (161,162) su pokazala da lakune ili džepovi tečnog vitreusa, ne sadrže kolagen. Morfološke studije (9,13) ukazuju da u starosti dolazi do agregacije (nakupljanja) kolagenih fibrila u snopove i vlakna i segragacije (odvajanja) HA u lakune, što dovodi do stvaranja velikih džepova tečnog vitreusa. (135,159)

Likvefakcija vitreusa sama nije dovoljna za nastanak kompletnog PVD-a. U većini slučajeva, kod pacijenata mlađih od 60 godina starosti, sa izraženom likvefakcijom, vitreus ipak ostaje vezan za retinu, (163,164) dok posle šezdesete godine, postoji čvrsta veza između stepena likvefakcije i prevalence PVD-a. Sve dok vitroretinalna adhezija ne oslabi dovoljno, nestabilnost vitrealnog gela, koja prati uznapredovalu likvefakciju, nema za rezultat PVD. Kod osoba mlađih od 20 godina, nakon PVD-a, MLI ostaje adherentna za odvojeni vitrealni korteks.

Iz svih predhodno pomenutih zapažanja i ispitivanja može se zaključiti da je PVD rezultat istovremenih promena unutar vitreusa i promena na VRDP.

Poremećaj normalne veze između kologena i HA, koji dovodi do prelaska gela u tečno stanje, može da nastane zbog starosnih promena u strukturi kolagena, promena konformacije i/ili koncentracije HA, pod dejstvom slobodnih radikala

nastalih u fotosenzitivnim ili metaboličkim procesima, hormonskih efekta ili kombinacije svih predhodno pomenutih faktora. Narušavanje veze između vitrealnog korteksa i MLI na zadnjem polu, omogućava da tečnost odvoji retrokortikalnu ravan, što dovodi do kolapsa staklastog tela.

1.16.3 Posledice zadnje ablacije staklastog tela

Vitreus je u mladosti normalno providan sa minimalnom difrakcijom svetla. (165) U starosti, organizovanje vitrealnih kolagenih fibrila u debela, nepravilna, vidljiva vlakna (166) dovodi do difrakcije svetla, koja subjektivno može da smeta. Visoka učestalost PVD-a u starosti takođe može da dovede do smetnji nastalih rasipanjem svetlosti o guste mreže kolagenih fibrila u zadnjem vitrealnom korteksu. (167)

Rani stadijumi PVD-a su obično hronični, okultni i asimptomatski, dok je terminalni stadijum, vitropapilarna separacija, praćen akutnim simptomima kod većine pacijenata. Simptomi PVD-a se dele na vitrealne (opacitate) i retinalne (fotopsije i metamorfopsije).

Opacitati (*floaters*) su najčešći simptom na koji se žale pacijenti sa PVD-em. Oni proizilaze iz entoptičkih fenomena prouzrokovanih kondenzacijom vitrealnih vlakana, glijalnim tkivom epipapilarnog porekla (koje je vezano za zadnji vitrealni korteks) ili zbog prisustva krvi intravitrealno. (168) Tokom pokreta očiju dolazi do pomeranja staklastog tela, a samim tim i kretanja opacitata, što dovodi do rasipanja upadne svetlosti i na retini stavlja senku, koja se vidi kao siva struktura koja je nalik na dlaku ili mušicu. Kod 57%-83% očiju sa kompletnim PVD-em, dokazano je prisustvo glijalnih ćelija u zadnjem vitrealnom korteksu. (169,170) Pokretni prsten koji flotira je dobar pokazatelj PVD-a, ali njegovo prisustvo ne ukazuje da se radi o kompletnom PVD-u. PVD može da postoji i bez odvajanja prepapilarnog prstena. Kada se pacijenti žale na više sitnijih opacitata, obično je došlo do malih vitrealnih hemoragija, koje često mogu da budu povezane sa cepanjem retine. Lindner (144) je u svojim istraživanjima konstatovao da je, u slučaju PVD-a, do minimalnih vitrealnih hemoragija došlo u 13-19% slučajeva.

Daleke 1935. godine, Moore (171) je opisao da sa PVD-em mogu da se dovedu u vezu svetlosni bljeskovi, koji po Wise-u (172) nastaju u 50% slučajeva i uglavnom

su vertikalno i temporalno lokalizovani. Fotopsije pacijenti opisuju kao snažne, kratke fleševe, sevanja, varnice, svetlosne prstenove na periferiji vidnog polja. Smatra se da su svetlosni bljeskovi prouzrokovani vitroretinalnom trakcijom (VRT) i da predstavljaju visoki rizik za nastanak ruptura retine. Voerhoeff (173) smatra da svetlosni bljeskovi zapravo nastaju kao posledica kontakta i ekscitacije koji odvojeni vitrealni korteks, prilikom pokreta oka, ima sa retinom u zoni trakcije. Fosfeni su intenzivne, sjajne, bele fotopsije, koje se ponavljaju, ne menjaju lokalizaciju i nastaju kao posledica čvrste vitroretinalne adhezije.

Trakcija na retinalne krvne sudove u sklopu PVD-a može da dovede do retinalnih i/ili vitrealnih hemoragija. Retinalne hemoragije koje nastaju kao posledica PVD-a se najčešće nalaze duž vitrealne baze, (168,174) ali mogu da se vide peripapilarno i u predelu makule. Ove lokalizacije odgovaraju oblastima koje su poznate kao mesta čvrste vitroretinalne adhezije. Najjače vitreoretinalne adhezije su opisane oko optičkog diska, preko krvnih sudova mrežnjače i u području makule. Ovaj bliski odnos kortikalniog vitreusa i mrežnjače može da bude odgovoran za nastanak različitih oblika oboljenja makule.

Anatomske uzroci jačih vitroretinalnih adhezija sa retinalnim krvnim sudovima su ispitivani u humanim histopatološkim studijama, koje su pokazale da postoji paravaskularna rarefikacija (istanjenje) retine sa mikrocistama. (175) Ova hipoteza može da se poveže sa objašnjenjem postojanja abnormalnih vitroretinalnih pripoja.

U svojim istraživanjima, Foos (176) ukazuje da postoji istanjenje retinalne MLI preko krvnih sudova i smatra, da ovo dovodi do stvaranja pukotina kroz koje se vitrealna vlakna vezuju i/ili glijalne ćelije migriraju, stvarajući male ERM, koje dovode do abnormalnih vitroretinalnih adhezija. Odsustvo stabilizirajućeg uticaja produžetaka Muller-ovih ćelija u ovim oblastima, čini retinalne krvne sudove osetljivijim na efekte vitrealne trakcije.

1.17 Evolucija ranih stadijuma zadnje ablacije staklastog tela

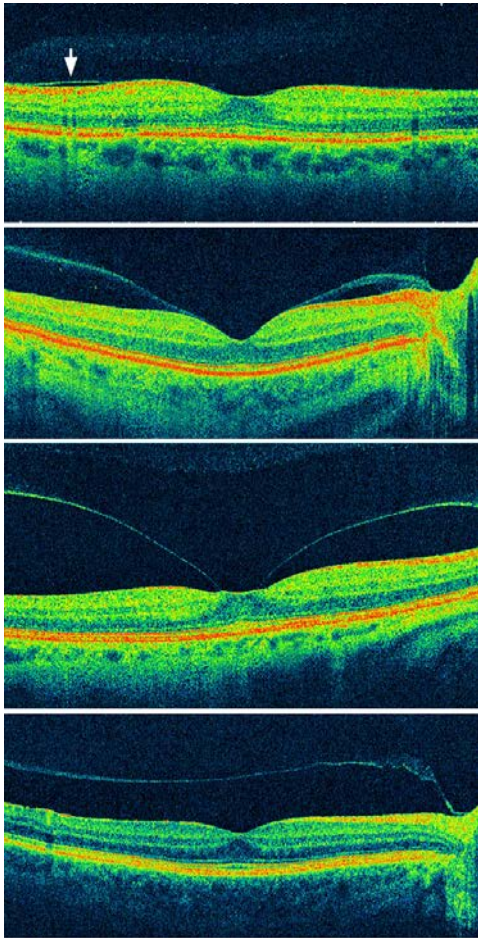
Kliničkim pregledom na biomikroskopu ili ultrazvukom veoma je teško precizno otkriti rane stadijume plitkog, delimičnog odvajanja staklastog tela, koji prethode vitropapilarnoj separaciji. (177,178) Zbog nemogućnosti da se jasno sagleda VRDP

u ranim asimptomatskim stadijumima, do skoro je bilo nemoguće odrediti model i stepen evolucije PVD-a. Optička koherentna tomografija (OCT) je dobijanjem preseka visoke rezolucije slike omogućila precizniju dijagnostiku i pomogla u definisanju modela evolucije PVD-a. (178-182)

Poznavanje anatomije VRDP jasno ukazuje da je vitreus utoliko jače vezan za retinu, ukoliko je MLI finija, odnosno tanja. Mesta gde je MLI finija (baza staklastog tela, duž velikih krvnih sudova, oko glave optičkog diska i 500 μ m centrofoveolarno) su mesta najjače vitroretinalne adherencije. (183-186) Iz topografskih varijacija u jačini vitroretinalne adherencije proizilazi objašnjenje zašto PVD kao posledica starenja počinje separacijom ne foveolarnog, nego parafoveolarnog vitreusa.

Studija sprovedena na pacijentima sa spontanim PVD-em, korišćenjem elektronskog mikroskopa, (184) potvrdila je prisustvo zaostataka vitrealnog korteksa u fovealnoj oblasti u 44% očiju. Najviše zaostataka bilo je nalik na plaže vitrealnog pripoja za foveolu dijametra 500 μ m. U pojedinim očima, prsten vitrealnog zaostatka, dijametra 1500 μ m, bio je pripojen uz fovealnu ivicu. Ova, kao i slična zapažanja, u toku intraoperativne indukcije PVD-a (187) potvrđuju da su centralna foveolarna oblast od 500 μ m i ivica fovee, prečnika 1500 μ m, mesta jake vitreoretinalne adhezije.

Istraživanje vezano za patogenezu ruptura makule omogućilo je da se bolje razume nastanak i evolucija početnih stadijuma PVD-a na drugom (parnom) oku. Uz pomoć OCT-a pokazano je da PVD počinje u području periferije makule, zatim se postepeno širi na celu perifovealnu oblast, a da jedan deo i dalje ostaje vezan za foveolu. (188)



Slika 15. SD- OCT RANIH, ASIMTOMATSKIH STADIJUMA PVD-a

Prvi red: Evidencija najranije otkrivenog PVD-a

Drugi red: Uznapredovali perfovealni PVD, sa širokom rezidualnom makularnom adhezijom.

Treći red: Perifovealni PVD sa fokalnom foveolarnom adhezijom (uočava se premakularni likveficirani džep).

Četvrti red: PVD se pruža duž cele makularne regije(vidi se adherencija za *papilu nervi optici* PNO)

Preuzeto iz: Johnson MW. Perspective Posterior Vitreous Detachment: Evolution and Complication of its' Early Stages. Am J Ophthalmol. 2010;149:371

Rani stadijumi PVD-a otkriveni OCT-om, prikazani su u velikoj prospektivnoj studiji ispitivanja zdravih asimptomatskih osoba srednjeg doba. (189) Potvrđeno je da je većina ispitivanih osoba imala različite stepene lokalizovane ablacije vitreusa od perifovealne retine, sa perzistentnim pripojem za foveu, optički disk i

retinu srednje periferije. Parcijalni PVD koji zahvata celu makulu i kompletni PVD potvrđeni su u malom broju očiju.

Gaudric je proučavao prve stadijume PVD-a i potvrdio da počinju sa periferije fovee i šire se sporo progresivno na područje makule, tako da vitreus ostaje fokalno pripojen za foveolu. Ovaj lokalizovani PVD je obično asimptomatski i ne može se lako uočiti na biomikroskopu i OCT-u. Kod inicijalnog PVD-a, lokalizovanog u perifoveolarnoj zoni, retrokortikalni prostor je uzan nekoliko desetina mikrona. Uchino je na OCT snimcima prvih faza razvoja PVD-a prvi ukazao na postojanje fine refleksije ispred retine, koja bi mogla biti membrana hijaloidea. U ovom stadijumu lokalizovani PVD može da perzistira nekoliko meseci, pa čak i godina, bez bilo kakvih simptoma. Jaka adherencija vitreusa za periparilanu retinu delimično ograničava ablaciju vitreusa u predelu makule.

Rani stadijumi PVD-a u zdravim očima i u očima sa idiopatskom rupturom makule i dijabetičnim makularnim edemom (DME) su hronični i lagano progresivni. Oni obično perzistiraju hronično i lagano, mesecima ili godinama progrediraju u kompletni PVD. U studiji u kojoj su ispitivani pacijenti imali različite vitromakularne poremećaje, pokazalo se da samo 10% ima stadijum 1 ili 2 PVD-a, koji je u periodu od 30 meseci napredovao u kompletni PVD. (177) Na sličan način u studiji, u kojoj su u periodu od 2 godine, ispitivani pacijenti sa unilateralnom rupturom makule, pokazalo se da je na drugom oku (190) PVD napredovao do stadijuma 2 u 29% slučajeva, dok je samo 12% očiju razvilo kompletni PVD.

Korišćenjem mnogobrojnih preseka, OCT metodom se može rekonstruisati 3D mapa razvoja ranih stadijuma PVD-a. PVD počinje u perifovealnoj makuli, širi se gore i temporalno na susednu, srednju periferiju (verovatno zbog efekata gravitacije), a zatim na foveu, donju srednju periferiju i na kraju zahvata ivicu optičkog diska, dovodeći do nastanka kompletnog PVD-a. (191)

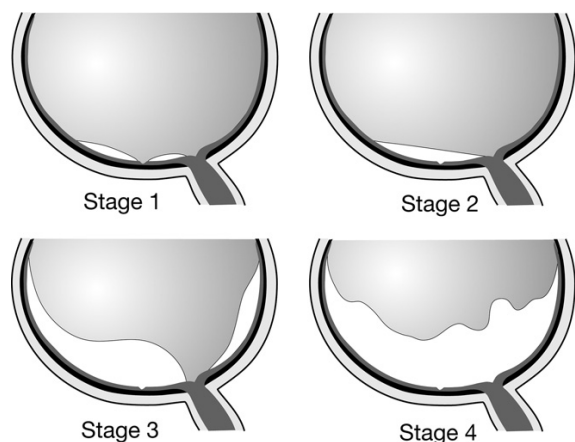
Preterminalni stadijum, u kome je prisutan kompletan PVD izuzev vitropapilarnog pripoja, obično je asimptomatski. Parcijalni senilni PVD progredira relativno brzo do kompletnog od trenutka kada je, u odsustvu anomalne adherencije, peripapilarni pripoj prekinut, odnosno odvojen. Jaffe je procenio da, u odsustvu anomalnih adherencija, za nekoliko minuta do nekoliko sati, tečna

komponenta vitreusa ispuni retrokortikalni prostor i odvoji vitreus od retine sve do zadnje baze staklastog tela.

Smatra se da PVD postoji kada je vitrealni korteks odvojen od retine u predelu zadnjeg pola i u nivou optičkog diska, do ekvatora i tada postaje klinički jasno vidljiv.

Kada je zadnji vitrealni korteks odvojen od zadnjeg pola blizu retine, praktično ga je gotovo nemoguće primetiti biomikroskopom, jer je transparentan i vrlo blizu retine. Ultrazvukom ili biomikroskopskim pregledom može lakše da se potvrdi PVD ukoliko je praćen hemoragijama optičkog diska ili smetnjama u vidu. (192,193) Kolaps vitreusa postoji kada je on potpuno odvojen od retine, pomeren napred i dole, ostavljajući široki retrokortikalni prostor.

Na osnovu dobijenih podataka napravljen je šematski prikaz PVD-a kao posledica starenja.



Slika 16. ŠEMATSKI PRIKAZ STADIJUMA ZADNJE ABLACIJE VITREUSA (PVD)

Stadijum 1. perifovealni PVD sa rezidualnom vitrofovealnom adhezijom;

Stadijum 2. makularni PVD bez vitrofovealne adhezije;

Stadijum 3. skoro kompletan PVD, sa zaostalom samo vitropapilarnom adhezijom;

Stadijum 4. kompletan PVD.

Preuzeto iz: Johnson M.W. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2005; 103: 537–567. Uchino E, Uemura, A. and Ohba, N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 2001; 119: 1475–1479.

1.18 Trakcioni efekti perifovealne zadnje ablacije staklastog tela

Separacija posteriorne hijaloidee od perifovealne retine može da izazove trakciju na foveolu najčešće pomoću dva mehanizma. (177,187,194-197)

Usled elastičnih svojstava odvojene zadnje hijaloidee sa fokalnom adhezijom za foveolu, dolazi do trakcije na foveolu napred, prema ravni ablacije. Zbog toga što je trodimenzionalna ravan ablacije zadnje hijaloidee ispred, u odnosu na ravan unutrašnje površine retine, slike poprečnih preseka dobijene OCT-om, pokazuju da hijaloidea ima bikonveksnu konfiguraciju pozadi, na mestu gde se graniči sa foveolom. (195) Ova statička anteriorna trakcija, udružena sa stadijumom 1PVD-a, često dovodi do povlačenja unutrašnjeg dela fovee iznad ravni okolne makule, kao što se može videti na OCT snimcima ranih stadijuma MH, vitreofoveolarnog trakcionog sindroma i trakcionog DME. (195,197,198-201)

U toku rotacije očiju, u stadijumu 1 PVD-a (perifovealni PVD), dolazi do lokalizovane dinamičke vitrealne trakcije na foveu. Ovaj mehanizam je sličan nastanku perifernih ruptura retine, kod koga se ispoljava dinamička trakcija vitreusa na mestu fokalne vitroretinalne adhezije, posle odvajanja staklastog tela od okolne retine. Mada obe trakcione sile, statička i dinamička, učestvuju u nastanku makularne patologije, dinamička trakcija ima veći značaj, posebno ukoliko zadnja hijaloidea nije abnormalno zadebljala ili čvrsta.

Moguće je da anatomske varijacije, kao što su jake vitrofovealne adhezije (177) određuju koje su oči posebno rizične za nastanak makularnih komplikacija stadijuma 1 PVD-a. Ove anatomske varijacije mogu da dovedu do odlaganja ili da spreče laku, kompletnu vitrofovealnu separaciju, koja normalno nastaje u toku postepene evolucije nekomplikovanog PVD-a vezanog za godine, omogućavajući silama statičke i dinamičke trakcije, udruženo sa perifovealnom ablacijom hijaloidee, da deluju na foveu.

Specifičan poremećaj makule koji nastaje, zavisi delimično od veličine persistentne vitromakularne adhezije. Kod pacijenata sa perifovealnim PVD-em, potvrđena je statistički značajna korelacija između manjih prečnika vitrealnog pripoja i veličine deformacije fovee. (197) Ovo proizilazi iz činjenice da je trakcioni stres (sila po jedinici površine) koji deluje na foveu veći, ukoliko je površina vitrealnog pripoja manja.

Komplikacije ranih stadijuma PVD-a javljaju se na zadnjem polu i obično počinju podmuklo, dok se komplikacije kompletnog PVD-a (stadijum 4) javljaju na periferiji retine i obično su praćene akutnim simptomima i znacima. (202-204)

Komplikacije ranih stadijuma PVD-a, kao posledica starenja, koje se mogu javiti prema Johnsonu su: ERM, makularna mikroruptura, fovealna crvena tačka, idiopatska MH, vitrofovealna trakcija (trakcioni CME), vitromakularni trakcioni sindrom (VMTS), trakcioni DME, miopna trakciona makulopatija, neovaskularna senilna degeneracija makule i vitropapilarni trakcioni sindrom.

Komplikacije kasnog stadijuma PVD-a (kompletnog), kao posledica starenja, koje se mogu javiti su: retinalna hemoragija ili hemoragija optičkog diska, vitrealna hemoragija, ruptуре retine i regmatogena ablacija retine.

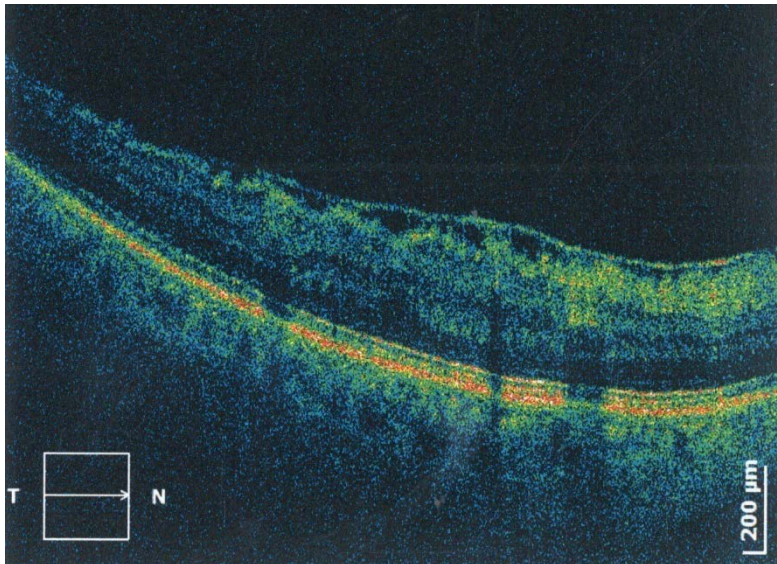
Prema patoanatomskom izgledu, u odnosu na veličinu vitromakularne adhezije, komplikacije u makuli ranog stadijuma (perifovealnog) PVD-a se mogu podeliti na: one gde je veličina vitromakularne adhezije varijabilna, kao što je ERM, adhezija $\leq 500\mu\text{m}$, kao što su makularna mikroruptura, fovealna crvena tačka, idiopatska MH i vitrofovealna trakcija (trakcioni CME) i gde je adhezija približno $1500\mu\text{m}$, kao što su VMTS, trakcioni DME, miopna trakciona makulopatija i neovaskularna senilna degeneracija makule.

Male vitrealne adhezije ($\leq 500\mu\text{m}$) većim trakcionim stresom kojim deluju na foveolu, vode ka nastanku nekog oblika MH ili lokalizovanog cistoidnog zadebljanja fovee. Manji trakcioni stres, koji je posledica širih vitromakularnih adhezija (tipično $\geq 1500\mu\text{m}$) će ređe izazvati dehiscenciju makule. On će verovatnije za rezultat imati difuzno zadebljanje makule, trakcionu ablaciju makule ili dovesti do pogoršanja nalaza, kao što je slučaj kod senilne degeneracije makule. Kod pacijenta sa primarnom dijagnozom ERM, postoji značajna varijabilnost u veličini, broju, i prisustvu ili odsustvu vitreomakularnih pripoja. (177,180,182)

1.18.1 Epiretinalna membrana

Nastanak ERM može da bude rezultat proliferacije i transdiferencijacije hijalocita koji se nalaze u ostacima vitrealno kortikalnog gela, koji nakon PVD-a ostaje na površini retine. (183,184,187,205-211) Podaci najnovijih studija elektronske mikroskopije sugerišu da takvi vitrealni ostaci, formirani

razdvajanjem vitrealnog korteksa, mogu da pokrenu izraženu fibrocelularnu proliferaciju. (205,211,212) U velikim kliničkim studijama parcijalni ili kompletan PVD je otkriven u 80% do 95% očiju sa idiopatskom ERM. (206,213-215) Korišćenjem OCT dijagnostike u prospektivnim studijama kod svih pacijenta sa idiopatskom ERM, otkriven je delimičan ili kompletan PVD. (177) Slični podaci dobijeni su trodimenzionalnim ispitavnjem ERM korišćenjem spektralnog OCT-a (SD-OCT-a), gde je u 97% slučajeva otkriven parcijalni ili kompletni PVD. (182) ERM koje nastaju u ranim stadijumima PVD-a, obično su lokalizovane na površini retine, ispod odvojenog zadnjeg vitrealnog korteksa. Zapažanje da ERM često nastaju u ranim stadijumima PVD-a, može da pomogne u objašnjenju nastanka nekih specifičnih vidova poremećaja VRDP praćenih ERM. Pseudoruptura makule, praćena ERM, može da predstavlja centralni defekt u ERM na mestu vitrofovealne adhezije, za vreme prvog stadijuma PVD-a. Takođe, veoma redak klinički nalaz fovealnog prolapsa kroz defekt na ERM, može delimično da se objasni vitrofovealnom trakcijom u prvom stadijumu PVD-a. (177)



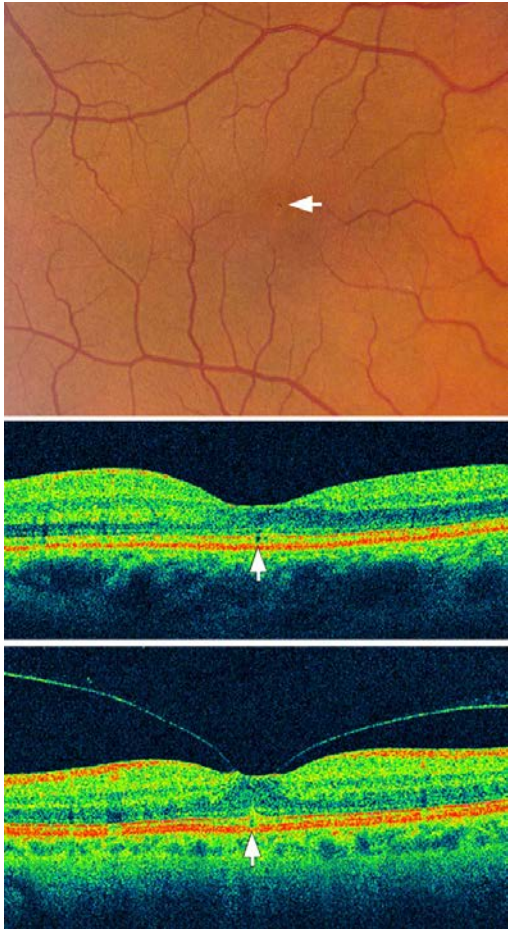
Slika 17. OCT SNIMAK ERM

1.18.2 Mikroruptura makule

Kod pacijenata sa mikrorupturom makule, koji nemaju metamorfopsije, sa iznenadnom pojavom centralnog skotoma, otkriven je PVD stadijuma 2, iznad male (50-150 μ m) MH pune debljine, sa oštrim, ravnim ivicama i bez rezidualne vitrealne trakcije. (177,216,217) Nežni operkulum se može videti na biomikroskopu i OCT snimku. Ove praktično formirane rupture se unutar nekoliko nedelja spontano zatvaraju i ne zahtevaju hiruršku intervenciju. Sa zatvaranjem, kod većine pacijenata se takođe popravljaju i vidna oština (VO), ostavljajući prisutan nežni skotom i majušnu crvenu leziju u fovei. (177,216-218) OCT visoke rezolucije često pokazuje mali rezidualni defekt u sloju fotoreceptora. (217,218) Ovi nalazi sugerišu da se makularna mikroruptura razvija kao komplikacija stadijuma 1 PVD-a, u očima sa najvišim trakcionim stresom (sila po jedinici površine), zbog prisustva vitrofoveolarne adhezije najmanje veličine (50-100 μ m). (176,216,217) Akutno ispoljavanje i spontani oporavak mikrorupture, sugerišu da veliki trakcioni stres dovodi do naglog razvoja prekida u strukturi fovee i pratećeg oslobađanja svih vitrealnih trakcija, za vreme nagle vitreofovealne separacije.

1.18.3 Fovealna crvena tačka

Fovealnu crvenu tačku karakteriše prisustvo malog skotoma ili metamorfopsija udružena sa malom ($\leq 100\mu$ m), crvenom, dobro ograničenom lezijom u centralnoj ili neposrednoj paracentralnoj fovei jednog ili oba oka. Ova promena (219) koja veoma liči na fototraumu fovee, nije posledica gledanja u jak izvor svetlosti, povrede ili nekog drugog makularnog oboljenja i ostaje nepromenjena tokom dužeg perioda praćenja. Fluoresceinska angiografija (FA) i nalaz starije generacije OCT-a nisu od značaja u dijagnostici ovog oboljenja. (218,219) Podaci o simptomatskim fovealnim crvenim tačkama dobijeni korišćenjem OCT-a visoke rezolucije, pokazali su mali prekid u sloju fotoreceptora u 83% slučajeva, a autori su lezije klasifikovali kao makularne mikrorupture. (218) Nije potvrđen ni jedan slučaj fovealne dehiscencije pune debljine, niti je dva meseca nakon pojave simptoma registrovano spontano zatvaranje rupture.



Slika 18. FOVEALNA CRVENA TAČKICA

Prva slika odozgo: fotofundus (FF) tanke crvene fovealne lezije (anamnestički centralni skotom u trajanju od 2 meseca).

Druga slika odozgo: OCT snimak stadijuma 2 PVD-a, bez vidljivog defekta u spoljašnjoj retini i sa prisustvom nežne crvene tačke u fovei, pokazuje mali defekt u fotoreceptornom sloju. Odvojeni zadnji korteks je van ravni slike.

Treća slika odozgo: OCT snimak pacijentkinje sa malim centralnim skotomom i crvenom fovealnom tačkom na biomikroskopu, prikazuje stadijum 1 PVD-a i nežnu disrupciju fotoreceptornog sloja.

Preuzeto iz: Johnson MW. Posterior Vitreous Detachment: Evolution and Complication of its' Early Stages. 2010; 149:371.

Idiopatska fovealna crvena tačka kod velikog broja pacijenata se često objašnjava oporavkom mikrorupture makule. Nalaz OCT-a visoke rezolucije pokazuje da je prisutan defekt u sloju fotoreceptora uzrok za mali centralni skotom. Crvena fovealna tačka može se videti kod pacijenata sa vitrealnom trakcijom PVD-a stadijuma 1, u odsustvu FTMH.

1.18.4 Idiopatska ruptura makule

Uvođenje SD-OCT-a visoke rezolucije u dijagnostici poremećaja VRDP promenilo je i upotpunilo dotadašnja saznanja o mehanizmima nastanka i evoluciji ove grupe oboljenja. Na OCT snimcima potvrđeno je da je nalaz stadijuma 1 PVD-a (perifovealni PVD) uvek povezan sa ranim stadijumima MH.

(179,188,191,195,197-199,220-223) Dokazano je da je anteroposteriorna i dinamička vitrealna trakcija, udružena sa perifovealnim PVD-em, primarni razlog za formiranje idiopatske MH. (195,196,211,224,225) Pošto je foveolarna dehiscencija izazvana vitrofoveolarnom trakcijom, FTMH se postepeno širi, kao rezultat hidratacije njenih ivica i tangencijalne trakcije okolne ERM, koja je vrlo često prisutna.

Malo je dokaza koji podržavaju teoriju da degeneracija unutrašnjih retinalnih slojeva centralne fovee igra primarnu ulogu u stvaranju MH. (226) Zapažanje da MH nekada mogu da nastanu kod pacijenata sa prisutnim spontanim ili hirurški indukovanim PVD-em, može da se objasni nastankom fovealne disrupcije izazvane trakcijom, koja se javlja pre, ili istovremeno sa vitreofovealnom separacijom. (227,228) Spoljašnji fovealni sloj može biti destabilizovan trakcionim oštećenjem unutrašnje fovee (Mueller-ove ćelije). (188,224,229) Blaga trakcija od strane ERM, u tom slučaju može da dovede do nastanka FTMH u kasnijem periodu. Tipično idiopatske rupture makule se u stvari razvijaju sporije nego mikrorupture, (195,198,230) što ukazuje da manji trakcioni stres, koji je delovao na foveolu sa malo većom vitrealnom adhezijom (250-500 μ m), zahteva više vremena da izazove mehaničko oštećenje fovee. (177,197,198)

Delom zahvaljujući jedinstvenoj anatomiji fovee, (229) horizontalni fovealni rascep ili pseudocista (188,198) su karakteristični nalaz za početak formiranja MH. Snaga vitrofovealnog pripoja i jačina lateralne adhezije spoljašnjeg fovealnog sloja, mogu da odrede da li će fovealna pseudocista da evoluiru u FTMH ili će vitrofovealnom separacijom nastati lamelarna ruptura makule (LH) ili pseudooperkulum. (198,224) Makularni pseudooperkulum je malo diskretno zamućenje suspendovano na odvojenoj posteriornoj hijaloidei, neposredno iznad netaknute foveole. Kod pacijenata sa pseudooperkulomom, može da se

dijagnostikuje mali, okrugli, žuti ili sivi relativni skotom ili zamagljena tačka, koja se kreće malom amplitudom. (231)

1.19 Nepotpuna zadnja ablacija staklastog tela

Nepotpuna vitroretinalna separacija može nastati u više oblika, koji nekada dijagnostički veoma liče na potpuni PVD.

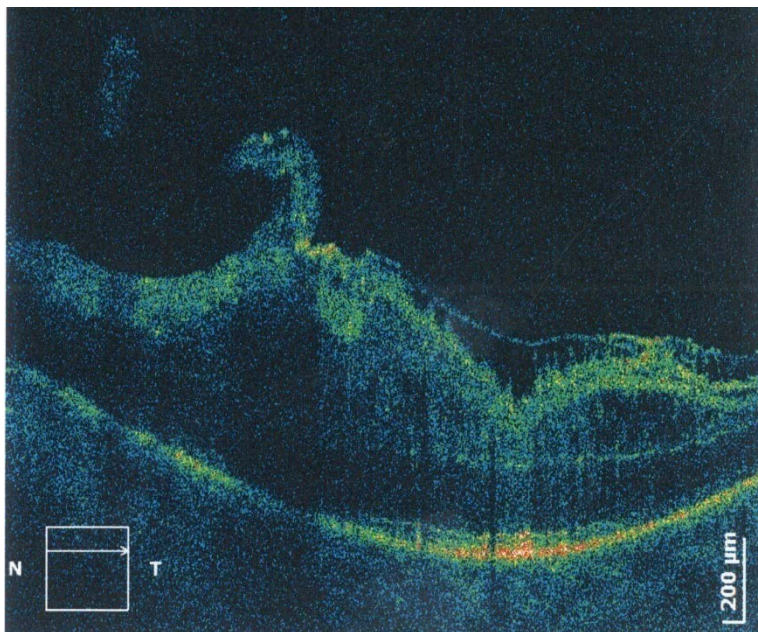
Jedan oblik nepotpune vitroretinalne separacije uključuje odvajanje MLI i dela unutrašnje retine, zajedno sa odvojenim zadnjim vitrealnim korteksom. Ovo je češće kod mlađih osoba, gde je odvajanje MLI od retine praćeno jakom trakcijom na retinu, na mestima na kojima je zadnji vitrealni korteks čvrsto vezan za nju, tako da se retinalni elementi mogu videti na odvojenom vitrealnom korteksu.

(232) Kod mlađih osoba MLI je tanja, a njene veze za zadnji korteks vitreusa su dovoljno jake da dovedu do pomeranja ravni vitroretinalne separacije.

Schepens (233) je opisao prisustvo membrane između retine i zadnjeg vitrealnog korteksa u slučajevima perzistentnog vitrealnog pripoja.

Drugi oblik nepotpune vitroretinalne separacije je nekompletna separacija zadnjeg korteksa, tako da se prednji deo zadnjeg vitrealnog korteksa odvaja napred, ostavljajući deo zadnjeg sloja vitrealnog korteksa vezanim za retinu. Kishi i saradnici (234) su u svojim istraživanjima ukazali da je u 44% ispitivanih očiju, PVD bio udružen sa prisustvom ostataka vitrealnog korteksa u fovei. Ovi ostaci su slojevi ili listovi vitrealnog korteksa, i vide se kao površinski nabori ili hipocelularna premakularna membrana i mogu da dovedu do stvaranja ERM.

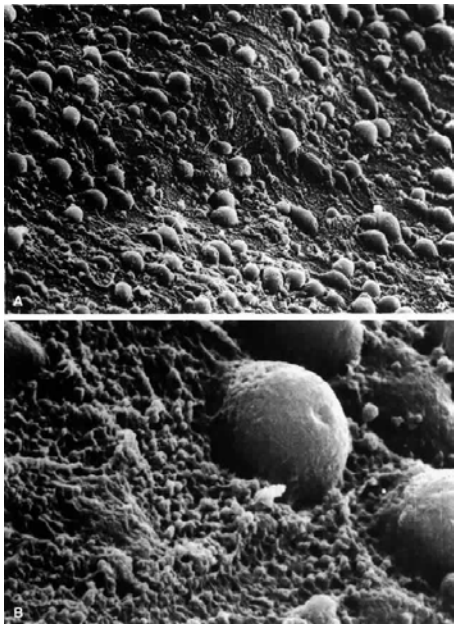
Balazs je uveo termin *vitreoschisis* (235) kako bi definisao izraženu likvefakciju sa formiranjem šupljine u zadnjem vitreusu i perzistentnim pripojem spoljašnjih slojeva zadnjeg vitrealnog korteksa za MLI retine. Ona se može videti kod izraženih likvefakcija bez PVD-a kod visokih miopa.



Slika 19. OCT SNIMAK VITREOŠIZE

Termin *vitreoschisis* koristi se za slučajeve kod kojih postoji cepanje u zadnjem vitrealnom korteksu. Unutrašnji zid vitreošize može klinički i ehografski da liči na PVD, ako zadnji sloj raslojenog vitrealnog korteksa ostaje vezan za MLI. Prisustvo slojeva ostataka kortikalnog vitreusa na makuli bi moglo da bude od značaja za nastanak VMTS, epiretinalnih premakularnih membrana (u koliko u ostacima vitrealnog korteksa postoje hijalociti) i MH. Najnovije OCT studije otkrile su da je vitreošiza prisutna kod polovine pacijenata sa ERM i MH.

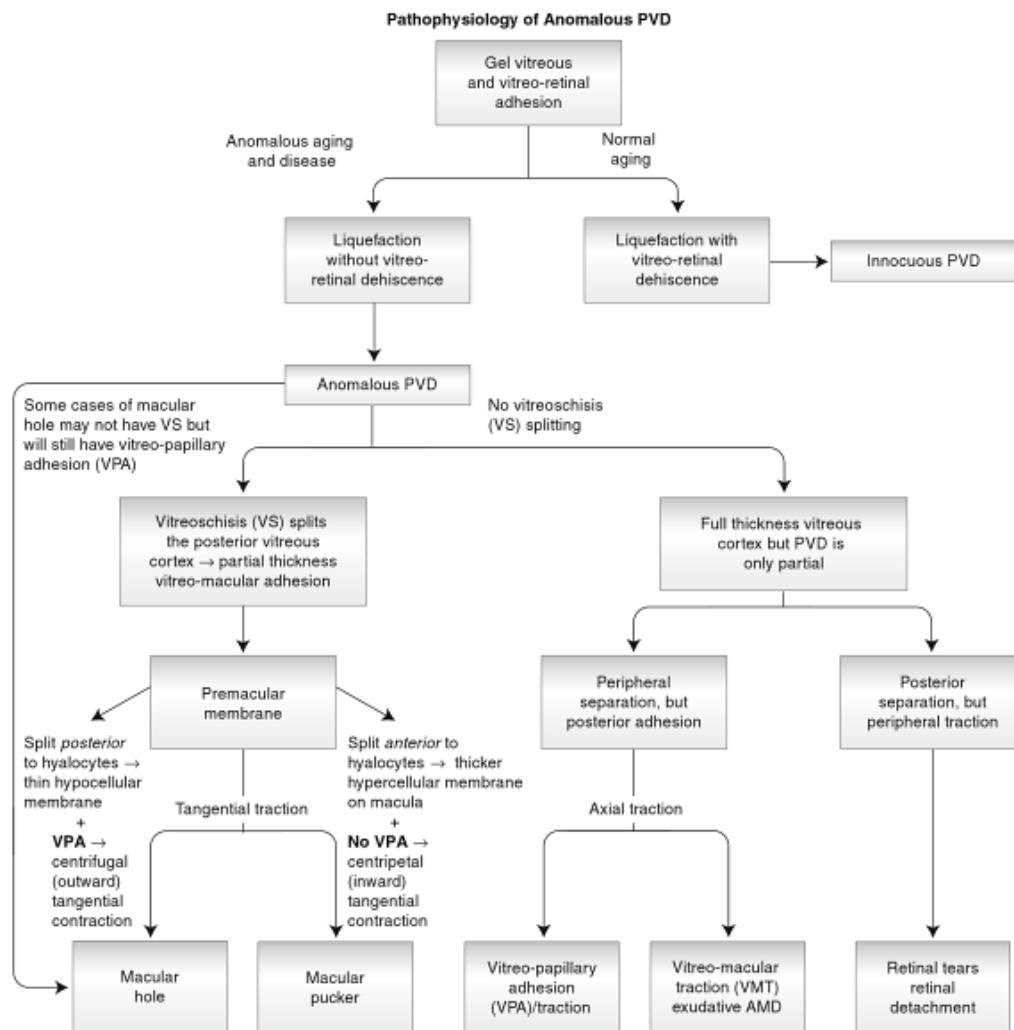
Kada se likvefakcija vitreusa odvija istovremeno sa slabljenjem veza u VRDP, onda dolazi do PVD-a koji nije praćen komplikacijama. Nesklad između brzine i obima kojom se ovi procesi odvijaju, vodi ka nastanku anomalnog PVD-a. On češće nastaje kada postoji izražena likvefakcija, koju ne prati odvajanje VRSP. Anomalni PVD onda prouzrokuje trakciju na VRDP sa mogućim posledicama i razvojem poremećaja, koji su jednim delom određeni veličinom i jačinom vitreoretinalne adhezije. Oni su posledica postojanja dinamičke vitrealne trakcije na fokalne zone jake vitreoretinalne adhezije, koja nastaje zbog velikog kretanja vitrealnog gela tokom pokreta očnih jabučica.



Slika 20. ULTRASTRUKTURA JEDNOG OBLIKA ANOMALNOG PVD-a

- A. Skening elektronska mikroskopija koja prikazuje posteriornu površinu tkiva, koje je bilo adherentno za posteriorni korteks vitreusa. Vide se multipla, okrugla izbočenja.
- B. Pod većim uveličanjem vidi se jedno izbočenje sa delom tkiva oko njega.

Preuzeto iz : Sebag J. Age-related differences in the human vitreoretinal interface. Arch Ophthalmol.1991;109:966.



Slika 21. ŠEMATSKI DIJAGRAM ANOMALNOG PVD-a

Dijagram pokazuje različite oblike manifestacije anomalnog PVD-a.

Kada se likvefakcija vitrealnog gela i slabljenje vitroretinalnih adhezija odvijaju usklađeno, vitreus se odvaja od retine bez posledica. (*vrh dijagrama*) Ukoliko je separacija vitreusa od retine punom debljinom tkiva, ali nekompletna, nastaju različiti oblici parcijalnog PVD-a. (*desna strana šeme*) Zadnja ablacija sa perzistentnim perifernim vitroretinalnim pripojem može da dovede do nastanka rupture i ablacije retine. Periferna vitroretinalna separacija sa perzistentnim posteriornim vitrealnim pripojem pune debljine za retinu, može da dovede do trakcije na makulu, ili VMTS. Perzistentni pripoj za optički disk može da dovede do vitropapilopatije, ishemične retinopatije, hemoragija i pokrene neovaskularizaciju.

Ako se za vreme PVD-a zadnji vitrealni korteks pocepa (*vitreoschisis*), postoje razlike u zavisnosti od nivoa na kome je došlo do cepanja. Vitreošiza u nivou ispred hijalocita, ostavlja relativno debelu, celularnu membranu, koja je vezana za makulu. Centripetalna (ka unutra) kontrakcija ove membrane dovodi do nastanka ERM. Ako se cepanje dogodi u nivou posteriornije od hijalocita,

zaostala premakularna membrana je relativno tanka i hipocelularna. Centrifugalna (ka spolja) tangencijalna trakcija može da dovede do nastanka MH.

Preuzeto iz: Sebag J. Anomalous PVD - a unifying concept to vitreo-retinal disease. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.2004; 242: 690-698.

1.20 Vitromakularna trakcija

Vitromakularna trakcija je karakteristika heterogene grupe trakcionih makulopatija, kao što su: MH, ERM, trakcioni CME, VMTS i miopna trakciona makulopatija. (236-238) Mehanizam vitromakularne trakcije karakteriše prenošenje statičke i dinamičke anteroposteriorne ili tangencijalne trakcije na makulu, koja nastaje kao posledica promena u vitreusu vezanih za starenje i patološke epiretinalne ćelijske proliferacije na VRDP.

Studije VRDP korišćenjem OCT-a, kao i eksperimentalna istraživanja pokazala su da PVD sa adherencijama pune ili parcijalne debljine tkiva za makulu, predstavljaju preduslov za vitromakularna trakciona oboljenja. (239)

Tri glavna preretinalna nalaza su povezana sa vitromakularnom trakcijom: perzistentna vitromakularna adhezija, nastala u toku nekompletnog (parcijalnog) PVD-a, vitrosiza sa ostacima vitrealnog korteksa na MLI posle PVD-a i epiretinalna ćelijska proliferacijana na MLI. U sva tri slučaja MLI je patoanatomska osnova za prenošenje vitromakularne trakcije na retinu. Kasniji mehanički efekti vitromakularne trakcije dovode do pogoršanja epiretinalnih, intraretinalnih i subretinalnih promena, kao što su retinalni nabori, edem makule, reaktivna gliozna i neovaskularizacija. (240-242)

Studije koje pokušavaju da objasne patofiziologiju vitromakularne trakcije ističu da glavnu ulogu u patogenezi vitromakularnih trakcionih oboljenja imaju promene u vitrealnom gelu. Uloga epiretinalne ćelijske proliferacije u kontekstu vitromakularne trakcije je veoma važna, s obzirom na vrste ćelija koje učestvuju u formiranju ERM i način na koje one dolaze na površinu retine.

MLI ima glatku vitrealnu stranu i naboranu stranu okrenutu retini, neposredno uz interdigitacije završetaka Müller-ovih ćelija i sloj retinalnih nervnih vlakana. Epimakularno tkivo sastoji se od kontinuiranog sloja vitrealnog kolagena i više slojeva ćelijske proliferacije.

1.20.1 Perzistentna vitromakularna adhezija

Veza vitrealnog korteksa za retinu slabi sa godinama, što je posledica strukturnih promena VRDP, kao što su promene u sastavu kolagena, ispoljavanje proteina koji učestvuju u međućelijskim i ćelija-matriks vezama na MLI i samo zadebljanje MLI. (243) Promene u staklastom telu i na VRDP vezane za godine, prethode nastanku perzistentnih VMA posle PVD-a. Snimanjem VRDP OCT-om potvrđeno je da PVD počinje oko fovee na zadnjem polu i širi se do periferije očnog dna. Parcijalni ili nekompletni PVD, obično počinje u gornjem kvadrantu i karakterišu ga različiti oblici pripoja za makulu i optički disk. On obično sporo progredira, što može nekada da rezultira nastankom kompletnog PVD-a.

Perzistentna VMA za perifoveu može da rezultira nastankom anteroposteriorne trakcije, koja se pojačava pokretima očiju. Vitropapilarna adhezija može da promeni vektor sila ka tangencijalnom smeru, i da tako utiče na vitromakularnu trakciju. (244,245) Vitromakularna trakcija može dovesti do oštećenja anatomske strukture retine i formiranja defekta u makuli. Ona može da dovede i do hronične, blage inflamacije, ako i do modifikacije ćelijske proliferacije i migracije i promena u nivou i ciklusu citokina. Stepenn snage i veličine VMA i individualne razlike u strukturnim promenama na VRDP, mogu da dovedu do razlika u vitromakularnoj trakciji i utiču na ispoljavanje različitih oblika poremećaja VRDP. (239,240,246,247)

1.20.2 Mehanički efekti vitromakularne trakcije

Dokazano je da je mesto vitroretinalne adhezije direktno povezano sa mehaničkim efektima vitromakularne trakcije na tkivo. Sila trakcije dovodi direktno do strukturnih promena u tkivu. Glijalne ćelije, posebno Müller-ove ćelije, imaju veoma važnu ulogu u nastanku promena u tkivu retine, koje su izazavane trakcijom, zbog svoje specifične arhitektonike u tkivu retine. Nekoliko studija potvrdilo je mehanosenzornu funkciju Müller-ovih ćelija, koja se ispoljava neposredno posle zatezanja retine. (248-250)

Müller-ove ćelije ispoljavaju povećani ulazak kalcijuma kroz kanale aktivirane zatezanjem, što dovodi do stimulacije njihove proliferacije, aktivacijom kalcijum zavisnih kalijumovih kanala. Ćelijski odgovor na istezanje se takođe vidi u astrogliji

i neuronima, što ukazuje da su strukturne promene, koje nastaju kao posledica trakcije, različiti specifični ćelijski odgovori tkiva retine.

Aktivacija glijalnih ćelija trakcijom može da dovede do dediferencijacije, proliferacije i migracije ćelija, praćene nastankom ERM. Imunohistohemijska analiza MLI hirurški uklonjene sa retine zbog idiopatske MH, ERM i VMTS pokazuje nakupine ćelija i vitrealnih kolagenih fibrila na njoj. (251, 252) Prisustvo nakupljenih ćelija može predstavljati inicijalni stadijum u nastanku ERM. Ove nakupine ćelija, koje odgovaraju mestima vitromakularne trakcije, mogu kasnije da progrediraju u velike, homogene slojeve ćelija.

1.21 Vitromakularni traktioni sindrom

VMTS je poremećaj vitreoretinalne dodirne površine koji se karakteriše nekompletnom ablacijom zadnjeg vitreusa, abnormalno jakim, perzistentnim propojem vitreusa za makulu, koji kao posledica anteroposteriorne trakcije, dovodi do morfoloških promena i posledičnog slabljenja vidnih funkcija. VMA je parcijalna vitrofovealna separacija, bez patoloških promena na retini, koju karakteriše oštar ugao između vitreusa i unutrašnje površine retine.

Optička koherentna tomografija je omogućila bolju vizuelizaciju, razumevanje i diferencijalnu dijagnozu poremećaja VRDP. Vitreomakularna adhezija (VMA) i vitreomakularna trakcija (VMT) su dva entiteta u grupi promena koje mogu nastati u toku nepotpune zadnje ablacije vitreusa, odnosno anomalnog PVD-a. (253) Najnovije anatomske definicije i klasifikacije, koje se baziraju na OCT nalazima, su uvedene u upotrebu od strane *Internation Vitreomacular Traction Study Group*.

Tabela 1. KLASIFIKACIJA POREMEĆAJA VRDP PREMA IVTS

Entitet	Definicija zasnovana na OCT nalazima	Dodatni nalaz	Simptomi	Korespondira sa stadijumom FTMH
Vitromakularna adhezija (VMA)	<p>Sledeće mora biti prisutno na najmanje jednom OCT snimku:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Delimična ablacija vitreusa identifikovana kao elevacija kortikalnog vitreusa iznad površine mrežnjače u predelu perifovee 2. Perzistentan pripoj staklastog tela za mrežnjaču unutar poluprečnika od 3mm od centra fovee 3. Oštar ugao između zadnje hijaloidee i unutrašnje površine mrežnjače 4. Odsustvo promena fovealne konture ili morfologije retine 	Nijedan	Nijedan	Stadijum 0
Vitreomakularna trakcija (VMT)	<p>Sledeće mora biti prisutno na najmanje jednom OCT snimku:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Delimična ablacija vitreusa identifikovana kao elevacija kortikalnog vitreusa iznad površine mrežnjače u perifovealnom predelu 2. Persistentni pripoj vitreusa za makulu unutar poluprečnika od 3mm od centra fovee 3. Oštar ugao između zadnje hijaloidee i unutrašnje površine mrežnjače 4. Prisustvo promena fovealne konture ili morfologije retine (distorzija fovealne površine, intraretinalne strukturne promene, kao što su pseudociste, elevacija fove-e od RPE, ili kombinacija navedenog) 5. Odsustvo prekida pune debljine kontinuiteta svih slojeva retine 	Fovealna pseudocista, zadebljanje makule, kapilarno curenje, makulošiza, cistoidni edem makule, ablacija retine	Smanjena vidna oštrina ili iskrivljena slika	<p>Stadijum 1 (izolovan VMT, odnosno prestojeća MH)</p> <p>Stadijum 2 (VMT sa malim/srednjim FTMH)</p> <p>Stadijum 3 (VMT sa srednjim/velikim FTMH)</p>

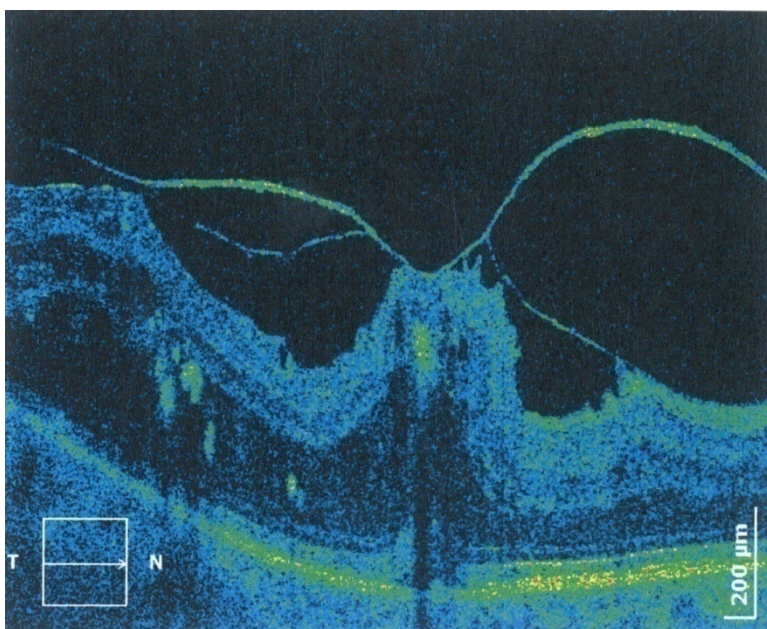
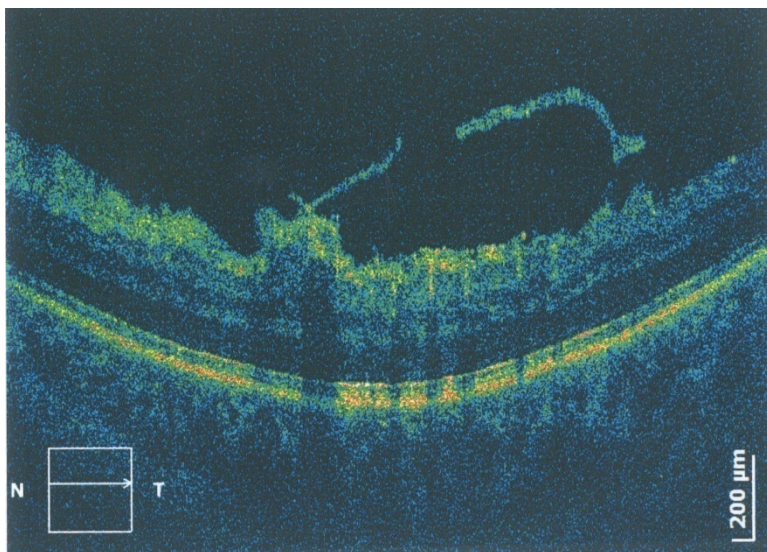
Preuzeto iz: Duker J, Kaiser P, Binder S, Smet M, Gaudric A, Reichel E, Sadda SV, Sebag J, Spaide R, Stalman P. The International Vitreomacular Traction Study Group Classification of Vitreomacular Adhesion, Traction, and Macular Hole. *Ophthalmology*. 2013;120(12):2611-2620.

Jedna od studija ukazuje da FTMH, stadijuma 3 nije u vezi sa VMT, jer je vitreus odvojen od fovee u svim slučajevima. (254)

Tabela 2. KLASIFIKACIJA VMA I VMT PREMA IVTS

Entitet	Klasifikacija zasnovana na OCT nalazima
Vitromakularna adhezija (VMA)	1. Fokalna: Širina pripoja $\leq 1500 \mu\text{m}$ 2. Difuzna: Širina pripoja $> 1500 \mu\text{m}$
	1. Udružena : povezana sa drugim oboljenjima makule (senilna degeneracija makule, okluzija vene retine, dijabetični edem makule) 2. Izolovana: Nije povezana sa drugim oboljenjima makule
Vitromakularna trakcija (VMT)	1. Fokalna: Širina pripoja $\leq 1500 \mu\text{m}$ 2. Difuzna: Širina pripoja $> 1500 \mu\text{m}$
	1. Udružena : povezana sa drugim oboljenjima makule (senilna degeneracija makule, okluzija vene retine, dijabetični edem makule) 2. Izolovana: Nije povezana sa drugim oboljenjima makule

preuzeto iz: Duker J, Kaiser P, Binder S, Smet M, Gaudric A, Reichel E, Sadda SV, Sebag J, Spaide R, Stalman P. The International Vitreomacular Traction Study Group Classification of Vitreomacular Adhesion, Traction, and Macular Hole. *Ophthalmol.* 2013;120(12):2611-2620.



Slika 22. OCT SNIMCI VMT SINDROMA

Na snimcima se vidi zadnja hijaloidea adherentna za foveu.

Mnogi autori su izdvojili vitrofovealnu trakciju (VFT) kao podgrupu VMT, kod koje je vitromakularni pripoj ograničen na fokalno fovealno područje i tako ga odvojili od klasične VMT.

Pacijenti u stadijumu 1 PVD-a i sa prisutnom malom (250-500μm) vitrofoveolarnom adhezijom mogu da razviju hronični, trakcioni cistoidni edem i

deformaciju konfiguracije, koja neće evoluirati u rupturu makule duži period praćenja. (177,255)

Ovaj diskretni oblik klasičnog vitromakularnog trakcionog sindroma (vitrofoveolarni trakcioni sindrom) može diferencijalno dijagnostički da liči na postoperativni ili uveitični cistoidni edem makule. (256, 257) Važni klinički znaci koji ukazuju na trakcionu prirodu edema su metamorfopsija, diskretna asimetrija cistoidnog fovealnog zadebljanja i odsustvo curenja na FA. Perifovealni PVD vrlo često ne može da se dijagnostikuje na biomikroskopu, zato je za preciznu dijagnostiku neophodno snimanje OCT-om.

Posle spontanog ili hirurškog oslobađanja vitrofoveolarne trakcije, zadebljanje fovee se smanjuje, što je praćeno popravljanjem vidne oštine.

Vitroretinalni odnos kod pacijenata sa trakcionim CME veoma liči na onaj koji vidamo u ranim stadijumima idiopatske rupturu makule.

1.22 Patofiziologija VMT

Sa starenjem vitrealni gel prolazi kroz proces likvefakcije, formirajući lakune ispunjene tečnošću, što dovodi do kontrakcije ili kondenzacije vitreusa. Gubitkom volumena, dolazi do nastanka trakcije na mestima vitroretinalnih i vitropapilarnih pripoja sa gustom kondenzacijom vitrealnog korteksa. Istovremeno dolazi do slabljenja pripoja između vitreusa i MLI i odvajanja zadnjeg vitrealnog korteksa.

Normalna ablacija zadnjeg vitreusa nastaje kada se odvajanje vitreusa i slabljenje pripoja odvija sinhronizovano. Ukoliko trakciona komponenta prethodi ili nastaje brže nego ablacija vitreusa, nastaje anomalni PVD, koji može da dovede do nastanka vitromakularne trakcije i drugih vitroretinalnih oboljenja.

Lindner (144) i Jeff (146) su opisali da u pojedinim slučajevima PVD-a postoji prodor vitreusa kroz vitrealni korteks zadnjeg pola sa prisustvom perzistentnog pripoja i trakcijom na makulu. Perzistirajući pripoji na zadnjem polu mogu biti u vezi sa čvrstom athezijom između zadnjeg vitrealnog korteksa, makule i peripapilarne retine. (95) Najčešći oblik vitreomakularnog trakcionog sindroma (VMTS) se karakteriše delimičnim PVD-em sa rezidualnim, jakim, fokalnim zadnjim vitreomakularnim adhezijama. Prisustvo VMA dovodi do nastanka

anteroposteriornih i tangencijalnih trakcionih sila staklastog tela na fovealnu i parafovealnu oblast.

Progresija VMT može da korelira sa različitim stadijumima FTMH, koji odgovaraju određenim stadijumima PVD-a. (254)

Veoma tanka MLI i veoma jaka adherencija za foveu mogu jednim delom da objasne prisustvo vitrofovealnog pripoja kod VMT. Kada se zadnji korteks vitreusa odvoji od zadnjeg pola i makule, ali ostane vezan za foveu, odvojeni deo zadnjeg vitreusa nalazi se ispred ravni vitrofovealnog pripoja. Ovo dovodi do nastanka prednje statičke trakcije, koja nastaje zbog za elastičnih svojstava vitreusa i rezultira fovealnom elevacijom ili distorzijom. Dodatno, rotacije koje nastaju sa pokretima očiju, izazivaju prednju dinamičku trakciju na mestu vitrofovealnog pripoja. (258) Dinamička trakcija ima veći značaj od statičke kod vitromakularnog traktionog sindroma.

Manji prečnik vitrofovealne adhezije udružen je sa većim trakcionim stresom (snaga po jedinici površine) i dovodi do veće fovealne deformacije. (259) Vitrofovealna adhezija $\leq 500\mu\text{m}$ je povezana sa vitrofoveolarnim trakcionim sindromom kod mikroruptura, LH i FTMH, dok je vitrofovealna adhezija od približno $1500\mu\text{m}$ povezana sa vitromakularnim trakcionim sindromom kod pogoršanja pratećih bolesti, uključujući trakcioni dijabetični makularni edem i eksudativnu senilnu degeneraciju. Smatra se da obe trakcione sile, anteroposteriorna (vitromakularna) i tangencijalna (epiretinalna/ostaci vitrošize), dovode do razvoja VMT.

U klasičnom obliku vitromakularnog traktionog sindroma, vitreus je široko odvojen od retine na periferiji fundusa, ali ostaje adherentan posteriorno, što rezultira nastankom anteroposteriorne trakcije, na širokom području, koje obuhvata oblast makule i optičkog diska. (260, 261) Ponekad je zona vitromakularnog pripoja multifokalna, varijabilnog oblika i veća od one kod vitrofoveolarnog traktionog sindroma, sa najdužim prečnikom 1 do 2 dijametara papile. (177, 261, 262) Nalaz je vrlo često praćen izraženim epiretinalnim membranama, različitim stepenom edema makule i trakcionom ablacijom makule. Oboljenje ima tendencu da progredira sa vremenom, ali se FTMH razvija retko. (263)

Vitroretinalna hirurgija, koja se radi u cilju oslobađanja vitroretinalnih trakcija, dovodi do anatomskih i funkcionalnih poboljšanja, ali su rezultati manje uspješni u poređenju sa onim gde postoji vitrofoveolarna trakcija. (177, 261,262, 264)

Prethodni hirurški i OCT nalazi ukazuju da kod pacijenata sa hroničnom VMT, epiretinalne fibroglijalne membrane proliferišu sa površine retine na odvojenu zadnju membranu hijaloideu, (177, 255) što je potvrđeno ultrastrukturnom korelacijom sa nalazima SD-OCT-a. (182, 212) U svim ispitivanim očima, ERM se sa unutrašnje površine retine penje stubićem vezanog vitreusa i širi zadnjom stranom odvojene membrane hijalodee.

Ova anatomska konfiguracija ukazuje na najmanje dve važne uloge idiopatske ERM u hroničnoj trakcionoj vitromakulopatiji. (177, 255) Kao prvo, ERM povećava snagu adhezije između vitreusa i makule, tako što učvršćuje zadnju hijaloideu za okolnu retinu. (182, 208, 212, 263) Ovo sprečava spontanu separaciju vitreusa od makule i na taj način povećava dužinu trajanja prisutne trakcije. Kao drugo, komponenta statičke vitrealne trakcije se vremenom povećava, sa zadebljanjem i zatezanjem odvojene zadnje hijaloidee, koje nastaje kao posledica fibrocelularne organizacije i kontrakcije. (212, 265)

Anomalna adherencija zadnjeg vitrealnog korteksa za retinu može da bude primarni poremećaj, da se sekundarno razvije na ćelijskoj proliferaciji iz ostataka vitrealnog korteksa, posle delimične zadnje ablacije vitreusa (vitreošiza) ili da nastane kod pratećih bolesti, kao što je proliferativna dijabetična retinopatija, kod koje postoji fibrovaskularna podloga za ćelijsku proliferaciju i kontrakciju. Vitropapilarna adhezija (VPA) i vitropapilarna trakcija (VPT) mogu takođe da potenciraju ili pomognu snagu VMT. (266-269)

Simptomatska vitropapilarna trakcija se obično viđa u sklopu retinalnih vaskularnim oboljenja, kao što je dijabetična retinopatija. Dinamička vitropapilarna trakciju povezana sa PVD-em stadijuma 1 do 3, ponekad je veoma ozbiljna, tako da može da dovede do anatomskih i funkcionalnih promena. (193, 270) Pacijenti mogu da budu asimptomatski ili da imaju tranzitorne fotopsije i mutnoće pri pokretima oka. Vidna oštrina i vidno polje su potpuno ili skoro normalni. Ponekad se uočava blagi relativni aferentni pupilarni defekt, koji može biti tranzitorne prirode. (193, 270) Biomikroskopski nalaz uključuje zadebljanje, elevaciju i blago

bledilo peripapilarnog sloja nervnih vlakana, koji mogu da liče na edem očnog živca koji nije tracioni. Mogu da se vide intrapapilarne i peripapilarne hemoragije, kao posledica traksije. (192)

Histopatologija uzoraka VMT pokazuje fibroćelijsku proliferaciju, koja se sastoji od fibroznih astrocita, miofibroblasta, fibrocita i ćelija RPE. (271) Ona obično formira duplu membranu koja premošćava zadnji vitrealni korteks i retinalnu dodirnu površinu. Na transmisionom elektronskom mikroskopu uzorka VMT potvrđeno je prisustvo miofibroblasta, RPE ćelija, fibrocita i makrofaga i jasno prepoznata razlika između dva tipa VMT, višeslojna proliferacija fibroćelijskog tkiva ERM u nativnom vitrealnom kolagenu i proliferacija jednog reda ćelija duž MLI direktno. (272, 273) Smatra se da je razlika između ova dva tipa definisana prisustvom ili odsustvom vitrosiže, kod koje postoje ostaci kortikalnog vitreusa na epiretinalnoj površini. (273)

Pregledom očnog dna mogu se otkriti nežno beličasta, jedva vidljiva, zategnuta i sjajno providna, spoljna granična zona pripoja, sa ostacima adhezije za centralnu makulu, koja se klinički nekada teže uočava, ali se na OCT snimku veoma precizno može da sagleda i izmeri. (274)

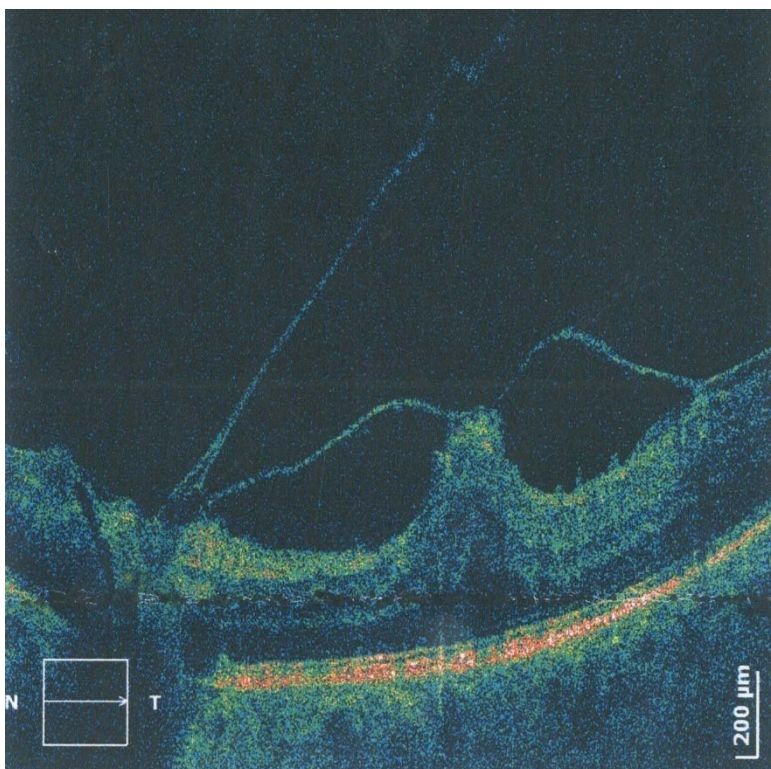
Vitrofovealna traksija ima manji dijametar adhezije nego klasična VMT. Drugi dodatni nalazi mogu da uključe *macular pucker*, različit stepen makularnog edema i tracionu ablaciju makule. Retinalni krvni sudovi mogu biti izvijugani kao posledica traksije.

Klinički nalaz koji može da prati VMT obuhvata cistične promene u makuli, uključujući tracioni cistoidni edem (81% ima cistične promene u makuli, koje su rangirane od izolovane ciste do difuznih cistoidnih promena). (275) Epiretinalne membrane su prisutne u 40-100% očiju sa VMT. Procenat varira u zavisnosti da li je ERM otkrivena biomikroskopom, OCT-om ili elektronskom mikroskopijom. (271, 272, 276, 277) Zadnja hijaloidea kod VMT može da bude zadebljala i zategnuta. (272) Nekada se može videti i subretinalna ili subfovealna tečnost. Kada se VMT pojavi istovremeno sa drugim bolestima kao što su eksudativna senilna degeneracija makle ili proliferativna dijabetična retinopatija, prisutan je odgovarajući nalaz specifičan za ove bolesti.

Komplikacije VMT uključuju FTMH, trakcionu makulošizu, trakcionu fovealnu ili ablaciju makule.

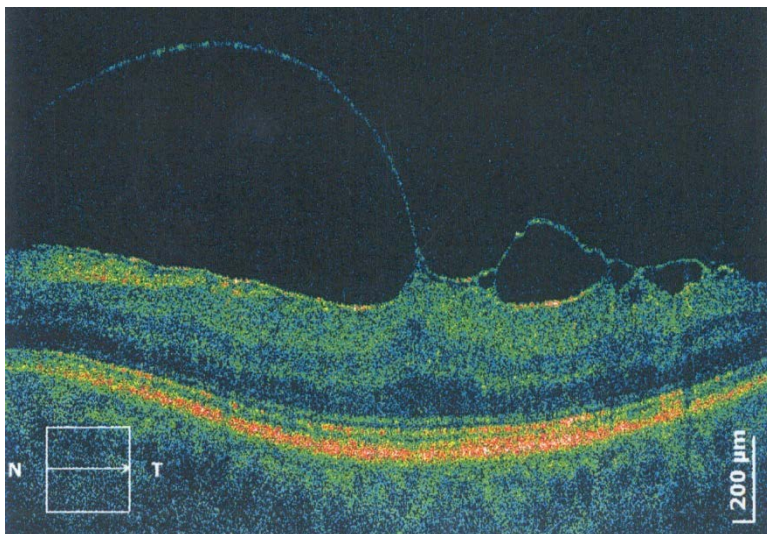
VMA je asimptomatska, dok su simptomi koji se javljaju kod VMT najčešće zamagljen ili smanjen vid, metamorfopsije, mikropsije, fotopsije i skotomi. Smanjena oštrina vida može biti posledica sekundarnog intraretinalnog edema i distorzije normalne makularne arhitekture. Ispoljavanje i progresija simptoma je obično postepena, izuzev u malom broju slučajeva, kod kojih je za iznenadni gubitak vida ili skotom odgovorna jaka trakcija koja dovodi do ablacije fovee.

Klinička dijagnoza je obično potvrđena dopunskim testovima, među kojima je najvažnije snimanje OCT-om.



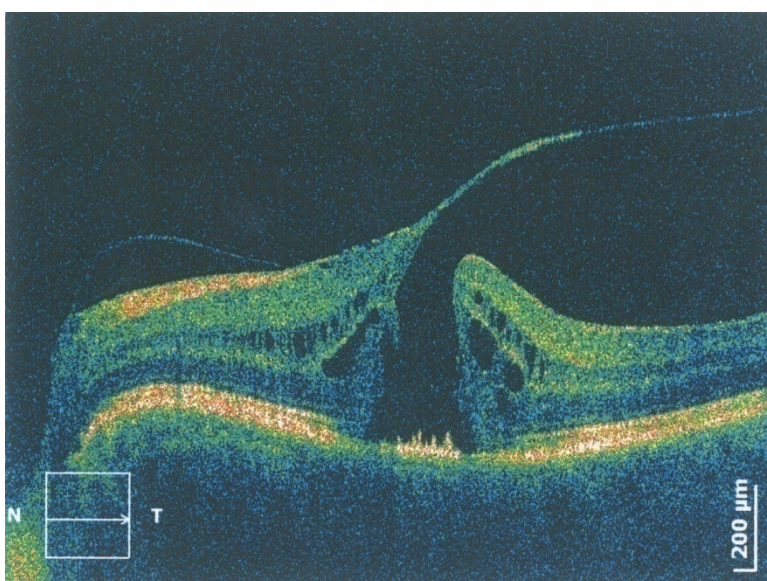
Slika 23. SNIMAK OCT VITROMAKULOPAPILARNE TRAKCIJE

Na snimku se vidi adherencija za makulu i papilu, sa izmenjenom konfiguracijom tkiva



Slika 24. SNIMAK OCT VMT

Na snimku se vidi fovealna elevacija sa povlačenjem unutrašnjih slojeva mrežnjače.



Slika 25. OCT SNIMAK RUPTURE MAKULE SA VMT

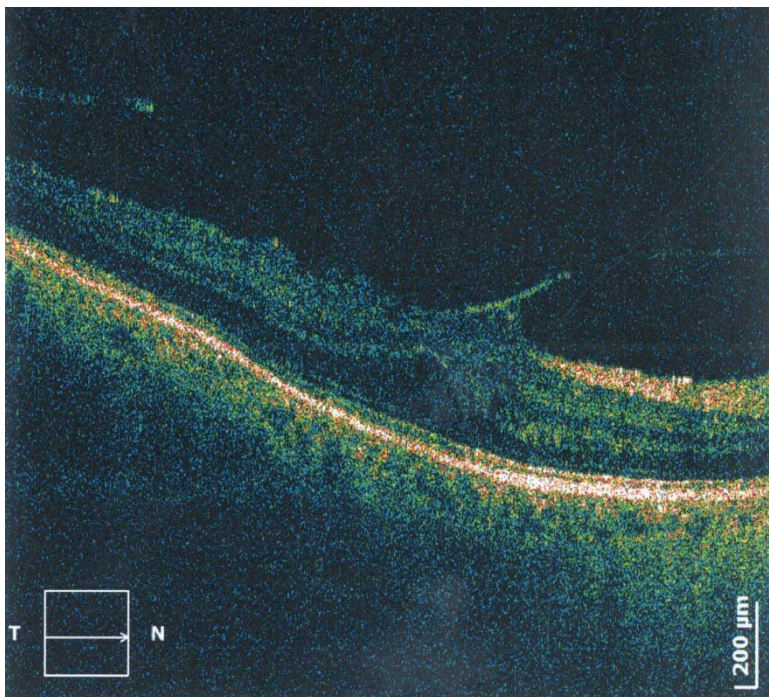
Na snimku se vidi VMT koja je rezultirala nastankom FTMH. Zadnja hojaloidea je vezana za retinu jednim delom.

OCT omogućava neinvazivnu vizualizaciju vitromakularne dodirne površine i važno je sredstvo u dijagnostici i praćenju VMT sindroma. Na OCT snimku VMT može se videti parcijalna zadnja ablacija vitreusa sa perzistentnim vitrealnim pripojem za samu foveu ili za makulu i/ili ivicu optičkog diska. Zadnja hijaloidea

se na OCT snimku obično vidi kao visoko reflektivna, tanka linija ili traka, u optički praznom, nisko reflektivnom vitrealnom prostoru, obično nešto iznad retine, za koju se vezuje u predelu makule.

Na OCT snimku mogu da se vide morfološke promene, kao što su: zaravnjena kontura fovee, distorzija fovealne konture, elevacija fovee od pigmentnog epitela, intraretinalni edem, pseudociste i cistične promene u makuli sa prostorima sačuvanog tkiva između cisti (koje predstavljaju Müller-ove ćelije), prekid unutrašnjih i spoljašnjih slojeva retine (koji može da uključi sloj fotoreceptora) cistoidni makularni edem, FTMH, makulošiza i traciona ablacija retine. Spoljašnji slojevi retine (membrana limitans eksterna i fotoreceptorski sloj) mogu da izgledaju intaktni na OCT snimku VMT-a. (278) Ovo može da bude objašnjenje za neslaganje između relativno dobre oštrine vida i ozbiljne distorzije i morfoloških promena na unutrašnjim retinalnim slojevima.

Nezavisno od vidne oštrine, na SD- OCT-u se mogu videti suptilne promene čak i u spoljašnjoj retini. Tsunoda je na SD- OCT-u opisao *cotton ball sign*, koji je definisao kao okruglu ili difuznu visoko reflektujuću oblast u centru fovee, između visoko reflektivne linije unutrašnjih/spoljašnjih segmenta fotoreceptora (elipsoidna zona) i završetaka fotoreceptora. Ovaj znak je bio prisutan kod svih slučajeva VMT i u većini slučajeva FTMH. (279) On je znak prednje trakcije na foveu i može biti predznak lošije vidne oštrine, posle dugotrajne VMT. Nalaz udružen sa VMT, koji može da se vidi na OCT-u obuhvata i lamelarnu rupturu, epiretinalnu membranu i operkulum koji ostaje delimično pričvršćen za retinu. (280)



Slika 26. SNIMAK OCT

Na snimku se vidi blaga VMT

Sa razvojem tehnologije i usavršavanjem snimanja VRDP OCT-om, podaci koje dobijamo postaju detaljniji, precizniji i omogućavaju nam da unapredimo informacije o morfologiji, nastanku i posledicama VMT.

Yamada i Kishi su analizirali tomografske slike i opisali dva tipa konfiguracije vitrealnih trakcija kod VMT. Prvi je V- oblik, kod koga je vitrealni korteks odvojen od retine u oba, temporalnom i nazalnom delu fovee i priljubljen samo za foveu, dok je drugi J- oblik ili lučni oblik VMT, kod koga je vitrealni korteks odvojen od retine temporalno od fovee, ali ostaje vezan za samu foveu i retinu nazalno od nje. (271)

Slične podele su napravljene i u drugim studijama. Prema OCT nalazima Johnsona, postoje dva oblika vitromakularne trakcije (fokalna foveolarna adhezija i difuzna makularna adhezija) koje se javljaju u jednakom broju i često su udružene sa ERM. (281) Fokalna fovealna adhezija (vitrofoveolarna trakcija, podtip VMT) najčešće dovodi do traktionog cistoidnog edema makule. Difuzna makularna adhezija (klasična VMT) je obično prečnika nekoliko dijametara papile. Oba tipa su

podjednako prisutna. Johnson je podelio VMT na sindrom vitrofoveolarne trakcije (vitrofovealna adhezija $\leq 500\mu\text{m}$) i klasični VMT sindrom (adhezija oko $1500\mu\text{m}$). Mada V- oblik konfiguracije odgovara fokalnom VMT i J- oblik konfiguracije odgovara difuznoj VMT u većini slučajeva, Bottos je pokazao nekoliko slučajeva VMT koje imaju difuzne adhezije V- oblika. S obzirom da je evolucija njihovih morfoloških i funkcionalnih promena slična difuznom VMT, zaključeno je da se dijametar adhezije, a ne njegov oblik, koriste za prognozu bolesti.

Spaide je prikazao korelaciju između dijametra vitrofovealne adhezije i makularne distorzije. (259) VMT V- oblika ili VFT, često je udružena sa trakcionom fovealnom ablacijom preoperativno i boljim hirurškim anatomskim i funkcionalnim rezultatom. Lučna VMT je najčešće nije udružena sa ablacijom fovee (zbog slabije, ali hronične traktione sile), ali je prisutan izražen cistoidni edem makule preoperativno, i češće ima nepovoljan hirurški rezultat, sa progresijom u rupturu makule ili atrofiju, uprkos oslobađanju od trakcije u toku vitrektomije.

Sada je modifikovana udruženost V i J- oblika VMT sa razvojem pojedinih oboljenja. Fokalna VMT je najčešće udružena sa CME (89%), rupturama u nastajanju FTMH (61%) i trakcionom ablacijom fovee (17%), naspram difuzne VMT, koja je udružena sa difuznim retinalnim zadebljanjem (72%), ERM (94%), i ne tako čestim CME (44%) i FTMH (6%).

Na OCT snimku nekada se može se videti da je vitreus adherentan za ivicu oćnog ųivca, odnosno da postoji vitropapilarna adhezija (VPA), koja moųe da dovede do vitreopapilarne trakcije (VPT). (266-269) Nalaz moųe da postoji nezavisno, ali najčešće je praćen VMA ili VMT.

VMA je kod pacijenata sa simptomima podeljen na osnovu nalaza SD-OCT-a na tri stadijuma. Stadijum 1 predstavlja nekompletnu kortiklanu vitrealnu separaciju sa pripojem u predelu fovee. Stadijum 2 predstavlja sve ųto čini stadijum 1, ali sa prisustvom intraretinalne ciste ili uzdignuća, i stadijum 3, predstavlja nalaz stadijuma 2, ali sa prisustvom subretinalne tećnosti. (282)

Dok neki autori prave razliku između simptomatskog i asimptomatskog VMA, sa mogućnošću da se uoće male trakcije na OCT snimcima, većina se slaųe da bi naziv VMA mogao da se koristi za asimptomatske slućajeve, bez nalaza bilo kakvih

patoloških promena na OCT-u, a naziv VMT bi mogao da definiše simptomatske VMA slučajeve. (280)

Redovno praćenje OCT-om neophodno je kod pacijenata sa metamorfopsijama ili skotomima, da bi se otkrili slučajevi gde fokalna VMA progredira u VMT i da bi se kvantifikovao nalaz VMT i/ili FTMH. (280) SD- OCT koji ima mogućnost trodimenzionalnog prikaza značajno pomaže u detaljnoj vizualizaciji VMT morfologije, uključujući i prisustvo epiretinalnih membrana.

Oko 70% pacijenta sa VMT, na drugom oku imaju prisutan neki vid poremećaja VRDP na OCT snimku, uključujući ERM 40%, VMA 15%, VMT 10% i LH 5%. (283)

Diferencijalna dijagnoza uključuje: rani stadijum FTMH, pseudofakni CME, CME uzrokovan uveitisom, dijabetični makularni edem, CME kod eksudativne senilne degeneracije makule, makularne telangiektazije i ERM. (271)

Samostalno rutinsko testiranje Amsler-ovom rešetkom je preporučeno kod pacijenata sa asimptomatskom fokalnom VMA.

Prateći epidemiologiju VMT sindroma u periodu od pet godina Hikichi i sar. su pokazali da je vidna oštrina umanjena za dva ili više reda po Snellen-u u 64%, cistoidne promene su perzistirale u 67%, a nove cistoidne promene su se pojavile u 17% očiju. Rezolucija VMT nakon spontanog kompletnog PVD-a nije bila česta, pojavila se samo u 11% očiju sa prosečnim trajanjem od 15 meseci, i bila je udružena sa povlačenjem cistoidnih promena i popravljanjem vidne oštine. Na osnovu OCT studije John i saradnici su predložili da praćenje pacijenta ostaje opcija za pacijente sa blagim simptomima i nalazima VMA/VMT na SD-OCT-u, pre podvrgavanja hirurškom ili enzimskom tretmanu.

Koizumi i saradnici (284) su, koristeći SD-OCT, napravili trodimenzionalnu evaluaciju VRDP kod VMT i utvrdili da kod većine očiju sa VMT postoje istovremeno epiretinalne membrane (ERM). Ove ERM povećavaju adheziju između staklastog tela i mrežnjače, služe kao oslonac za kortikalni vitreus na unutrašnjoj površini mrežnjače i na taj način sprečavaju spontano odvajanje staklastog tela od makule.

Uvođenjem SD-OCT-a omogućeno je da se obrati posebna pažnja na sagledavanje različitih uslova pod kojima se razvijaju poremećaji VRDP. Na osnovu ovih novih zapažanja, podržanih histološkim nalazima, (285) može se pretpostaviti

da se, zadnji kortikalni vitreus i hiperreflektivna adherentna epimakularna membrane, koji deluju kao jedna kontinuirana debela membrana, obično sastoje od integrisane fibroćeliske membrane kompleksa zadnjeg korteksa vitreusa i ERM.

SD-OCT igra važnu ulogu ne samo u dijagnostici, već i u praćenju pacijenata sa VMT, kao i pri postavljanju prognoze vezane za funkcionalni ishod. U nekim slučajevima, može doći do spontane rezolucije trakcije, što može da opravda dužinu perioda u kojem se vrši kliničko praćenje pacijenta, pre hirurške intervencije. (286, 287) Kod pojedinih pacijenata sa simptomatskim VMT, može se bezbedno raditi vitrektomija sa malim otvorima u cilju oslobađanja od vitrealne trakcije. (288, 289) Važno je imati u vidu da su kliničke i histološke studije pokazale da rezidualni kortikalni vitreus obično ostane adherentan za unutrašnju površinu mrežnjače nakon vitrektomije, uprkos *peeling*-a zadnje hijaloidee. (290) Postoperativni ostaci korteksa staklastog tela mogu da formiraju fibrocelularne epiretinalne membrane, čija kontrakcija dovodi do nastanka *pucker*-a makule. (291) Najčešće komplikacije koje se mogu javiti u toku vitrektomije uključuju hirurške komplikacije, kao što su nastanak rupture i ablacije mrežnjače, stvaranje ili napredovanje katarakte i endoftalmitis.

Farmakološka vitreoliza, koja se primenjuje kao intravitrealna injekcija, je novi terapijski pristup rešavanju poremećaja, koji su povezani sa upornim vitromakularnim adhezijama. (292)

1.23 Internacionalna klasifikacija poremećaja vitroretinalne dodirne površine

Internacionalna studijska grupa za proučavanje vitromakularnih trakcija je na osnovu anatomskih promena definisanih OCT nalazima, kliničkog iskustva i relevantnih podataka iz literature postavila novi sistem klasifikacije poremećaja VRDP, sa ciljem da se olakša precizna dijagnostika, evidentiranje, praćenje i formira protokol lečenja. Do uvođenja OCT u dijagnostiku vitroretinalnih oboljenja, nije postojala metoda koja bi potpunije omogućila vizuelizaciju i proučavanje VRDP. Nova klasifikacija formirana je na osnovu anatomskih kriterijuma dijagnostikovanim na bar jednom B skenu OCT snimka, pri čemu je neophodno

pregledati sve snimke, jer postoji mogućnost da se mala promena, važna u dijagnostici, ne vidi na određenom snimku.

Nekompletna separacija vitroretinalne dodirne površine može da dovede do nastanka anomalnog PVD-a, sa razvojem poremećaja VRPD. Delimična vitroretinalna separacija je neizbezan stadijum u toku ovog procesa. U slučajevima kada likvefakcija ili kontrakcija gela prevazilazi odvajanje vitrealnog korteksa, postojanje abnormalne adhezije vitrealnog korteksa za membranu limitans internu i/ ili prisustvo oba faktora, može da dovede nastanka različitih anomalnih stanja, koja variraju u zavisnosti od jačine i mesta zaostalih pripoja. (293, 294) Rezultat ovog neslaganja je anomalni PVD.

Prema ovoj klasifikaciji, anomalni PVD je definisan kao delimično odvajanje vitreusa sa perzistentnim pripojem za predeo makule, koji karakteriše abnormalno jak pripoj za jednu ili više struktura na zadnjem polu, što ima za rezultat trakcionu deformaciju retinalnog tkiva.

Vitromakularna adhezija (VMA) je ablacija perifovealnog vitreusa, definisana na osnovu nalaza na snimku dobijenom OCT-om, a odgovara stadijumu 1 PVD-a Uchino-ve, Gaudric-ove i Johnson-ove klasifikacije. (293, 295- 297) U većini populacije postoji normalna vitroretinalna adhezija na rođenju, tako da se VMA smatra normalnim nalazom. Međutim, u klasifikaciji VMA zasnovanoj na OCT nalazu, VMA predstavlja specifični stadijum vitrealne separacije, gde postoji delimično odvajanje vitreusa u perifovealnoj oblasti, bez promena na retini.

Vitreomakularna adhezija se karakteriše elevacijom vitrealnog korteksa iznad retinalne površine, sa delom vitreusa koji ostaje priljubljen za zonu poluprečnika 3 mm od centra fovee. Ugao između vitreusa i unutrašnje retinalne površine je oštar i retina na OCT snimku ne pokazuje promene u konturi ili morfologiji. Osobe sa VMA obično nemaju probleme sa vidom i nalaz je normalan kod normalnog toka PVD-a. Vitreus vremenom može spontano da se odvoji od unutrašnje retine, obično bez posledica.

Anatomska definicija VMA nije uključivala prisustvo simptoma, zbog toga što su karakteristični simptomi subjektivni, nisu specifični i mogu biti posledica i nekih drugih oboljenja. Prema *IVTS Group* VMA su podeljeni u zavisnosti od veličine

adhezije na fokalnu ili difuznu, pri čemu je granica od 1500 μ m izdvojena kao oblast jače adhezije vitreusa za foveu.

Kada se meri širina vitrealnog pripoja, mere se oblasti u kojima je adhezija skoro paralelna sa retinalnim pigmentnim epitelom. Male zone odvajanja (< 1mm) između vitreusa i neurosenzorne retine mogu biti prisutne unutar zona difuznih VMA i trebalo bi ih izuzeti prilikom klasifikacije VMA na fokalnu ili difuznu.

Pacijenti sa VMA mogu imati i druga oboljenja makule, kao što su senilna degeneracija makule, okluzija retinalne vene ili dijabetični makularni edem. (298, 299) Takva VMA može da se nazove pratećom ili udruženom, dok naziv izolovana može da se koristi za slučajeve gde ne postoji neko drugo oboljenje makule.

Progresija PVD-a može da dovede do ekscesivne trakcije na makulu. Takva trakcija može da dovede do promena u konturi fovealne površine, stvaranju intraretinalnih pseudocista i elevaciji fovee od RPE ili kombinaciji ovih promena, što za posledicu ima pad vida ili krivljenje slike. (300)

Ako se uz perifovealnu ablaciju vitreusa, na OCT snimku otkriju promene u strukturi retine, koje su posledica prisustva vitromakularne adherencije, nalaz se definiše kao VMT.

Slično kao VMA, VMT se deli na fokalnu ili difuznu u zavisnosti od širine vitrealnog pripoja. Trakcija na difuznoj zoni pripoja može da bude uzrok zadebljanja makule, curenja iz krvnih sudova na FA, nastanka makulošize i cistoidnog edema makule. Trakcija na fokalnoj zoni pripoja može da dovede do distorzije fovealne površine, elevacije fovee i nastanka pseudociste u centru makule. Prisustvo pseudocisti je obično udruženo sa smanjenjem oštine vida i krivljenjem slike. Posle oslobađanja trakcije pseudociste se obično povlače uz ostatak malog deficita vida. (301)

Ruptura makule (FTMH) se na OCT-u vidi kao centralni prekid svih neurosenzornih slojeva retine od MLI do RPE. Definicija zahteva detekciju na samo na jednom OCT B skenu, ali se obično vidi na svim snimcima kroz foveu. Neophodno je pregledati sve snimke, zato što jako male FTMH mogu da se previde.

Do nastanka FTMH može da dođe otvaranjem fovealnog cistoidnog prostora pod dejstvom trakcije, prekidom i elevacijom centralnih fotoreceptora, trakcijom na unutrašnju retinu i nastankom pravog retinalnog operkuluma. Ruptura obično ima

oblik peščanog sata. Ivica rupture je obično okrugla i nekada mogu da se vide intraretinalne pseudociste. Ona je deblja od susednog retinalnog tkiva zbog akumulacije intraretinalne tečnosti i može da izgleda nešto odignuta od ravni RPE. Vitreus može, ali ne mora da bude vezan za ivicu rupture.

Prema novoj klasifikaciji FTMH se prema veličini dele na: male ($\leq 250 \mu\text{m}$), srednje ($250-400 \mu\text{m}$) i velike ($>400 \mu\text{m}$), prema statusu vitreusa: na one sa VMT i one bez VMT i prema etiologiji: na primarne i sekundarne.

Gass-ova klasifikacija zasnovana je na pažljivom kliničkom ispitivanju i njome su rupture makule podeljene u 4 stadijuma. (302, 303) Mada je originalna Gass-ova klasifikacija još uvek veoma prisutna u kliničkoj praksi, podaci koji se zasnivaju na OCT nalazima omogućili su novi pristup razumevanju mehanizma nastanka i progresije rupture makule.

Tabela 3. POREĐENJE GASS-OVE I IVTS KLASIFIKACIJE FTMH

FTMH stadijumi po Gass-u	IVTS klasifikacija
Stepen 0	VMA
Stepen 1: predstojeća ruptura makule	VMT
Stepen 2: mala ruptura	mala ili srednja FTMH sa VMT
Stepen 3: velika ruptura	srednja ili velika FTMH sa VMT
Stepen 4: FTMH sa PVD-em	mala, srednja, ili velika FTMH bez VMT

preuzeto iz: Duker J, Kaiser P, Binder S, Smet M, Gaudric A, Reichel E, Sadda SV, Sebag J, Spaide R, Stalman P. The International Vitreomacular Traction Study Group Classification of Vitreomacular Adhesion, Traction, and Macular Hole. *Ophthalmol.* 2013;120(12):2611-2620.

Koristeći sistem zasnovan na OCT-u, FTMH može da se definiše i prati anatomski i kvantitativno. Korišćenjem kalipera OCT-om može da se izmeri minimalni prečnik rupture, koji se pokazao kao dobar prognostički faktor kako medikamentnog, tako i hirurškog lečenja. Minimalni prečnik se meri na najužoj tački otvora rupture, na sredini retine, korišćenjem OCT kaliper funkcije, kao linija koja se provlači paralelno sa pigmentnim epitelom.

U IVTS klasifikaciji, rupture makule su podeljene na male, srednje ili velike, u zavisnosti od veličine minimalnog prečnika. Karakteristika malih FTMH je da je veličina minimalnog prečnika manja od 250 μ m. Granica za male FTMH od 250 μ m potiče iz studija koje su pokazale da se ove rupture u malom procentu spontano zatvaraju, imaju visoki stepen zatvaranja posle vitrektomije (približno 100%) i da su od svih grupa FTMH najosetljivije na farmakološku vitreolizu. (304)

Srednja FTMH je definisana veličinom minimalnog prečnika od 250-400 μ m. Studije koje su analizirale uspešnost hirurškog zatvaranja ruptura makule u zavisnosti od veličine FTMH, pokazale su da kompletno uklanjanje rezidualne hijaloidee, sa ili bez pilinga MLI, dovodi do vrlo visokog procenata anatomskog zatvaranja (>90%). (305, 306) Farmakološka terapija može takođe da bude uspešna, ali u manjem procentu nego kod malih ruptura.

Skoro polovina FTMH su velike, odnosno imaju veći minimalni prečnik 400 μ m u trenutku dijagnostikovanja. Vitrektomija sa pilingom MLI ima visok procenat zatvaranja (90-95%), čak i kod ovako velikih ruptura. Bez pilinga MLI procenat uspešnosti vitrektomije je manji, iznosi oko 75%. (307) Farmakološka vitreoliza nije postigla rezultate kod velikih ruptura makule. (304)

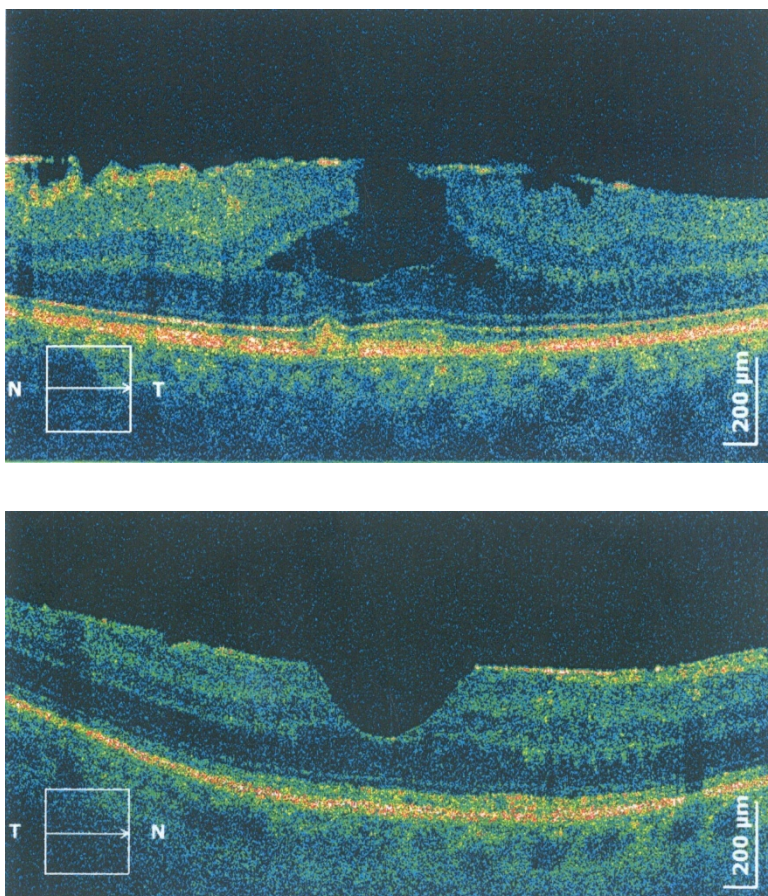
U skladu sa IVTS klasifikacijom FTMH su dodatno podeljene u dve grupe, u odnosu na odsustvo ili prisustvo vitrealnog pripoja. Samo ruptore sa pratećim VMT mogu se uzeti u obzir za farmakološku vitreolizu.

FTMH se mogu podeliti i na primarne i sekundarne. Primarna FTMH (ranije idiopatska) nastaje kao posledica vitrealne trakcije na foveu kod anomalnog PVD-a. Sekundarna FTMH je nastala u nekim drugim oboljenjima makule i ne prethodi joj, niti je prati VMT. Oboljenja koja mogu da dovedu do nastanka sekundarne rupture makule su: tupa trauma, (308, 309) fototrauma, (310) visoka miopija (primećeno je da neke oči sa visokom miopijom imaju VMT kao uzrok za nastanak FTMH), (311, 312) makulošiza, (313) makularne telangiektazije tipa II, (314) vlažna senilna degeneracija makule lečena anti-VEGF terapijom, makroaneurizma (315, 316) i hirurška trauma. (317, 318)

FTMH može da se javi zajedno sa edemom makule, udruženim sa različitim retinalnim bolestima, uključujući dijabetični makularni edem, senilnu degeneraciju makule, retinalne vaskularne okluzije i uveitise. (319, 320) Neke od ovih ruptura bi

trebalo klasifikovati kao primarne rupture makule, s obzirom na uticaj VMT u njihovom razvoju. U malom broju slučajeva, FTMH može da nastane u oku sa edemom makule bez prethodne ili prateće VMT.

FTMH može da se javi posle nekih intraokularnih hirurških intervencija, kao što su vitrektomija kod ablacije retine i operacija katarakte. (317, 321) Destabilizacija fovee, nastala kao posledica oštećenja unutrašnjih slojeva fovee izazvanog trakcijom, koje se javlja pre ili u toku spontane vitrofovealne separacije, može da prethodi nastanku ruptуре makule. (322) U slučajevima gde je vitreus očigledno bio uklonjen pre nastanka ruptуре makule, ona se smatra sekundarnom.



Slika 27. OCT SNIMCI LAMELARNE I PSEUDORUPTURE MAKULE

Posebni su slučajevi kada osoba razvije FTMH u jednom oku, a OCT-om se otkrije VMA ili VMT na drugom oku. Studije pokazuju da parne oči imaju povećan rizik za razvoj FTMH. (323) Nalaz VMA na parnom oku je ranije opisivao kao

stadijum 0 rupture makule. Umesto njega se u IVTS klasifikaciji uvodi pojam ruptura makule u nastajanju ili predstojeća ruptura makule, koji definiše nalaz u kome je FTMH prisutna na jednom oku, a VMT dijagnostikovana na OCT snimku parnog oka. Moguća je sponatana rezolucija rupture u nastajanju.

Lamelarna ruptura je defekt delimične debljine fovee, koji na biomikroskopu izgleda kao okrugla ili ovalna jasno ograničena crvenkasta promena. Dijagnostika ranih stadijuma LH korišćenjem samo biomiskoskopa je vrlo složena. Prema IVTS klasifikaciji nalaz LH podrazumeva iregularnu konturu fovee, defekt u unutrašnjim slojevima fovee (zapravo ne postoji pravi gubitak tkiva), intraretinalno cepanje-šizu, obično između spoljašnjeg pleksiformnog i spoljašnjeg nuklearnog sloja i očuvani intaktni sloj fotoreceptora.

Lamelarna ruptura se razlikuje od FTMH na OCT-u najlakše na osnovu prisustva intaktnog sloja fotoreceptora na bazi. LH obično napreduje sporo i misli se da nastaje u toku nekompletnog stvaranja FTMH, centripetalne trakcije ERM ili oba načina zajedno. (324) Ona je obično udružena sa nalazom blagog ili ograničenog gubitka centralnog vida, krivljenjem slova pri čitanju, posebno zbog progresije ERM. Većina pacijenata sa LH ima blagu metamorfopsiju, ograničeni gubitak centralnog vida i stabilnu oštrinu vida.

Vitreopapilarna adhezija gde vitreus ostaje pripojen za optički disk i peripapilarnu retinu, sa perifernom ablacijom vitreusa, prisutan je u približno polovini slučajeva LH, što ukazuje da perzistentno prisustvo trakcije kortikalnog vitreusa igra važnu ulogu u nekim slučajevima. (325) LH može da se proširi brže u prisustvu vitropapilarne adhezije, koja povlačenjem dovodi do horizontalnog širenja LH i pada vida.

Pseudoruptura makule je klinička dijagnoza zasnovana na biomikroskopskom pregledu makule. Specifične morfološke karakteristike su potvrđene OCT-om. (326) Klinički, pseudoruptura izgleda kao diskretna, crvenkasta, okrugla ili ovalna promena u fovei tipičnog prečnika od 200 do 400 μ m, koja liči na srednju ili malu FTMH. Široka cistična lezija u centralnoj makuli takođe može da liči na pseudorupturu, ali pažljivim pregledom biomikroskopom može da se otkrije razlika.

Korišćenje OCT-a je pomoglo u definisanju specifičnih morfoloških karakteristika pseudoruptura. (327) Najvažnija karakteristika je da ne postoji gubitak fovealnog tkiva, kao kod LH ili FTMH. Centralna fovealna debljina je obično normalna ili nešto manja. (327) OCT-om se precizno potvrđuje dijagnoza na osnovu produbljenih i nepravilnih, nekad kosih ivica fovee, prisutne ERM sa centralnim otvorom, strme konture makule prema centru fovee, sa skoro normalnom debljinom centralne fovee, bez gubitka retinalnog tkiva.

Najkarakterističniji nalaz koji se može videti kod pseudorupture je ERM na površini makule, koja je neravna, nazubljena i obično redukovano refleksa. ERM ima važnu ulogu u patofiziologiji pseudorupture. Njena kontrakcija povlači tkivo retine prema centru fovee, što dovodi do karakterističnog udubljenja u centru. (326)

Terapijski postupak kod tipične pseudorupture je konzervativan. Ako je prisutna epiretinalna membrana udružena sa signifikantnim padom vida, može se uraditi pars plana vitrektomija sa pilingom membrane. Uspešno uklanjanje membrane dovodi do uspostavljanja normalne konture fovee i poboljšanja vidne oštine.

Tabela 4. KARAKTERISTIKE POREMEĆAJA VRDP PREMA IVTS

Klinički stadijumi	Nalaz	Komentari
VMA	Vitrealna adhezija za centralni deo makule, bez morfoloških promena u retini;	Kliničko ispitivanje: normalan izgled; Simptomi: asimptomatsko; Ranije: stadijum 0 (kada je kontralateralno oko imalo FTMH);
VMT	Vitrealna adhezija za centralni deo makule sa promenama uočnim OCT-om, ali bez dehiscencije-prekida pune debljine tkiva; može da uključi šupline u tkivu, cistoidne promene u makuli, gubitak fovealne konture, elevaciju fovee iznad RPE;	Ispitivanje: mogu ali ne moraju biti prisutne žute promene u centralnom delu makule ; Naziv: Može da se nazove MH u nastajanju (predstojeća) ukoliko u kontralateralnom oku postoji FTMH ;
Mala FTMH	Ruptura $\leq 250 \mu\text{m}$; može da bude okrugla ili da ima poklopac vezan za vitreus; operkulum može ali ne mora biti prisutan;	Oštrina vida može biti relativno dobra; Optimalna veličina za uspešno lečenje farmakološkom vitreolizom; Operacija: Vitrektomija (veoma velika verovatnoća uspeha);
Srednja FTMH	Ruptura $> 250 \mu\text{m} \leq 400\mu\text{m}$; može biti okrugla ili da ima poklopac koji adherira za vitreus; operkulum može ali ne mora biti prisutan;	Operacija: Vitrektomija (visoka verovatnoća uspeha);
Velika FTMH	Ruptura $> 400 \mu\text{m}$; vitreus najverovatnije u potpunosti odvojen od makule	Operacija: Vitrektomija (nešto manja verovatnoća uspešnog zatvaranja)

Preuzeto iz: Duker J, Kaiser P, Binder S, Smet M, Gaudric A, Reichel E, Sadda SV, Sebag J, Spaide R, Stalman P. The International Vitreomacular Traction Study Group Classification of Vitreomacular Adhesion, Traction, and Macular Hole. *Ophthalmol.* 2013;120(12):2611-2620.

Tabela 5. IVTS KLASIFIKACIONI SISTEM

Anatomski nalaz	IVTS klasifikacija
VMA	<p>Definicija: Odvajanje perifovealnog vitrealnog kortreksa od površine mrežnjače Pripoj za makulu unutar poluprečnika od 3mm od fovee Bez promena fovealne konture ili tkiva mrežnjače</p> <p>Klasifikacija: Po veličini pripoja: Fokalna ($\leq 1500\mu\text{m}$) Difuzna ($>1500\mu\text{m}$, paralelno sa RPE i može da uključi i oblasti dehiscencije) Po prisustvu udruženog oboljenja mrežnjače: Izolovana Udružena</p>
VMT	<p>Definicija: Odvajanje perifovealnog vitrealnog korteksa od površine mrežnjače Pripoj za makulu unutar poluprečnika od 3mm od fovee Krivljenje fovealne površine, intraretinalne strukturne promena, i/ili elevacija fovee iznad RPE, ali bez prekida pune debljine svih retinalnih slojeva</p> <p>Klasifikacija: Po veličini pripoja: Fokalna ($\leq 1500\mu\text{m}$) Difuzna ($>1500\mu\text{m}$, paralelno sa RPE i može da uključi i oblasti dehiscencije) Po prisustvu udruženih oboljenja mrežnjače: Izolovana Udružena</p>
FTMH	<p>Definicija: Fovealna lezije pune debljine (prekid u svim slojevima makule od MLI do RPE)</p> <p>Klasifikacija: Po veličini: Mala ($\leq 250\mu\text{m}$) Srednja ($> 250\mu\text{m} \leq 400\mu\text{m}$) Velika ($> 400\mu\text{m}$) Prema prisustvu ili odsustvu VMT Prema uzroku: Primarna (uzrok nastanka VMT) Sekundarna (direktno vezana za udruženu bolesti ili traumu, u odsustvu prethodnog VMT)</p>
LMH	<p>Definicija: Nepravilna fovealna kontura Defekt u unutrašnjoj strukturi fovee (nema stvarnog gubitka tkiva) Intraretinalno cepanje (<i>schisis</i>), tipično između spoljasnog pleksiformnog i spoljašnjeg nuklearnog sloja Prisustvo intaktnog sloja fotoreceptora</p>
PSEUDORUPTURA	<p>Definicija: Invaginisane ili nepravilne fovealne ivice Prateća ERM sa centralnim otvorom Strma kontura makule prema centralnom delu fovee sa skoro normalnom centralnom debljinom Bez gubitka tkiva mrežnjače</p>

Preuzeto iz: Duker J, Kaiser P, Binder S, Smet M, Gaudric A, Reichel E, Sadda SV, Sebag J, Spaide R, Stalman P. The International Vitreomacular Traction Study Group Classification of Vitreomacular Adhesion, Traction, and Macular Hole. *Ophthalmol.* 2013;120(12):2611-2620.

1.24 Epiretinalna membrana

Epiretinalna membrana (ERM) je avaskularna, fibrocelularna membrana na unutrašnjoj površini mrežnjače.

One su rezultat proliferativnih promene na VRDP i mogu biti sekundarne ili idiopatske po svojoj prirodi. Sekundarne membrane su povezane sa različitim oboljenjima uključujući: rupturu retine, retinalne vaskularne bolesti (okluzije centralne retinalne vene ili grana vena retine), uveitise, traumatu ili promene nastale nakon operacije ablacije retine. (120) Parcijalan ili kompletan PVD je pronađen u 80% do 95 % pacijenata sa idiopatskim ERM. (328) Ovo ukazuje da su posledica vitreošize sa ostacima vitreusa na mrežnjači, što vodi u epiretinalnu fibrocelisku proliferaciju. (329)

Idiopatske ERM imaju širok spektar težine. One mogu biti prilično suptilne, dovodeći do minimalnog gubitka vida, ili praćene makularnim edemom i distorzijom slike, uzrokovanom izraženom trakcijom membrane i curenjem iz perifovealnih kapilara.

Hirurška intervencija je indikovana ako dođe do značajnog pada vidne oštine (<0,3) i kod značajnih ERM obično dovodi do popravljivanja vidne oštine za 2 reda. SD-OCT je omogućio da se dobiju veoma precizne slike ranih promena na mrežnjači, kao što ERM povezana sa makularnim edemom i/ili distorzije unutrašnjeg i spoljašnjeg sloja mrežnjače, što omogućava ranu, minimalno invazivnu, finiju hiruršku intervenciju, a samim tim i moguć bolji funkcionalni ishod.

Većina idiopatskih epiretinalnih membrana u makuli su male, ne progrediraju brzo i stoga ne zahteva hirurške intervencije. Kod pojedinih pacijenata, membrane mogu da prouzrokuju značajne poremećaje vidne funkcije i metamorfopsije, koji zahtevaju različite intervencije. Skoro polovina pacijenata sa ERM ima više od

jednog mesta retinalne kontrakcije, što je praćeno većom incidencom intraretinalnih cisti i signifikantno većom debljnom retine.

Histopatološka analiza uklonjenih membrana je pokazala prisustvo astrocita i ćelija RPE, (329, 330) ali i sličnih ćelija kao što su makrofage i hijalociti.

Hipocelularna premakularna membrana je nastala kao posledica anomalnog PVD-a, sa cepanjem vitrealnog korteksa, koje ostavlja krajnje spoljašnje slojeve vitrealnog korteksa sa hijalocitima i dalje priljubljenim za makulu. Vitreus koji je prethodno pokrivaio makulu, sada je odvojen i više nema modulirajući uticaj na ove hijalocite, koji se više ne nalaze u svom normalnom okruženju. (133) Ćelije migriraju ili proliferišu i formiraju šire membrane. One omogućavaju kontrakciju vitrealnog korteksa koji je pripojen za MLI i dovode do nabiranja ERM (*macular pucker*). Disekcija ovih membrana od MLI je relativno laka, pošto nema ćelijskih pripoja za retinu, nasuprot membranama sa izraženom astroglialnom komponentom, gde je odvajanje teže, i može doći do nenamerne ekscizije MLI ili retine.

Pored teorije da kontrakcija membrana nastaje kao posledica migracija ćelija na podlozi ostataka vitrealnog korteksa, i nastanak trakcije kao posledica adhezije između ćelija i kolagena, neosporna je i uloga miofibroblasta u kontrakciji ERM. Miofibroblasti su podklasa fibroblasta, koja karakteriše agregacijom aktin mikrofilamenata, koji formiraju vlakna. Glijalne ćelije i hijalociti prolaze transdiferencijaciju ka miofibroblastima u ranim stadijumima oboljenja, što objašnjava njihovu ulogu u kontrakciji ERM.

1.25 Ruptura makule

Ruptura pune debljine makule *Full thickness macular hole* (FTMH) je vertikalno razdvajanje u fovealnoj neurosenzornoj mrežnjači. Ona se češće javlja kod žena (2/3 pacijenata) i to prvenstveno u šestoj do osmoj deceniji života. Rizik od nastanka MH u parnom oku kod pacijenata sa unilateralnim MH je 11-13 (331), ali ovaj procenat se povećava i može dostići čak 50%, ukoliko se OCT-om dijagnostikuju promene koje na drugi način nije bilo moguće vizuelizovati, a odgovaraju pre-MH. (332)

Kliničkim pregledom zadnjeg segmenta vidi se centralni defekt u makuli, veličine 1/3 dijametra diska. Ruptura je obično okružena pojasom subretinalne tečnosti i na biomikroskopu se ponekad može videti operkulum ispred rupture u vitrealnom prostoru.

Na biomikroskopu se u ranim fazama nastanka MH, neće videti separacija zadnjeg vitreusa. Pregledom kontaktnim sočivom se može dijagnostikovati ablacija fovee sa gubitkom fovealne jamice, sa tamno žutom mrljom ili žutim prstenom u fovei. Ponekad se mogu videti fine radijalne linije oko fovealne lezije. U nekim slučajevima rane faze ruptore makule dolazi do spontane rezolucije ovih promena, (333, 334) sa popravkom vidne oštine i ulegnutom žutom fovealnom lezijom. Ponekad može da bude prisutan pseudooperkulum, kao mali opacitat koji se pomera ispred vidne ose i fovea može da postane tanja. Pretpostavlja se da kod takvih pacijenata postoji spontana separacija vitrealnog korteksa iznad makule, koja rezultira oslobađanjem vitrealne trakcije. Prilikom odvajanja zadnjeg vitrealnog korteksa, može doći do avulzije fragmenta MLI ili unutrašnje retine, što rezultira nastanku promene koja liči na lamelarnu rupturu sa istanjenjem fovee. Ruptura makule u ranoj fazi može i da progredira ka rupturi pune debljine (FTMH), što ima za posledicu dalji gubitak vidne oštine.

Uvođenje SD-OCT-a u kliničku praksu pomoglo je razjašnjenju mehanizama nastanka MH i potvrdilo hipotezu da vitreoretinalne abnormalnosti i vitreomakularna trakcija igraju glavnu ulogu u nastanku idiopatskih MH (331, 335)

Subjektivni simptomi koji se mogu javiti kod pacijenata uključuju metamorfoziju i smanjenu centralnu oštrinu vida, koja je obično manja od 0,5.

Klinički FTMH može da liči na druge poremećaje VRDP, kao što su pseudoruptura i lamelarna ruptura. Metoda SD-OCT je pomogla u sagledavanju razlika između ovih poremećaja, postavljanju precizne dijagnoze i olakšala razumevanje uloge vitreoretinalnih adhezija u njihovoj patogenezi.

Hirurško lečenje je konvencionalan vid terapije kod FTMH. Kelly i Wendel su se 1991. godine prvi (336) zalagali za vitrektomiju sa gasnom tamponadom i pozicioniranjem tela licem prema dole. Tokom godina su nastale razne varijacije ovog postupka, koje obuhvataju odvajanje MLI, sa ili bez bojenja. (337) Prema

novim studijama smatra se da ne postoji potreba za pozicioniranjem nakon operacije malih FTMH (<400 μ m). (338, 339) Za zatvaranje malih FTMH se preporučuje farmakološka vitreoliza. (340)

U svakodnevnoj praksi SD-OCT se pokazao kao nezamenljivo sredstvo u preoperativnoj i postoperativnoj dijagnostici i praćenju pacijenata sa FTMH. Nedavno je fovealna anatomska konfiguracija pre-MH definisana matematičkim modelom, čime je omogućeno prepoznavanje pacijenata koji su predisponirani da razviju FTMH. OCT mape debljine fovee ukazuju da se matematički analog fovealne atomske konfiguracije pre- MH značajno razlikuje od normalne fovealne konfiguracije, strmim, nesimetričnim stranama široke fovee. Polovina pacijenata sa konfiguracijom pre-MH razvije bilateralne MH. Ova visoka učestalost u odnosu na prethodno zabeleženu stopu od 11% do 13% bilateralnih MH (331) može ukazivati da ova fovealna konfiguracija predisponira grupu pacijenata sa visokim rizikom za razvoj bilateralnih MH.

SD-OCT se takođe koristi pri prognoziranju oporavka vida, kroz procenu strukturnog integriteta fotoreceptora pre i posle operacije MH, analizom defekata unutrašnje/spoljašnjeg segmenta fotoreceptora (IS/OS spoj) kod pacijenata sa MH. Obim defekta na spoju IS/OS može biti prognostički faktor funkcionalnog ishoda posle operacije MH. (341, 342) Srednja ukupna površina i maksimalna dužina defekta na IS/OS spoju, 12 meseci nakon operacije značajno i negativno korelirala sa postoperativnom oštrinom vida.

MH predstavljaju krajnje manifestaciju više od jednog patofiziološkog procesa. Mogu da se svrstaju na dve velike grupe. Prvu grupu predstavljaju rupturi makule sa operkulumom, kod kojih anteroposteriorna trakcija vitrealnih vlakna može da dovede do rupture sa operkulumom bez PVD, ili kod kojih zadnji vitrealni korteks u odsustvu PVD, tokom PVD ili zbog prisustva tanke premakularne ERM, indukuje centripetalnu (unutra ka fovei) tangencijalnu vitrealnu trakciju. Centripetalna kontrakcija takođe može da nastane i zbog kombinacije sila koje stvaraju zadnji vitrealni korteks i premakularne ERM.

Tabela 6. RUPTURE MAKULE

Tip	Operkulum	Zadnja ablacija vitreusa (PVD)	Epiretinalne Membrane (ERM)	Mehanizam nastanka
Ruptura sa operkulumom	+	-	-	Intravitrealna vlakna sa trakcijom na centralnu makulu stvaraju rupturu sa operkulumom bez PVD-a,
Ruptura sa operkulumom i ERM	+	-	+	Epiretinalne membrane ili adherentan vitrealni korteks tangencijalnim trakcionim silama, usmerenim ka fovei (centripetalnim) dovode do nastanka rupture.
Ruptura sa operkulumom sa PVD-em	+	+	-	Tokom PVD-a, abnormalni vitreomakularni pripoj oko fovee, stvara rupturu čiji je operkulum vezan za premakularni vitrealni korteks.
Ruptura sa operkulumom sa PVD-em i ERM	+	+	+	Dva moguća mehanizma: 1. Isti kao tip sa PVD-em, samo što se ERM razvija posle PVD-a i nema uticaja 2. PVD nastaje neprimetno, ERM se ravija posle PVD-a i usled centripetalne (ka fovei) trakcije koja dovodi do kontrakcije ERM ka unutra, nastaje ruptura u perifovealnoj makuli.
Ruptura bez operkuluma sa PVD-em	-	+	-	Dva moguća mehanizma: 1.PVD je anomalan, vitrealni korteks je podeljen, zadnji sloj ostaje priljubljen za makulu (vitreošiza). Trakcija usmerena od fovee ka spolja prouzrokuje centrifugalne sile koje stvaraju rupturu u centralnoj makuli, koja se potom siri i stvara kupastu elevaciju centralne makule. U ovom slučaju efikasno se primenjuju hirurške metode. 2.Nepotpuni PVD, ostaje vezan za makulu i prouzrokuje anteroposteriornu trakciju, podiže kupolasto centralnu oblast makule i u sredini nastaje ruptura. U ovom slučaju se smatra da je hirurška intervencija efikasna.
Ruptura bez operkuluma sa ERM	-	-	+	ERM se razvija u odsustvu PVD-a, prouzrokuje centrifugalnu (od fovee) trakciju otvarajući rupturu u centralnoj makuli. U ovom slučaju se smatra da je hirurgija efikasna.

+ prisustvo; - odsustvo.

Preuzeto iz: Sebag J. Surgical Anatomy of Vitreous and Vitreoretinal Interface. In: W.Tasman, E.Jaeger,eds. Clinical Ophthalmology. Philadelphia:Lippincott;1994.

Drugu grupu predstavljaju rupturi makule bez operkuluma, koje nastaju pod dejstvom centrifugalne vitrealne trakcije (od fovee ka spolja). U ovom slučaju može doći do cepanja zadnjeg vitrealnog korteksa u toku PVD-a. Rezidualni sloj

vitrealnog korteksa vrši tangencijalnu centrifugalnu trakciju na makulu, formirajući tako MH. U koliko je vitreus i dalje delimično vezan, a podeljen korteks formirao vitreošiznu šupljinu, centrifugalna sila može biti uzrokovana i kretanjem tečnosti unutar vitreošize.

U odsustvu PVD-a može doći i do stvaranja premakularnih ERM, koje indukuju centrifugalnu tangencijalnu trakciju. Parcijalni PVD može da bude praćen i anteroposteriornom vitrealnom trakcijom na makulu, koja dovodi do nastanka MH bez operkuluma.

U obe grupe (sa ili bez operkuluma), elevacija prouzrokovana vitrealnom trakcijom i/ili dinamikom tečnog vitreusa, povećava MH, što objašnjava da ukoliko se hirurškom intervencijom makula oslobodi trakcije, dolazi do smanjenja veličine rupture i potencijalno poboljšanja vidne oštine.

1.26 Značaj optičke koherentne tomografije u dijagnostici

Uvođenje *spectral domain* optičke koherentne tomografije (SD-OCT) je znatno poboljšalo sagledavanje vitroretinalne dodirne površine, omogućilo preciznu klasifikaciju promena i pomoglo u objašnjenju patofiziologije mehanizama nastanka poremećaja VRPD. OCT visoke rezolucije (HR-OCT) je postao neophodna metoda u dijagnostici, praćenju i lečenju oboljenja u svakodnevnoj oftalmološkoj praksi.

Optička koherentna tomografija (OCT), koja je uvedena 1990. godine, je neinvazivna *in vivo* oftalmološka (343) tehnika za vizuelizaciju struktura. Ona je zasnovana na principu Michelson-ove interferometrije. (344) Interferentna slika, proizvedena pomoću nisko koherentne svetlosti, reflektovane sa struktura oka, pretvorena je u A-scan signal. Višestruki A-scan signali skeniranja poređani u nizu stvaraju B-scan dvodimenzionalnu sliku, koja se može posmatrati kao oblik histoloije *in vivo*. (344)

Spectral domain OCT veće rezolucije, postaje nezamenljiv u kliničkoj praksi. SD-OCT nije ograničen pokretnim delovima aparata. On ima inkorporiran spektrometar i kameru visoke rezolucije i koristi matematičke modele Fourier transformacije za analizu reflektovane svetlosti Ovo dovodi do značajnog

povećanja količine podataka dobijenih tokom svakog snimanja, a sa smanjenjem grešaka usled pomeranja i većim signal-šum odnosom, dobijamo bolju sliku u poređenju sa TD-OCT-om. SD-OCT aparati imaju aksijalnu rezoluciju 5-7 μ m. Postoje aparati koji postizu aksijalnu rezoluciju od 3 μ m. (345)

Tehnologija koja nam omogućava ovako precizno snimanje poprečnih preseka je dozvolila istraživačima da proučavaju i prate pacijente sa poremećajima VRDP, koji ranije nisu mogli da budu prepoznati kliničkim pregledom pomoću biomikroskopa. OCT je dao primarni doprinos našem razumevanju patogeneze i morfološke osnove ove patologije i postao dominantan u oftalmološkoj praksi, za prepoznavanje i dijagnostiku poremećaja VRDP, kao što su anomalni PVD, VMT, ERM, LMH, PH i FTMH.

Optička koherentna tomografija se pokazala kao izuzetno korisna u dijagnostici pojedinih oblika VMT, koji su do sada teško mogli da se precizno dijagnostikuju i definišu. Iako je konvencionalni TD-OCT bio u stanju da vizuelizuje VRDP, mogućnost da nam prikaže zadnju membranu hialoideu (retinalnu površinu zadnjeg vitrealnog korteksa) je bila ograničena zbog sporog snimanja, ograničene osetljivosti i loše aksijalne rezolucije. Poboljšana aksijalna rezolucija i izmenjen signal/šum odnos, veći broj skenova novog SD-OCT-a su znatno poboljšale sposobnost da se vizuelizuje vitromakularna dodirna površina i zadnja hijaloidea. (346)

Mogućnost trodimenzionalnog skeniranja pomoću SD-OCT je unapredila detaljno sagledavanje i procenu VRDP, obezbeđujući dodatne klinički značajne informacije. Trodimenzionalni rekonstrukcioni modalitet omogućava precizno preoperativno planiranje i time pruža mogućnost da se poboljša postoperativni ishod. (346)

Na OCT snimku, VMA se može videti kao područje visoke reflektivnosti na unutrašnjoj površini retine, na mestu adhezije zadnjeg vitrealnog korteksa za centar fovee. VMT na OCT snimku ima strmu konturu fovee ili pravi oštar ugao, sa lokalizovanom deformacijom konture retine na mestu VMA.

Stadijumi 1,2 i 3 nekompletnog PVD-a, bez subjektivnih simptoma, teško se mogu dijagnostikovati samo pregledom biomikroskopom. Gallemore je upoređivao relativnu incidencu VMA dijagnostikovanu biomikroskopom i TD-OCT-om i

dokazao da je OCT kao dijagnostička metoda mnogo osjetljivija u detekciji ovako finih promena (30% prema 8% dijagnostikovanih pacijenata).

Zahvaljujući OCT-u, možemo precizno da definišemo fokalne VMT, kod kojih je vitroretinalni pripoj za foveu ili parafovelnu retinu okružen vitrealnom separacijom, od multifokalnih VMT, kod kojih postoje multipli pripoji koji odvajaju zone vitrealne separacije. Stepen i lokalizacija vitrošize mogu da se dokumentuju snimanjem OCT-om.

1.27 Lečenje poremećaja vitroretinalne dodirne površine

1.27.1 Hirurško lečenje

Smatra se da je perzistentnost vitromakularnog (i najčešće vitropapilarnog) pripoja glavni uzrok za nastanak VMT sindroma. Hirurško oslobađanje ovog pripoja i rešavanje obe, anteroposteriorne i tangencijalne trakcije *pars plana* vitrektomijom (PPV), kombinovano sa pilingom ERM je uobičajeni hirurški postupak u lečenju VMT sindroma. (276) Posle otklanjanja trakcionih sila, očekuje se postepena rekonstrukcija arhitekture retine, koju prate prestanak simptoma i poboljšanje vidne funkcije. Rezultati variraju u zavisnosti od morfologije retine i trajanja oboljenja.

PPV je efikasno hirurško lečenje VMT, kojom se može postići poboljšanje oštine vida za dva ili više reda po Snellen-u u 45% do 100% očiju. (274, 276, 283, 347) Uspeh hirurškog tretmana može da zavisi od preoperativnih morfoloških faktora, tako da uzana VMT, VMT u obliku slova V (fokalna vitrofoveolarna trakcija), (348) fokalna perifovealna VMT, (283) i trakcioni CME (274) imaju bolje postoperativne rezultate. Difuzna VMT ili VMT oblika luka (klasična VMT), (348) vitrealni pripoj za makulu i papilomakularni pojas, (349) VMT sa lamelarnom separacijom unutrašnjih od spoljašnjih slojeva (makulošiza), (283) izraženi CME, hronična ablacija retine i premakularna fibroza imaju lošije postoperativne rezultate. (271) Kraće trajanje simptoma (<od 6 meseci), (350) i tanja centralna debljina makule preoperativno, koreliraju sa boljim funkcionalnim rezultatima posle operacije. (349) Pacijenti sa preoperativnom oštrinom vida od 0,2 ili više, postigli su bolje

funkcionalne rezultate od pacijenata kod kojih je vidna oštrina bila manja od 0,2. (351)

Postoperativno praćenje snimanjem OCT-om može da pomogne u proceni rezultata. (352) Obnavljanje unutrašnjih i spoljašnjih slojeva retine nastaje postepeno u postoperativnom periodu od 12 meseci, prema nalazima SD- OCT-a i dobro korelira sa vidnom oštrinom. (352) Povlačenje nabora na površini retine (koje se javlja u toku prvog meseca) i smanjenje centralne debljine retine i volumena retine (javlja se u toku sledeća 3 meseca) ne koreliraju sa vidnom oštrinom. (352)

Vitrektomija obično uključuje odvajanje zadnje hijaloidee, čime se oslobađa statička trakcija ispred foveole, prouzrokovana elastičnim svojstvima zadnje hijaloidee i dinamička vitrealna trakcija prouzrokovana pokretima oka, pažljivo se odvaja ERM i MLI, i obično završava tečnost- vazduh izmenom sa tamponadom gasom. (348, 283) Kontrastno bojenje vitreusa triamcinolon acetomidom, ERM tripan plavom bojom, ili ILM indocijanin zelenom/brilijant plavom se može koristiti za bolju vizuelizaciju struktura. (271) Postoperativno pozicioniranje prema dole može da se preporuči u slučajevima kod kojih se koristi tamponada gasom.

Pars plana vitrektomija sa tri sklerotomije kao standardna procedura, tokom prethodnih godina uvođenjem instrumenata manjeg lumena (25 G-0,5mm i 23G-0,72mm) i prelaskom na transkonjunktivalnu mikroincizionu bešavnu hirurgiju (MIVS) postaje komfornija za pacijenta, smanjuje operativno vreme, smanjuje korenealni astigmatizam, ožiljke na konjunktivi, što je posebno značajno kod pacijenata koji su imali prethodne operacije ili kod kojih treba sačuvati filtraciono jastuče. Postoperativna hipotonija i moguć rizik od endoftalmitisa su najčešće komplikacije bešavne hirurgije. Ultrabrzi modularni sistemi za vitrektomije značajno smanjuju trajanje operacije, novi incizioni noževi sa trokarima osmišljeni su da olakšaju inciziju, kanile sa valvulama da spreče gubitak tečnosti u toku operacije, a osvetljene infuzije i krovna svetla da omoguće bimanuelnu hirurgiju. Koncept minimalno invazivne vitrealne hirurgije odnosi se ne samo na veličinu sklerotomije, već i na količinu vitreusa koji je neophodno ukloniti i broj sklerotomija.

Postoperativne komplikacije hirurgije mogu biti nastanak katarakte, nova ili rezidualna ERM, FTMH, LH, cistoidni edem makule, perzistirajuća subretinalna tečnost, atrofija makule, ruptуре retine, oštećenje retinalnog pigmentnog epitela, defekti u vidnom polju, glaukom, endoftalmitis i hipotonija. (271, 274, 276, 283, 348)

Pacijenti sa asimptomatskim oblikom VMA nisu kandidati za hirurške intervencije. (280)

Obično je strategija praćenja korišćena za blage simptomatske traksije ili ruptуре makule kod kojih je vidna oštrina bila dobra. Kod većih ruptura i značajno simptomatskih progresivnih VMT treba raditi vitrektomiju, imajući u vidu odnos između koristi i rizika za pacijenta.

U slučajevima značajne VMT i FTMH znamo da hirurška intervencija može da dovede do poboljšanja vidne oštrine. Procenat hirurškog uspeha za kompletno zatvaranje FTMH je veći od 90%. I ako može da dođe do spontanog povlačenja VMT, prosečno vreme rezolucije je dugo, što je praćeno značajnim smanjenjem vidne oštrine. FTMH se spontano zatvara samo u 3 do 11% slučajeva.

MLI je veoma tanka i transparentna acelularna membrana, zapravo membranski kompleks na unutrašnjoj površini retine, koja učestvuje u patogenezi poremećaja VRDP, kao što su MH, ERM, traksione makulopatije kod miopa i druge makulopatije. Njeno uklanjanje (piling MLI) može da poveća procenat zatvaranja MH i stepen poboljšanja vidne oštrine posle makularne hirurgije. (353-355)

Ona je jedva vidljiva struktura, tako da je njena identifikacija i vizuelizacija bila otežana pre uvođenja boja u vitreoretinalnu hirurgiju. Uvođenje bojenja MLI smanjilo je hiruršku traumu retine u toku pilinga MLI.

Supstance koje se koriste za vizuelizaciju mogu da se podele na boje i supstance koje oblažu strukturu. Većina boja u upotrebi su hemijski proizvedene, kao što su indocijanin zelena (ICG), koja je prva boja koja se koristila u makularnoj hirurgiji, tripan plava (TB) i brilijant plava G (BBG). (353, 356)

Supstance koje oblažu strukturu koje su se koristile u hirurgiji su triamcinolon acetamid (TA) i krv. (357-359)

Boje mogu da pokazuju selektivnost za strukturu i penetrišu MLI, što omogućava dobru vizuelizaciju granice membrane u toku pilinga. ICG ima afinitet

za komponente ekstraćelijskog matriksa MLI, kao što su kolagen i fibronektin. Studije pokazuju toksičnost boje ICG za RPE i neurosenzornu retinu, kao i slučajeve atrofije optičkog živca. (360) Tripan plava pokazuje manju toksičnost za RPE i retinu, ima dobar afinitet za bojenje ERM, ali ne i za MLI. TP ima dobar afinitet za ERM zbog prisustva glijalnih ćelija na njima. Bojenjem TP može se dobro vizuelizovati cela površina ERM, čime se minimizira mehanička trauma u toku pilinga. Brillijant plava G ima dobar afinitet za bojenje MLI i ne pokazuje toksičnost. (356, 361) Ona je manje hidrosolubilna od ICG, penetrira manje u ćelije, lakše se ispiri i zadržava se manje u oku nakon operacije.

Supstance koje oblažu membranske strukture zapravo ne boje MLI, lakše se uklanjaju i manje zadržavaju posle hirurgije. TA omogućava najbolju vizuelizaciju strukture vitreusa u poređenju sa ostalim bojama, tako što kristali steroida adheriraju za acelularno tkivo i dovode do kontrasta između između šupljina ispunjenih vodom i zona ostataka vitrealnih filamenata. Aplikuje se direktnom injekcijom u vitrealni prostor preko mesta koje treba vizuelizovati i zadržava u oku i 40 dana posle operacije, što može da spreči fibrinsku reakciju i razvoj PVR-a.

Interakcija svetla endoiluminatora i boja može da utiče na stepen toksičnosti i zavisi od faktora kao što su trajanje ekspozicije, tip, snaga i talasna dužina svetla. Boje su male hemijske supstance koje slobodno prolaze kroz tkivo retine i tako tokom intraoperativnog izlaganja svetlu dovode do ispoljavanja fototoksičnog efekta povećanjem nivoa slobodnih radikala, stvaranjem fotoprodukata koji oštećuju ćelije retine i ćelije RPE ukoliko se nađu u subretinalnom prostoru. Rizik od fototoksičnog efekta ispoljava se pri endoiluminaciji svetlom talasne dužine veće od 450nm u prisustvu boje.

Postoji nekoliko načina da se zaštite ćelije RPE u toku injekcije boje u toku hirurgije MH: sporo instiliranje boje, pokrivanje MH neposredno pre instiliranja viskoelastikom ili PFCL-om. Boja se može instilirati nakon tečnost-vazduh izmene, što ima za prednost postizanje bolje koncentracije boje na zadnjem polu i izbegavanje kontakta sa zadnjom kapsulom sočiva. Druga tehnika je instiliranje boje u vitrealni prostor ispunjenjem tečnošću, što dovodi do bržeg ispiranja boje i manjeg izlaganja VRDP bojom.

Kombinovana pars plana vitrektomija sa bojenjem i pilingom MLI i gasnom tamponadom je standardna procedura za tretman pojedinih tipova MH. Smatra se da je kompletni piling MLI neophodan i bezopasan potez, ali se pokazalo da može da dovede do morfoloških promena makule i odvajanja sloja nervnih vlakana.

Nije neophodno raditi piling MLI kod svih ruptura makule. Studije su pokazale da se najveći stepen uspešnosti postiže kod pacijenata sa simptomatskom vitromakularnom trakcijom i onih sa rupturama <250 μ m i vitrealnom trakcijom. Kod idiopatskih, hroničnih ruptura >400 μ m, da bi se povećala stopa uspešnosti i postoperativna vidna oštrina, uvedena je tehnika uvrnutog lapna. (362) U ovom postupku MLI nije u potpunosti uklonjena sa retine, već ostaje vezana za ivice MH, lapn se nežno uvrće preko MH i pokriva je sa svih strana. Slična tehnika pokazala je bolje rezultate i kod lamelarne rupture makule.

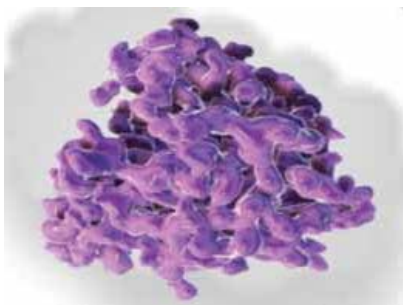
Hirurški tretman ERM uključuje pars plana vitrektomiju sa pilingom membrane. Ukoliko se ne ukloni MLI stepen ponovnog razvoja ERM je približno 5% do 10%, od kojih bar polovina posle perioda praćenja zahteva ponovnu operaciju. (362) Kod većine pacijenata sa ponovnim razvojem ERM kod kojih je prethodno rađen piling MLI, ERM je tanka i asimptomatska. Zbog toga je piling MLI uz piling ERM neophodan za postizanje boljih postopetaivnih rezultata i limitiranje re proliferacije. Reoperacije se rade samo kod simptomatskih recidiva ERM i tada bi trebalo ukloniti i MLI ukoliko nije uklonjena. Piling MLI trebalo bi raditi kod težih ERM, onih kod kojih se očekuje recidiv, kao što su obostrane, sekundarne, i kada posle uklanjanja ERM, retina ostaje jako neravna i nagužvana.

Studija je pokazala da, kada se ukloni samo ERM, bez pilinga MLI, oko 50% tkiva ERM ostaje vezano za centralnu foveu, dok samo 2,5% tkiva ostaje vezano kod pacijenata kod kojih je MLI uklonjena. (363)

Uklanjanje MLI nekada može da bude odgovorno za anatomski i funkcionalni oštećenja retine. Piling MLI retko može da dovede do povećanja centralne debljine makule i oštećenja unutrašnjih slojeva retine.

1.27.2 Enzimski vitreoliza

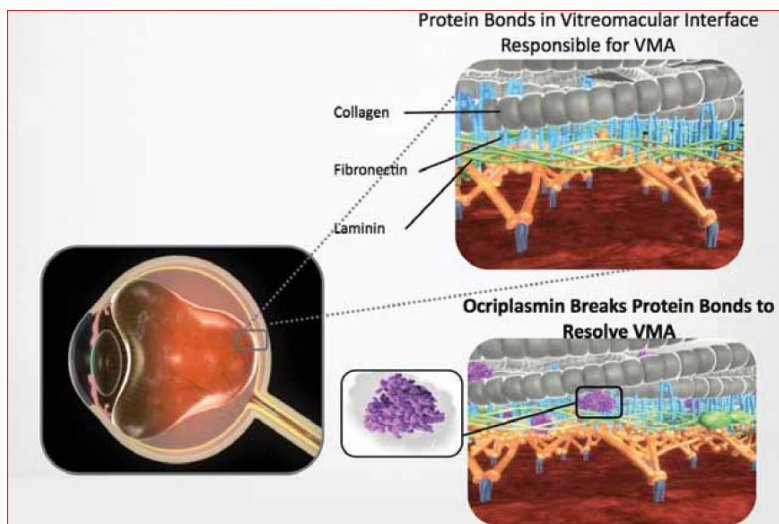
Najnoviji terapijski postupak za lečenje poremećaja VRDP je medikamentna terapija, koja podrazumeva farmakološku vitreolizu. Okriplazmin je aktivni enzimski domen, nastao DNK rekombinacijom humanog plazmina, koji ima proteolitičko dejstvo na proteine koji ulaze u sastav vitroretinalne dodirne površine.



MOLEKUL OKRIPLAZMINA

Preuzeto iz: Ifft D.Choosing the Right Patient for Ocriplasmin. Retinal Physician; July-Avg 2013

Kao nespecifična proteaza on deluje na ključne proteine u vitrealnom gelu i VRDP, uključujući fibronektin, laminin i kolagen. Okriplazmin nema aktivnost prema kolagenu tipa IV, koji je važna komponenta MLI, što omogućava njegovo ciljano dejstvo na vitroretinalnu dodirnu površinu, bez značajne toksičnosti na retinu. (271) On takođe dovodi do vitreolize svojom aktivnošću na nativni kolagen u vitreusu. Okriplazmin je jedini preparat koji indukuje i likvefakciju i separaciju vitreusa od retinalne površine.



ŠEMA MEHANIZAM DELOVANJA OKRIPLAZMINA

Preuzeto iz : Ifft D, Choosing the Right Patient for Ocriplasmin. Retinal Physician. July-Avg 2013

Nehirurški indukovani PVD korišćenjem okriplazmina kao vitreolizirajućeg agensa, otklanja rizike vezane za hirurške procedure. Prednosti farmakološke vitreolize u odnosu na PPV su, što uvek izaziva kompletnu separaciju, bolje fiziološko stanje vitromakularne dodirne površine, sprečava razvoj fibrovaskularnih membrana, manje je traumatična za vitreus i potencijalno je profilaktička. (364, 365) Vitreoliza može da se sprovede i u ranijoj fazi oboljenja, dok se vitrealna hirurgija primenjuje u težim slučajevima. Farmakološka vitreoliza može biti bolja, sigurnija, efektivnija alterantiva vitrektomiji za indukciju PVD-a, imajući u vidu ciljanu grupu pacijenata kod koje se može primeniti ova metoda.

Studija ispitivanja efikasnosti okriplazmina izvedena je na pacijentima koji su imali simptomatski VMA, sa ili bez FTMH. Oni su primili intravitrealnu injekciju 125µg okriplazmina u poređenju sa placebo grupom koja je primila jednaku zapreminu fiziološkog rastvora. Primarni cilj ispitivanja je bio kompletna farmakološka rezolucija VMA u roku od 28 dana, dijagnostikovana OCT-om. Sekundarni cilj ispitivanja uključivao je kompletan PVD u toku 28 dana, nehirurško zatvaranje FTMH i poboljšanje vidne oštine za dva i više redova po Snellen-u.

U ovo ispitivanje uključene su i difuzne VMA sa ili bez epiretinalnih membrana, VMA različite težine, od blagih do teških, kao i one sa FTMH. Pacijenti su praćeni

sedmog, četrnaestog, dvadeset osmog dana, trećeg meseca i šestog meseca posle injekcije, što je ujedno bio i završetak studije. Nakon 28 dana pacijent je po sopstvenom izboru, u dogovoru sa istraživačem, mogao da bude podvrgnut i hirurškom tretmanu radi oslobađanja VMT ili zatvaranja FTMH.

Kriterijumi ove studije bili su da učesnici imaju potvrđen simptomatski VMA na OCT snimku, ali nije bilo neophodno da vidna oštrina bude značajno umanjena. Kriterijumi za isključenje iz ove studije su bili visoka miopija (-8D ili veća), prethodna vitrektomija ili prethodna laserfotokoagulacija makule. FTMH veće od 400 μ m su bile isključene generalno, međutim postojao je mali broj očiju sa velikim rupturama koje su nezavisno bile uključene u ovu studiju.

Procenat uspeha rezolucije VMA dvadeset osmog dana od injekcije je bio 26,5% u grupi sa okriplazminom i 10,1% u placebo grupi. Ukoliko se iz studije isključe pacijenti sa ERM, procenat rezolucije VMA dostigao je 37,4%, u poređenju sa placebo grupom gde je dostigao 14,3%. Potpuni PVD postignut je u grupi sa okriplazminom u 13,4%, dok je u placebo grupi bio 3,7%. Nakon 28 dana od injekcije 23,7% pacijenta je postiglo poboljšanje vidne oštrine ≥ 2 reda bez vitrektomije, dok je 9,7% pacijenata postiglo poboljšanje vidne oštrine ≥ 3 reda.

Okriplazmin je enzim koji brzo degradira kada se ubrizga u vitreus i ne može biti detektovan 24 sata. On brzo ispoljava svoj enzimski efekat i ako je efektivan, likvefakcija vitreusa i/ili separacija vitreusa nastaje brzo. Zbog toga je primarni efekat ispitivan dvadeset osmog dana, jer ako sa tim danom lek nije ispoljio svoje dejstvo, smatralo se da posle toga neće ni imati efekta.

U većini slučajeva, ako je došlo do kompletnog PVD-a posle injekcije okriplazmina, to je nastalo u 72% slučajeva prve nedelje i u 80% slučajeva unutar 2 nedelje. Separacija se dogodila brzo kod onih pacijenata koji su imali rezoluciju VMA unutar prve 2 nedelje.

U grupi pacijenata sa izolovanim VMT, okriplazmin je postigao uspešnost u približno 30% slučajeva, naspram približno 8% u placebo grupi, što je od statističkog značaja. Okriplazmin se pokazao efikasniji kod fokalnog VMT (33,6% pacijenata), nego kod difuznog VMT (10,3% pacijenata).

Poboljšanje vidne oštrine je značajan parametar efikasnosti leka. Kod pacijenata koji su primili lek, poboljšanje za dva i više redova bilo je prisutno u otprilike dva

puta više slučajeva nego u placebo grupi (23,7% prema 11,2%), a poboljšanje za tri i više redova približno tri puta više prisutno u grupi tretiranih pacijenata (9,7% naspram 3,7%).

U grupi pacijenata sa VMT koji su primili okriplazmin i postigli rezoluciju VMA, 44,7% pacijenata, nasuprot 21,2% u placebo grupi je posle 6 meseci postiglo poboljšanje vidne oštrine za 2 ili više redova, a 20,3% pacijenata koji su primili lek, naspram 15,8% pacijenata placebo grupe postiglo je poboljšanje više od 3 reda.

Oštrina vida kod nekih pacijenata se smanjila posle odvajanja vitreusa od makule i mada podaci ne mogu da pokažu zašto se to dešava, to može biti zbog prisustva nove subretinalne tečnosti koja se pojavila ispod centra makule kod anatomske uspešno rešenih slučajeva. Smanjenje vidne oštrine i istovremeno evidentirana subretinalna tečnost u toku prve nedelje postepeno su se popravljali u toku sledećih nedelja ili meseci.

Procenat uspeha je bio bolji kod pacijenata koji su imali FTMH. Uspešno zatvaranje rupture imalo je 40,6% pacijenata u grupi sa okriplazminom, a 10,6% u placebo grupi, pokazujući da rezolucija VMA podstiče zatvaranje rupture. Interesantno je da je moguće zatvaranje ruptura kod nekih slučajeva kod kojih nije došlo do rezolucije VMA, ali je zatvaranje rupture neophodan preduslov za popravljavanje vidne oštrine. Ukoliko se to ne dogodi u toku 28 dana, kao što je slučaj i sa PVD-em, smatra se da se neće ni dogoditi. Rezultati pokazuju da je veličine FTMH bila od značaja za uspešnost okriplazmina. Kod ruptura <250 μ m uspešnost zatvaranja bila je 58,3%, dok je kod ruptura dijametra između 250 i 400 μ m, procenat uspeha je bio 36,8%. Nije došlo do zatvaranja ruptura većih od 400 μ m. Nakon jedne injekcije okriplazmina i zatvaranja FTMH, 77% pacijenata je dobilo poboljšanje vidne oštrine 2 ili više redova po Snellen-u.

U kliničkim studijama pokazalo se da okriplazmin ne pokazuje efikasnost kod pacijenata sa ERM. Kod pacijenata koji su imali ERM dijagnostikovanu OCT-om, procenat uspeha je bio samo 8,7% u poređenju sa 1,5% u placebo grupi.

Pacijenti su odmah posle davanja injekcije mogli da primete neke neželjene efekte, kao što su smanjena vidna oštrina, maglovit i nejasan vid, fotopsija, bolovi u oku i vitrealne mutnoće. Oni su u većini slučajeva bili prolazni, a nedelju dana posle aplikacije leka nije bilo statistički značajne razlike u ispoljavanju neželjenih efekata

između kontrolne i ispitivane grupe. Neželjeni efekti su analizirani na više načina kako bi se objasnila razlika u padu vidne oštine u prvoj nedelji posle primene okriplazmina (gubitak 2 i više redova u skoro 8% slučajeva ispitivane grupe), naspram placebo grupe (1,6% slučajeva).

Mogući razlozi, podeljeni u 3 kategorije: uspešno rešena VMA, ali postoji nešto malo subretinalne tečnosti ispod makule, progresija VMT i progresija FTMH. Lek kod obe grupe (VMT i FTMH) nije imao dejstvo ili je potencijalno pogoršao stanje, zato se pacijentima pre aplikacije leka moraju objasniti potencijalni problemi, kao i da hirurška metoda može biti neophodna u lečenju, ukoliko je došlo do pogoršanja bolesti. Incidenca rupture retine ili ablacije retine bila je niska u obe grupe.

Postojala je dilema vezana za stabilnost sočiva pri primeni leka, jer ovaj enzim potencijalno utiče na zonule sočiva, ali se pokazalo se da je incidenca vrlo niska. U nekim slučajevima zapažene su dishromatopsije posle uspešne rezolucije VMA. Pacijenti ih opisuju kao diskretne žučkaste promene u vidu, koje se povlače u periodu od tri meseca.

Pozitivan rezultat identifikovan je kao statistički značajan kod 5 nezavisnih varijabli : FTMH, starost pacijenti manja od 65 godina, fakni status, odsustvo ERM i trakcija fokalne zone pripoja VMA.

Veoma je teško odrediti smernice vezane za način (da li tretirati ili pratiti), kako pristupiti i odrediti pravo vreme za intervenciju VMT. Prema studijama Hikichia 11% do 47% adhezija se povlači spontano, što je predstavlja veliki raspon. Vreme spontane rezolucije je bilo dugo, približno 8-15 meseci, (366, 367) što je ostavljalo prostora za pogoršanje oštine vida pacijenata u toku praćenja. Na početku studije 15% pacijenata je imalo oštrinu vida 0,1 ili manju po Snellen-u , dok je na kraju perioda praćenja taj procenat porastao na 57%.

Odluku da li započeti tretman pacijenta sa FTMH možemo da donesemo lakše, nego u slučaju VMT. Podaci ukazuju da se FTMH zatvara spontano samo u 3 do 11% slučajeva, (368) i da približno 75% ruptura stadijuma 2 progredira u treći ili četvrti stadijum. (368, 369) Chew (370) je sa saradnicima pokazao da vidna oštrina kod 45% od 200 pacijenata sa FTMH u njihovoj studiji pada za 2 ili više redova u toku praćenja. Jednom kad nastane FTMH, spontano zatvaranje rupture je retko, tako da je ukoliko su simptomi prisutni indikovana intervencija.

Ključ uspeha terapije okriplazminom je dobro napravljena selekcija pacijenata. Mada okriplazmin može uspešno da se primenjuje u kombinaciji sa drugim lekovima kod hroničnih retinalnih bolesti kao što su dijabetični makularni edem, okluzija retinalne vene, senilna degenarcija makule, najznačajnija indikacija za primenu ovog leka sa najvećim uspehom su pacijenti sa VMA i FTMH $\leq 400\mu\text{m}$ i pacijenti sa VMA i vitromakularnim pripojem $\leq 1500\mu\text{m}$.

Samo jedna injekcija okriplazmina dovodi do značajno većeg stepena povlačenja VMA i rezolucije FTMH, u poređenju sa placebo grupom. Stopa anatomskog uspeha veća je kod pacijenata sa fokalnom VMA i malim FTMH, što rezultira značajnom poboljšanju vidne oštrine u periodu od 6 meseci.

2. CILJEVI

Polazeći od toga da se snimanjem mrežnjače metodom optičke koherentne tomografije mogu dobiti potpunije, preciznije i detaljnije informacije o vrsti i stepenu promena kod poremećaja VRDP, formirani su ciljevi ovog istraživanja.

1. Ispitati zastupljenost poremećaja VRDP prema polu i starosti.
2. Ispitati značaj OCT metode u dijagnostici ranih stadijuma bolesti, preciznoj klasifikaciji i mogućnosti preciznog merenja promena.
3. Utvrditi povezanost izgleda konture fovee sa prisustvom simptoma i visinom vidne oštrine.
4. Ispitati u kom stepenu tip ERM (0-2) utiče na visinu vidne oštrine.
5. Ispitati u kom su stepenu prisustvo i vrsta edema kod ERM (cistoidni ili difuzni), vrsta pripoja (fokalni, difuzni) i kontinuiranost ERM povezani sa visinom vidne oštrine.
6. Ispitati u kom stepenu je kontinuiranost ERM povezana sa centralnom debljinom makule (CDM).
7. Ispitati u kom procentu je oko FTMH prisutna tečnost.
8. Utvrditi u kom stepenu CDM i kontinuiranosti sloja USSF utiče na oštrinu vida kod pacijenata sa poremećajima VRDP.
9. Ispitati povezanost SDM i stepena vidne oštrine.

10. Ispitati zastupljenost VMT u celokupnoj grupi pacijenta sa poremećajima VRD, učestalost pojedinih tipova (fokalna ili difuzna) i lokalizaciju (fovealna ili ekstrafovealna).
11. Ispitati u kom stepenu je visina FTMH povezana sa vidnom oštrinom i centralnom debljinom makule.
12. Ispitati parametre ruptura u makuli (visinu, minimalni unutrašnji prečnik i prečnik baze).
13. Utvrditi u kom stepenu VO, CDM i SDM prate distribuciju podataka za FTMH.
14. Utvrditi da li postoji variranje u intenzitetu reflektivnosti sloja RPE i diskontinuitet veza USSF.

3. MATERIJAL I METODE

Ovim istraživanjem je obuhvaćen 131 pacijent sa poremećajima vitreoretinalne dodirne površine, koji su podeljeni u tri osnovne grupe oboljenja: epiretinalne membrane, vitreomakularne trakcije i rupture makule. Ispitivanje je obuhvatilo i drugo oko pacijenta, bez obzira na odsustvo simptoma i kliničkih znakova oboljenja, sa ciljem da se poremećaj dijagnostikuje u fazi nastanka.

Ispitivanje vidne oštine sa punom korekcijom je obavljeno metodom po Snellen-u (skala vrednosti od 0.1-1.0, deset nivoa), a rezultati zatim logaritmovani radi preciznije interperetacije. Vidne oštine izražene u log MAR tabeli grupisane su u intervale (≥ 1 , 0.52-1.0, 0.15-0.52, 0-0.15)

Pregled očnog dna obavljen je indirektnom biomikroskopijom korišćenjem lupe Super Vitreo Fundus (Volk) i kontaktnim sočivom sa tri oglegala (Haag-Streit 903).

Za skeniranje makule korišćen je OCT aparat Optopol Copernicus, sa talasnom dužinom izvora svetlosti 830nm, aksijalnom rezolucijom skena 6 μ , transverzalnom rezolucijom 12-18 μ , dužine B scan-a 10mm, sa 25000 A scan-ova u sekundi.

Pacijenti sa epiretinalnim membranama podeljeni su po Gass-ovoj klasifikaciji na tri kategorije (ERM 0, ERM 1, ERM 2) na osnovu izgleda i obima promena na mrežnjači. Na osnovu podataka dobijenih snimanjem OCT-om analizirana je vrsta

pripoja ERM za retinu (difuzni, fokalni), prisustvo i vrsta edema (cistični, difuzni), kao i da li ERM premošćava foveu.

Pacijenti sa rupturama makule podeljeni su prema IVTS klasifikaciji na male ($<250\mu$), srednje ($250-400\mu$) i velike ($>400\mu$), na osnovu promera minimalnog unutrašnjeg prečnika rupture. Minimalni unutrašnji prečnik meren je kaliperskim sistemom OCT aparata, povlačenjem horizontalne linije, paralelne sa RPE, na najužem mestu između rubova. Visina rupture merena je kaliperski povlačenjem verikalne linije od RPE do najviše tačke ruba rupture. Prečnik baze rupture meren je kaliperski u nivou RPE, paralelno sa njim. Podaci su zatim grupisani u intervale, za visinu i minimalni unutrašnji prečnik ($<400\mu$, $400-500\mu$ i $>500\mu$), a za prečnik baze ($<500\mu$, $500-1000\mu$ i $>1000\mu$).

Pacijentima sa vitreomakularnom trakcijom (VMT), se kaliperom aparata merila širina pripoja, na osnovu koje su, prema IVTS klasifikaciji svrstani u fokalne ($\leq 1500\mu$) i difuzne ($>1500\mu$). Za pacijente sa VMT analizirana je i lokalizacija pripoja (fovealni, ekstrafovealni).

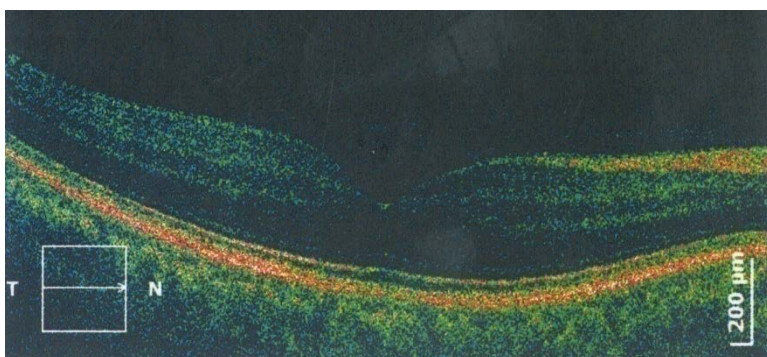
Kod svih pacijenta ispitano je prisustvo subjektivnih simptoma, koji mogu da prate ovu grupu oboljenja. Na osnovu izgleda OCT snimka utvrđeno je da li postoji promena u konturi fovee. Za sve pacijente, na osnovu OCT nalaza ispitana je očuvanost visoko reflektivnih slojeva, sa posebnim osvrtom na očuvanosti veza između spoljašnjih i unutrašnjih segmenata fotoreceptora. Centralna i prosečna debljina makule, dobijena snimanjem, grupisana je u intervale ($<225\mu$, $225-299\mu$, $300-399\mu$, $400-499\mu$ i $>500\mu$).

Rezultati statističke analize sprovedene na pacijentima sa poremećajima VRDP, mogu se ekstrapolirati na populaciju svih pacijenata sa ovim oboljenjem. Osnovne statističke metode obrade su, s obzirom na veličinu uzorka, frekvencija pojavljivanja ispitivanog parametra, tabele ukrštanja frekvencija i grafička prezentacija stubičastim dijagramima dobijenih rezultata. Statistička analiza je sprovedena korišćenjem paketa SPSS verzija 17.

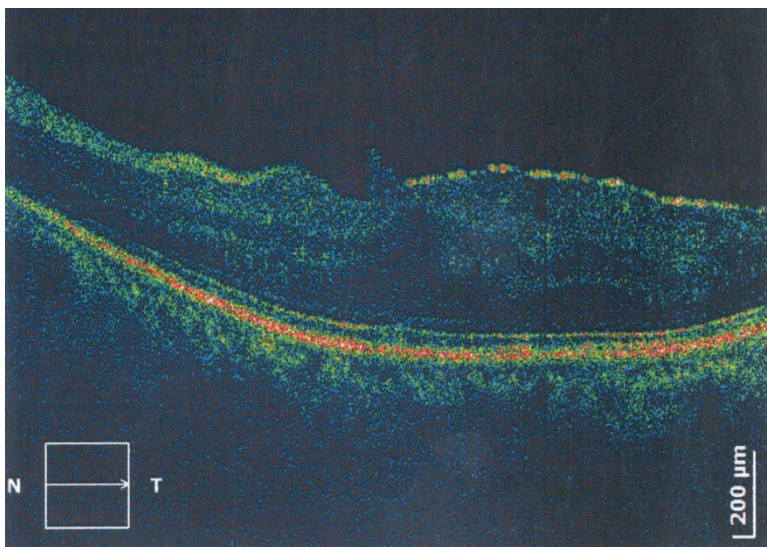
4. REZULTATI

1.A.B., pacijent star 76 godina je sa simptomima na levom oku (krivljenje linija i ivica predmeta u centralnom delu vidnog polja), u trajanju od godinu dana, a bez simptoma na desnom oku.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovana je početna senilna katarakta na desnom oku, a pregledom očnog dna dijagnostikovana je diskretna epiretinalna membrana u makuli desnog oka, klasifikovana po Gass-u u grupu 0, i izražena epiretinalna membrana sa edemom makule levog oka, grupe Gass I.



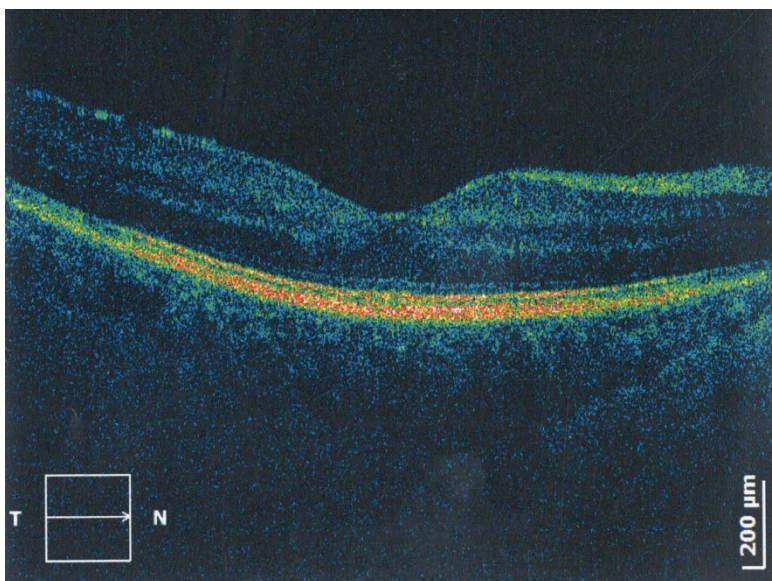
Na OCT snimku desnog oka očuvana je kontura fovee. Visoko reflektujući slojevi retinalnog pigmentnog epitela i spoja unutrašnjih i spoljašnjih segmenata fotoreceptora (USSF) su kontinuirani. Diskretno reflektujući, tanak sloj, nejasnih granica, adherentan za unutrašnju površinu mrežnjače, koji se vidi temporalno, odgovara epiretinalnoj membrani u formiranju. Tanka visokoreflektujuća linija u optički praznom, vitrealnom prostoru, koja se jasnije uočava nazalno, odgovara odvojenoj membrani hijaloidei. Mrežnjača nije raslojena, ni zadebljala. Njena centralna debljina iznosi 213 μ , a prosečna debljina makule 231 μ .



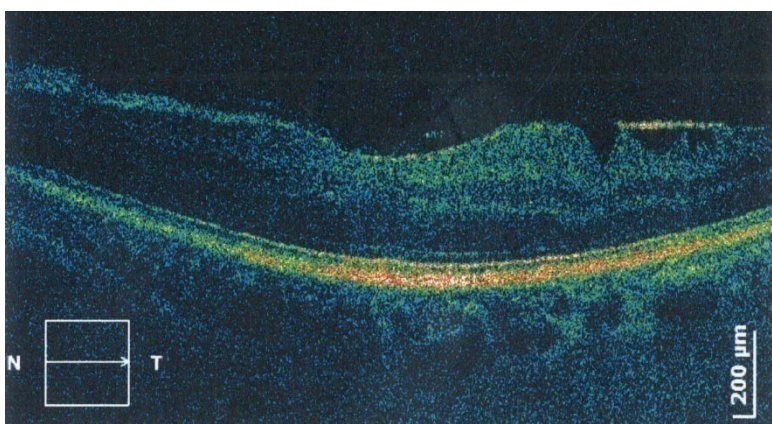
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, a mrežnjača zadebljala i raslojena. Visoko reflektujući sloj na unutrašnjoj površini mrežnjače odgovara ERM, koja premošćava foveu. ERM je nazalno više adherentna za mrežnjaču i dovodi do blagog nabiranja unutrašnje površine mrežnjače. ERM se temporalno jasnije uočava, mestimično je odvojena od mrežnjače, koja je usled kontrakcije ERM nazubljena. Mrežnjača je raslojena i zadebljala, sa nakupljanjem tečnosti centralno i u spoljašnjim slojevima. Debljina ERM je 22μ , a njena udaljenost od mrežnjače $92-109\mu$. Visoko reflektujući slojevi RPE i USSF su kontinuirani. Centralna debljina mrežnjače je 376μ , a prosečna debljina 330μ .

2.B.V., pacijentkinja stara 76 godina je bez simptoma na oba oka.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte obostrano, a pregledom očnog dna dijagnostikovane su diskretna ERM Gass 0 i druze u makuli desnog oka i izražena ERM Gass I u makuli levog oka.



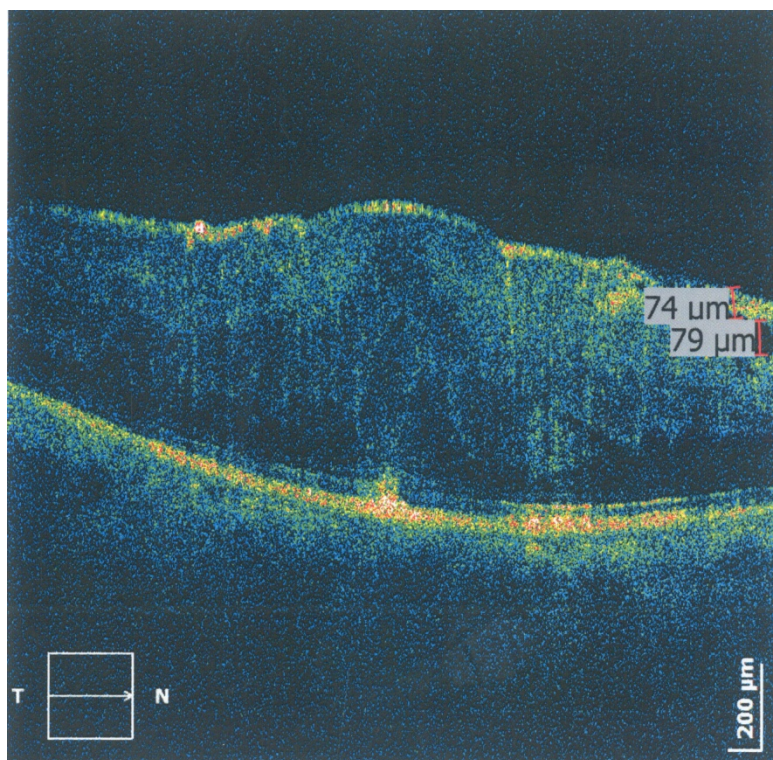
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je temporalno od foveole diskretno zaravnjena. Visoko reflektujući sloj RPE je kontinuiran i pokazuje elevacije manjeg stepena, što odgovara druzama. Sloj spoja unutrašnjih i spoljašnjih segmenata fotoreceptora je kontinuiran, sa variranjem u intenzitetu refleksije. Diskretno reflektujući, tanak sloj, nejasnih granica, adherentan za unutrašnju površinu mrežnjače, koji se jasnije vidi temporalno, gde je mestimično odvojen od retine, odgovara epiretinalnoj membrani u formiranju. Mrežnjača je centralno blago zaravnjena, a unutrašnji slojevi povučeni, kao posledica trakcije na foveu. Temporalno i dole od fovee unutrašnji slojevi retine su nabrani, a njena unutrašnja površina nazubljena, zbog kontrakcije delimično odvojene ERM. Centralna debljina iznosi 210 μ , a prosečna debljina makule 236 μ .



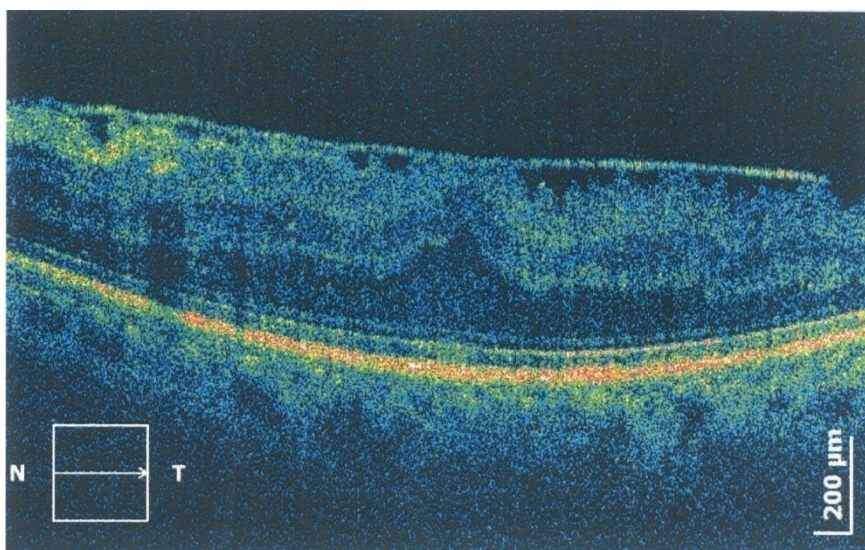
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je zaravnjena, a mrežnjača zadebljala i raslojena. Visoko reflektujući sloj na unutrašnjoj površini mrežnjače, koji premošćava foveu, odgovara ERM. ERM je nazalno više adherentna za mrežnjaču i dovodi do blagog nabiranja njene unutrašnje površine. Temporalno se ERM jasnije uočava, mestimično je odvojena od mrežnjače, koja je usled kontrakcije ERM nazubljena. Slojevi mrežnjače su centralno povučeni usled trakcije ERM, ali nije došlo do nakupljanja tečnosti. Debljina ERM je 22μ , a njena udaljenost od mrežnjače 24μ . Visoko reflektujući slojevi RPE i USSF su kontinuirani. Centralna debljina mrežnjače je 274μ , a prosečna debljina 240μ .

3.B.M., pacijentkinja stara 76 godina ima simptome na desnom oku (pad vida) u trajanju od šest godina i na levom oku (nejasna slika) u trajanju od nekoliko meseci.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte obostrano i pseudoeksfolijativni sindrom levog oka, a pregledom očnog dna, dijagnostikovane su izražena ERM Gass II sa difuznim edemom makule desnog oka i ERM Gass I makule levog oka.



Na OCT snimku desnog oka vidi se potpuni gubitak konture fovee. Intenzivna refleksija na unutrašnjoj površini mrežnjače, koja premošćava foveu, odgovara ERM. Ona je na centralnom preseku većim delom adherentna za mrežnjaču i usled trakcije dovodi do raslojavanja, zadebljanja i difuznog nakupljanja tečnosti. Nazalno je ERM odvojena od mrežnjače, njena debljina iznosi 74μ , a udaljenost nazalno 79μ . Visoko reflektujući sloj RPE je kontinuiran, a sloj USSF pokazuje variranje u intenzitetu refleksije i diskontinuitet. U optički praznom, vitrealnom prostoru ne uočava se refleksija sa membrane hijaloidee. Na presecima perifernije od centra, jasno se uočava karakteristična refleksija odvojene membrane hijaloidee, koja ostaje vezana samo fovealno. ERM je na ovim presecima mestimično odvojena od mrežnjače. Centralna debljina iznosi 625μ , a prosečna debljina 427μ .

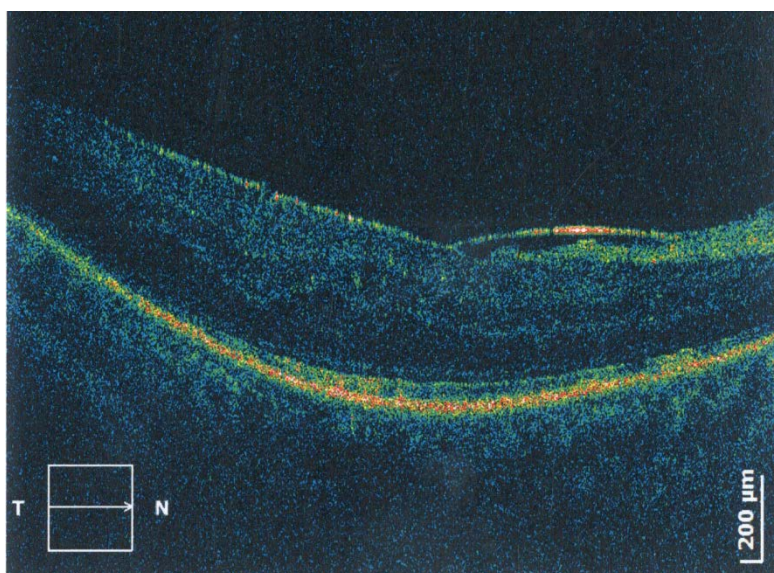


Na OCT snimku levog oka jasno se vidi hiperreflektujući sloj iznad neravne, izreckane unutrašnje površine mrežnjače, koji premošćava foveu i odgovara zadebljaloj, razvijenoj ERM. Ona je samo mestimično vezana za mrežnjaču i na tim mestima je trakcija najveća. Debljina ERM je 25μ , a njena udaljenost od mrežnjače 42μ . Kontrahovanjem ERM nastaju zupci na unutrašnjoj graničnoj liniji. U predelu fovee ERM je vezana za mrežnjaču, što dovodi do povlačenja mrežnjače ka mestu trakcije, raslojavanja i gubitka konture fovee. Visoko reflektujući sloj RPE je kontinuiran, a sloj USSF pokazuje variranje intenziteta refleksije i diskontinuitet.

Tanka umereno reflektujuća linija u optički praznom vitrealnom prostoru odgovara odvojenoj membrani hialoidei. Centralna debljina iznosi 392μ , a prosečna debljina 310μ .

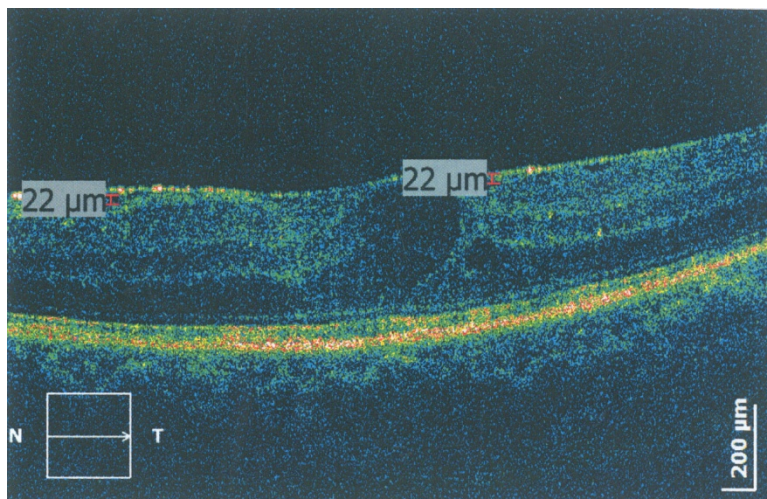
4.Ć.R., pacijentkinja stara 62 godine ima simptome na desnom oku (centralno pad vida) u trajanju od tri godine i na levom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovana je početna senilna katarakta na desnom oku, a pregledom očnog dna dijagnostikovane su hipertenzivna i neproliferativna dijabetična retinopatija i makulopatija i epiretinalne membrane Gass I sa cistoidnim edemom makule obostrano.



Na OCT nalazu desnog oka kontura fovee je zaravnjena, usled trakcije ERM, koja se vidi na unutrašnjoj površini mrežnjače kao visoko reflektujuća linija, koja premošćava foveu. ERM je na snimku mestimično odvojena od mrežnjače i jasnije se uočava nazalno. Mrežnjača je raslojena, zadebljala, sa nakupljanjem tečnosti u vidu malih hiporeflektivnih cisti, više temporalno i u predelu fovee. Male hiperreflektivne tačke, koje se vide intraretinalno, odgovaraju tvrdim eksudatima. Debljina ERM je 30μ , a njena udaljenost 57μ . Visokoreflektujući sloj RPE je bez promena, a sloj USSF varijabilne refleksije. U optički praznom vitrealnom prostoru

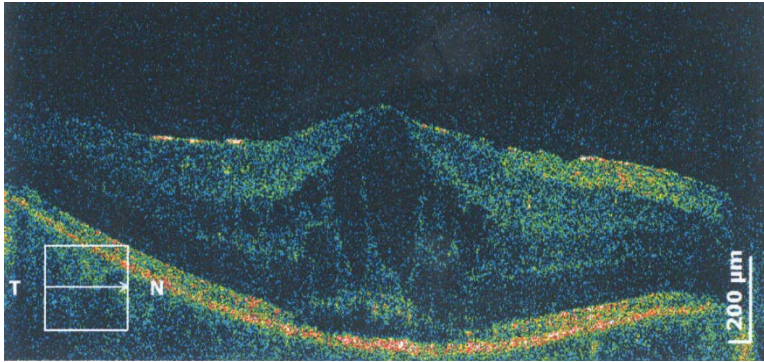
ne uočava se karakteristična refleksija membrane hijaloidee. Centralna debljina mrežnjače iznosi 415μ , a prosečna debljina 421μ .



Na OCT snimku levog oka kontura fovee je zaravnjena, kao posledica trakcije ERM. Ona se jasno uočava kao visoko reflektujući sloj, debljine 22μ , koji premošćava foveu, centralno adherentan za unutrašnju površinu mrežnjače. Kao posledica fokalnih odvajanja, unutrašnja površina je nazubljena, sa jasno vidljivim mestima najveće trakcije. Membrana je nazalno udaljena od mrežnjače 22μ . Mrežnjača je raslojena i zadebljala, sa prisustvom intraretinalnih optički praznih prostorima koji odgovaraju cistama. Sloj RPE je kontinuiran, dok sloj USSF pokazuje promenu refleksije. Refleksija membrane hijaloidee se ne uočava jasno. Centralna debljina iznosi 333μ , a prosečna debljina 341μ .

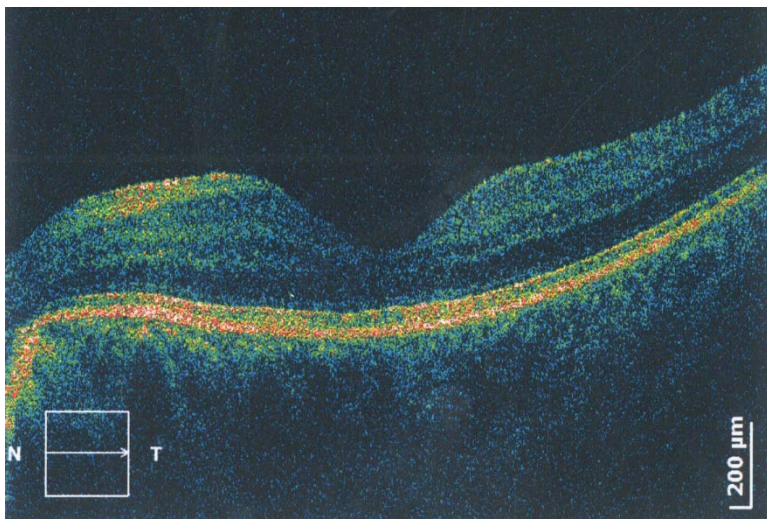
5.Š.E., pacijentkinja stara 44 godine ima simptome na desnom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovani su ostaci zadnjih sinehija na prednjoj kapsuli sočiva i početne katarakte obostrano, i pigmentacije na zadnjoj kapsuli sočiva levog oka.



Na očnom dnu oba oka, vide se sužene i mestimično obliterisane vene, nepravilnog toka, što ukazuje na recidive periflebitisa. U makuli desnog oka dijagnostikovano je cistoidni edem sa nakupljanjem tečnosti subsenzorno i izraženom ERM Gass II, a u makuli levog oka odsustvo refleksa i diskretna ERM Gass 0.

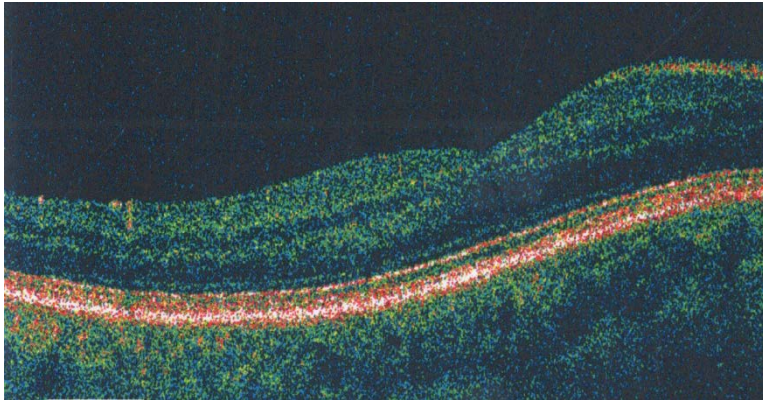
Na OCT snimku desnog oka vidi se intenzivna refleksija na unutrašnjoj površini mrežnjače, koja odgovara ERM, debljine 22 μ . Ona premošćava foveu i većim delom je adherentna za unutrašnju površinu mrežnjače. Nazalno je unutrašnja površina diskretno nazubljena, kao posledica fokalnog odvajanja membrane. Mrežnjača je u celini raslojena, zadebljala i izmenjene konfiguracije, zbog prisustva velikih intraretinalnih cisti ispunjenih tečnošću. Mogu se videti Müller-ove ćelije koje razdvajaju ove cistične prostore. Centralna debljina mrežnjače iznosi 544 μ , a prosečna debljina 337 μ . Sloj RPE je kontinuiran, dok je sloj USSF subfovealno eleviran i diskontinuiran. Subsenzorno se uočava optički prazan prostor, visine 69 μ , koji odgovara nakupljenoj tečnosti. Refleksija membrane hijaloidee se ne uočava jasno.



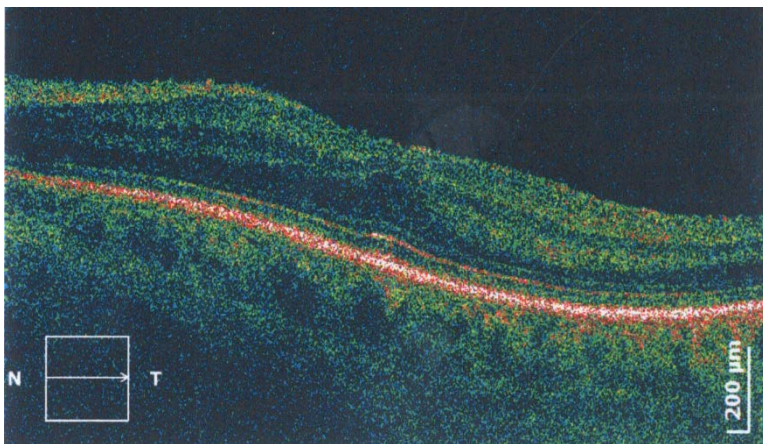
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je temporalno blago zaravnjena. Diskretna ERM koja premošćava foveu je adherentna za mrežnjaču. Parafoveolarno, temporalno, uočava se nekoliko cističnih, optički praznih prostora, ispunjenih tečnošću. Mrežnjača nije raslojena, ni zadebljala. Njena centralna debljina iznosi 171μ , a prosečna 291μ . Sloj RPE je kontinuiran, jasne refleksije, dok je sloj USSF subfovealno diskontinuiran. U optički praznom, vitrealnom prostoru, ne uočava se jasno refleksija membrane hijaloidee.

6.M.R., pacijent star 80 godina ima simptome na levom oku (nejasna, maglovita slika u centralnom delu vidnog polja), u trajanju od dve godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovana je početna senilna katarakta na desnom oku, a pregledom očnog dna dijagnostikovana je diskretna epiretinalna membrane u makuli desnog oka, klasifikovana po Gass-u u grupu 0, i jasno definisana epiretinalna membrana sa cistoidnim edemom makule levog oka, grupe Gass I.



Na OCT snimku desnog oka, kontura fovee je temporalno blago zaravnjena. Diskretna refleksija ERM, koja je adherentna za mrežnjaču, uočava se temporalno. Slojevi mrežnjače su u predelu foveole povučeni, a ona u tom delu blago raslojena. Centralna debljina mrežnjače iznosi 209μ , a prosečna debljina 204μ . Refleksija membrane hialoidee se ne uočava. Visoko reflektujući slojevi RPE i USSF su kontinuirani, bez promena u intenzitetu refleksije.

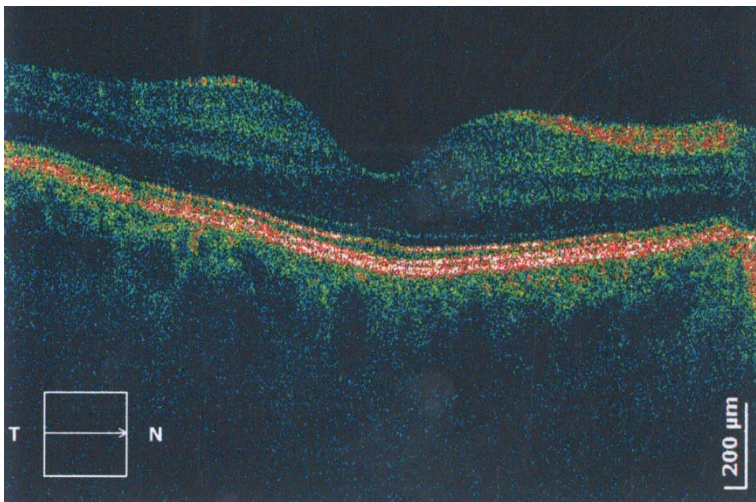


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je zaravnjena usled trakcije ERM, koja se vidi kao visoko reflektujuća linija, debljine 18μ , većim delom adherentna za unutrašnju površinu mrežnjače. Ona premošćava foveu, što dovodi do povlačenja slojeva mrežnjače i raslojavanja, sa nakupljanjem tečnosti u vidu cisti, subfovealno. Visoko reflektujući sloj RPE je bez promena u kontinuitetu i reflesiji, dok sloj USSF pokazuje subfovealnu elevaciju. U optički praznom, vitrealnom prostoru, vidi se

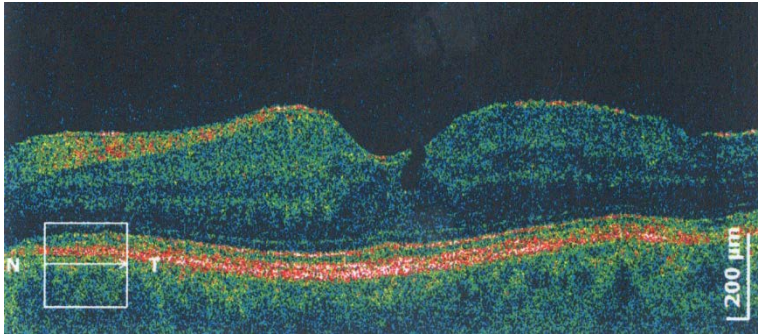
tanka refleksija odvojene membrane hijaloidee. Centralna debljina mrežnjače iznosi 261 μ , a prosečna debljina 223 μ .

7.M.R., pacijent star 65 godina ima simptome na levom oku (nejasna slika centralno, mrlja) u trajanju od dve godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka nisu dijagnostikovane patološke promene. Pregledom očnog dna dijagnostikovana je ERM Gass I i diskretan edem u makuli levog oka. Očno dno desnog oka je bez patoloških promena.



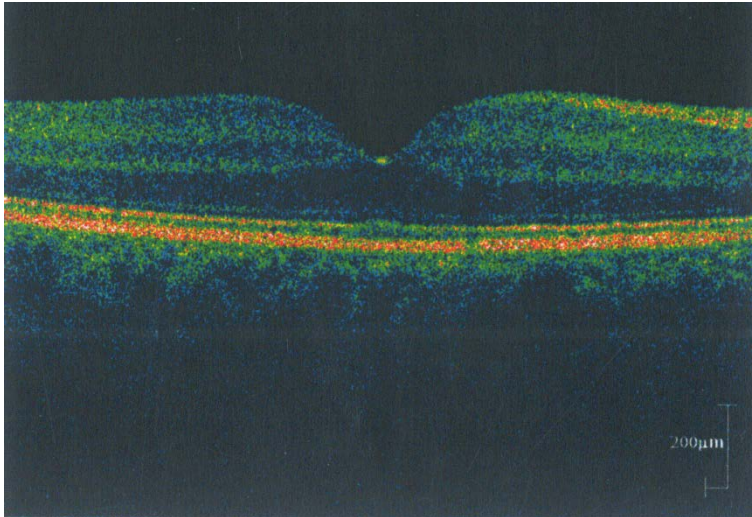
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, slojevi mrežnjače normalne konfiguracije i reflektivnosti. Visoko reflektujući slojevi RPE i USSF su kontinuirani i bez promena u intenzitetu refleksije. Centralna debljina mrežnjače iznosi 210 μ , a prosečna debljina 239 μ . Refleksija membrane hijaloidee ne sagledava se jasno.



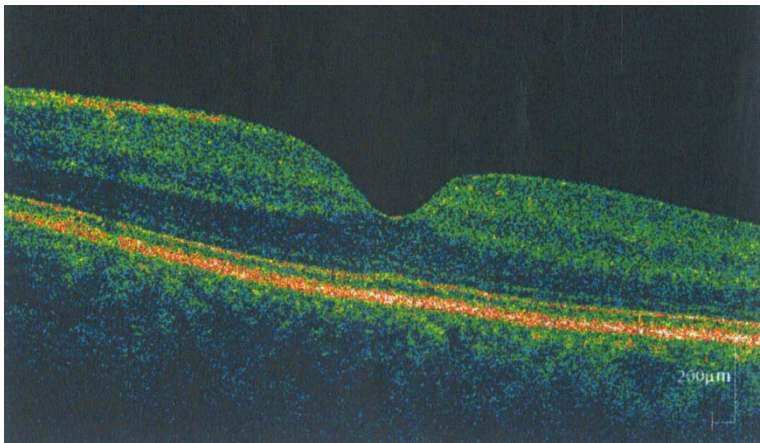
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je diskretno temporalno zaravnjena, usled trakcije diskretne ERM, koja premošćava foveu i vidi se kao visoko reflektujuća linija na unutrašnjoj površini mrežnjače. ERM je periferno i dole, mestimično odvojena od mrežnjače, koja je nazubljena na mestima fokalnih trakcija. Njena debljina je 21μ . Mrežnjača je centralno raslojena sa jasno vidljivom hiporeflektivnom cistom ispunjenom tečnošću. Visoko reflektivni slojevi RPE i USSF su jasne refleksije i kontinuirani. Centralna debljina mrežnjače iznosi 258μ , a prosečna debljina 259μ .

8.M.S., pacijentkinja stara 63 godine je sa simptomima na levom oku (titraji, nejasna slika) u trajanju od dve godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovano je pseudoeksfolijativni sindrom obostrano i početna katarakta desnog oka. Pregledom očnog dna dijagnostikovane su ERM Gass 0 obostrano, sasvim početna na desnom oku i nešto izraženija na levom.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, mrežnjača centralno diskretno raslojena, bez nakupljanja tečnosti. ERM je adherentna za mrežnjaču i teže se diferencira od nje. U vitrealnom prostoru se vidi refleksija odvojene membrane hijaloidee. Visoko reflektivni slojevi RPE i USSF su kontinuirani i bez promena u intenzitetu refleksije. Centralna debljina mrežnjače iznosi 250μ , a prosečna debljina 265μ .

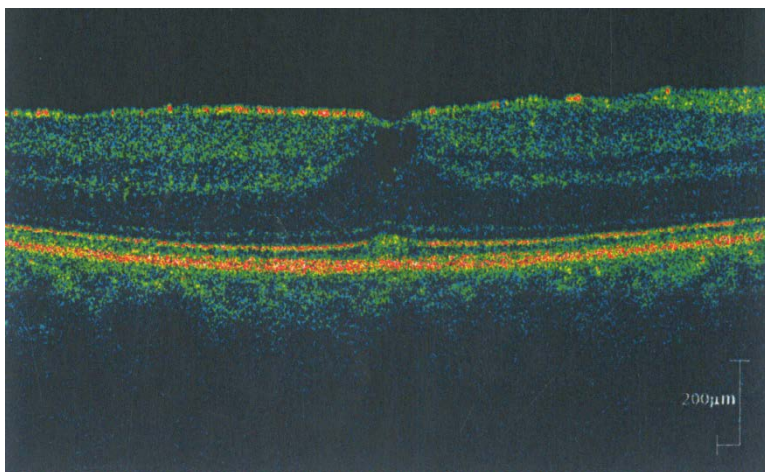


Na OCT snimku levog oka, kontura fovee je temporalno strmija.ERM je u tom sektoru manje adherentna za mrežnjaču i bolje se diferencira. Njena debljina iznosi 18μ , a refleksija je nežna, što ukazuje na vrlo rani stadijum razvoja. U vitrealnom prostoru vidi se refleksija odvojene membrane hijaloidee. Mrežnjača je očuvane konfiguracije, sa početnim raslojavanjem u spoljašnjem granularnom sloju, nazalno

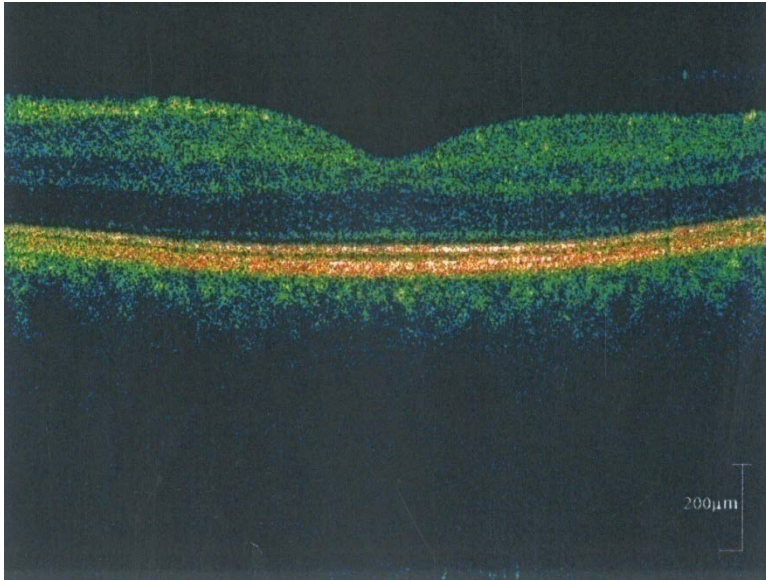
od fovee, bez nakupljanja tečnosti. Visoko reflektivni slojevi RPE i USSF su kontinuirani i bez promena u intenzitetu refleksije. Centralna debljina mrežnjače iznosi 244 μ , a prosečna debljina 264 μ .

9.NJ.M., pacijent star 63 godine ima simptome na desnom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od tri meseca.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka, nisu dijagnostikovane patološke promene. Pregledom očnog dna, dijagnostikovana je ERM Gass I sa cistoidnim edemom makule desnog oka i nežna ERM Gass 0 levog oka.



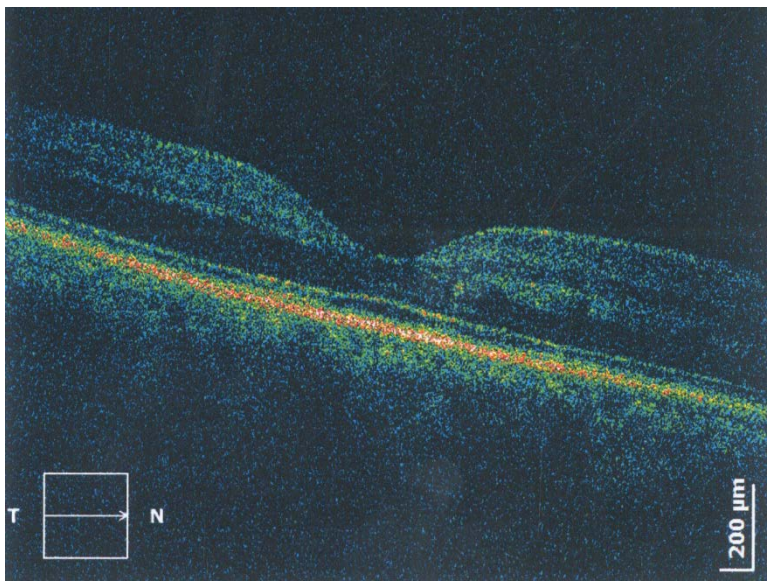
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je zaravnjena, usled trakcije ERM, koja se vidi kao visoko reflektivni sloj na unutrašnjoj površini mrežnjače, debljine 37 μ . Membrana je adherentna za foveu, koju premošćava, što dovodi do povlačenja unutrašnjih slojeva mrežnjače i raslojavanja, sa nakupljanjem tečnosti i formiranjem cisti intraretinalno. Sa udaljavanjem od fovee, ERM je mestimično odvojena, mrežnjača je više nazubljena i vide se fokalne adherencije. U vitrealnom prostoru uočava se diskretna refleksija odvojene membrane hijaloidee. Visoko reflektujući slojevi RPE i USSF su kontinuirani i bez promena u intenzitetu refleksije. Centralna debljina mrežnjače iznosi 322 μ , a prosečna debljina 307 μ .



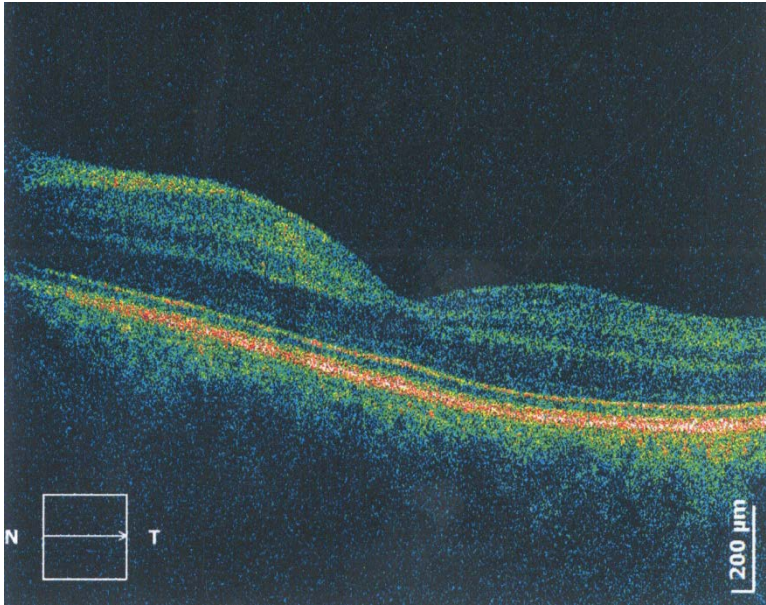
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana. Na unutrašnjoj površini mrežnjače, više nazalno, vidi se se tanka refleksija diskretne ERM. U optički praznom vitrealnom prostoru, temporalno i nazalno od fovee, uočava se refleksija odvojene membrane hijaloidee, koja je centralno adherentna za foveu. Mrežnjača je očuvane konfiguracije, slojevi RPE i USSF kontinuirani i bez promena u refleksiji. Centralna debljina mrežnjače iznosi 244μ , a prosečna 281μ .

10.M.M., pacijent star 58 godina ima simptome na desnom oku (treperenje slike), u trajanju od tri meseca.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte na oba, a pregledom zadnjeg segmenta, ERM Gass 0, sa diskretnim cistoidnim edemom makule desnog oka. Na zadnjem segmentu levog oka nisu viđene patološke promene.



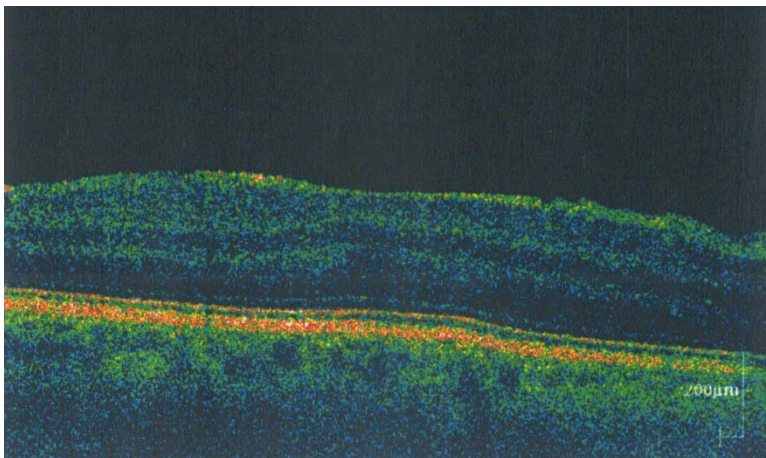
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a na unutrašnjoj površini mrežnjače izdvaja se jasna refleksija ERM, debljine 23 μ . Ona premošćava foveu i dovodi do blage trakcije na mrežnjaču, zbog čega je ona raslojena, a sloj USSF blago eleviran. Intraretinalno, više nazalno, vide se visoko reflektivne tačkice, koje odgovaraju eksudatima i male optički prazne šupljine, koje odgovaraju mikrocistama. Sloj RPE je kontinuiran i bez promene u intenzitetu reflesije, dok je refleksija USSF kontinuirane, varijabilne refleksije. Refleksija membrane hijaloidee se ne sagledava jasno. Centralna debljina mrežnjače iznosi 183 μ , a prosečna debljina 295 μ .



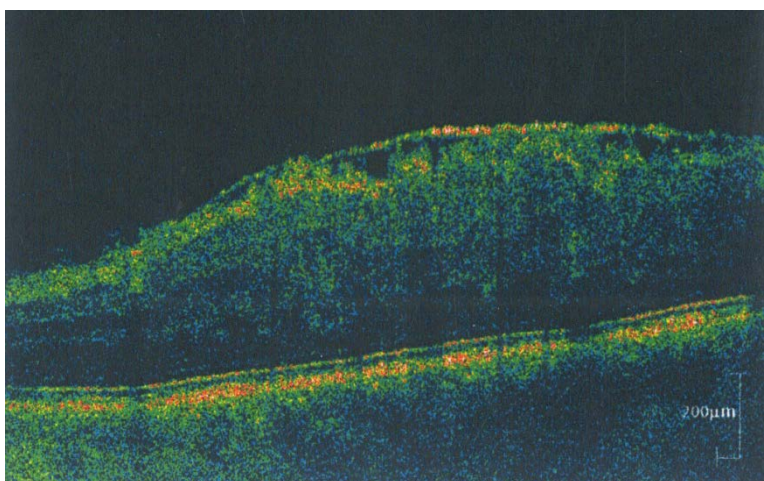
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, a mrežnjača normalne konfiguracije i refleksije slojeva. Visoko reflektujući slojevi su kontinuirani i bez promene u intenzitetu refleksije. Ne uočava se refleksija membrane hijaloidee. Centralna debljina mrežnjače iznosi 192 μ , a prosečna 278 μ .

11.V.B., pacijent star 73 godine ima simptome na oba oka (krivljenje slike), u trajanju od 1,5 godina.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka, ne uočavaju se patološke promene. Pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass I i difuzni edem makule desnog oka i ERM Gass II i izražen difuzni edem makule levog oka.



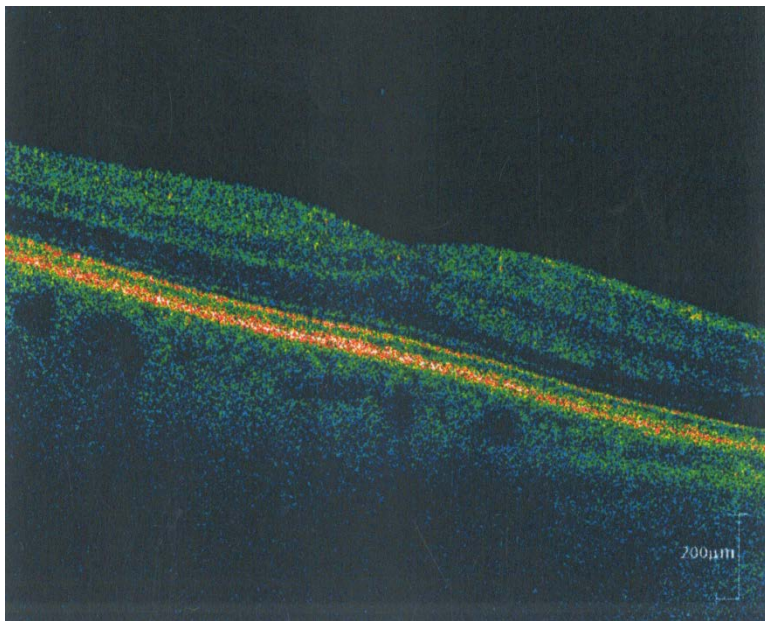
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je zaravnjena. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se jasna refleksija ERM, koja premošćava foveu i adherentna je za mrežnjaču. Kao posledica trakcije membrane, slojevi mrežnjače su povučeni, a mrežnjača centralno raslojena, sa diskretnim difuznim nakupljanjem tečnosti. ERM je debljine 27 μ . Visoko reflektujući sloj RPE je kontinuiran i bez variranja u reflektivnosti, dok je sloj USSF kontinuiran, sa smanjenim intenzitetom refleksije subfovealno. U vitrealnom prostoru vidi se karakteristična refleksija odvojene membrane hijaloidee. Centralna debljina mrežnjače iznosi 290 μ , a prosečna debljina 266 μ .



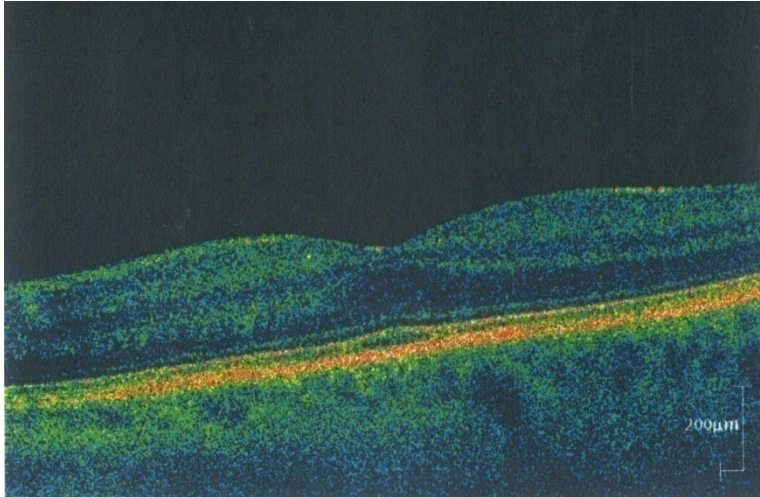
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena. Mrežnjača je centralno zadebljala i raslojena, kao posledica trakcije izražene ERM na nju, što dovodi do difuznog nakupljanja tečnosti u spoljašnjim slojevima. U pojedinim delovima došlo je do odvajanja ERM, sa fokalnim zonama adherencije, pa je unutrašnja površina nazubljena. Debljina ERM iznosi 37 μ , a njena udaljenosti od 20-58 μ . Sloj RPE je kontinuiran i bez promena u refleksiji, dok je sloj USSF kontinuiran, sa varijabilnom refleksijom. U vitrealnom prostoru vidi se tanka linija, umerene reflektivnosti, koja odgovara odvojenoj membrane hijaloidei. Centralna debljina mrežnjače iznosi 492 μ , a prosečna debljina 378 μ .

12.V.M., pacijent star 72 godine je bez simptoma na oba oka.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka nisu nađene patološke promene. Pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovane su ERM Gass 0 obostrano i druze u makuli levog oka.



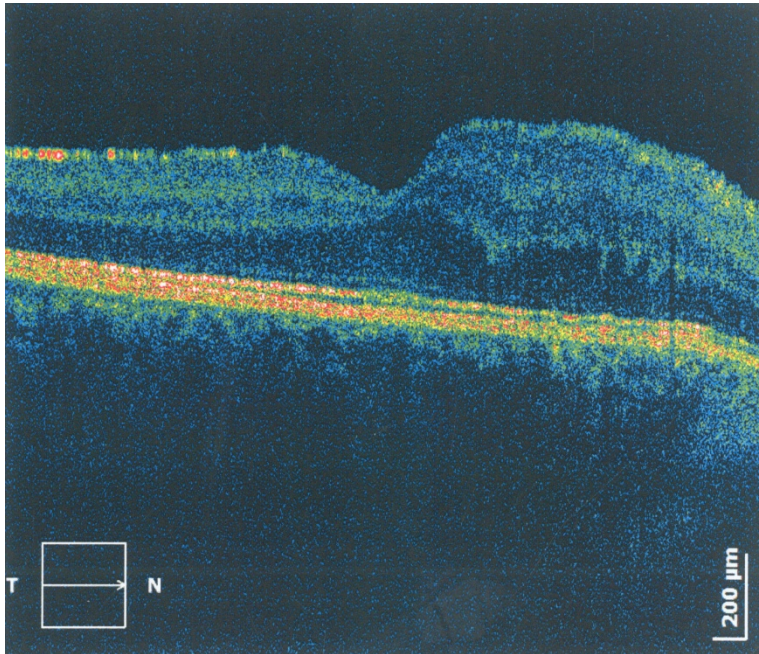
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je blago zaravnjena. Na unutrašnjoj površini mrežnjače, više temporalno, uočava se nežna refleksija ERM, koja premošćava foveu. Njene granice se ne vide jasno. Mrežnjača je centralno diskretno raslojena, a slojevi povučeni ka foveoli. RPE i USSF su kontinuirani, bez promena intenziteta refleksije. U vitrealnom prostoru, nazalno, uočava se jasna refleksija odvojene membrane hijaloidee. Centralna debljina mrežnjače iznosi 241 μ , a prosečna debljina 243 μ .



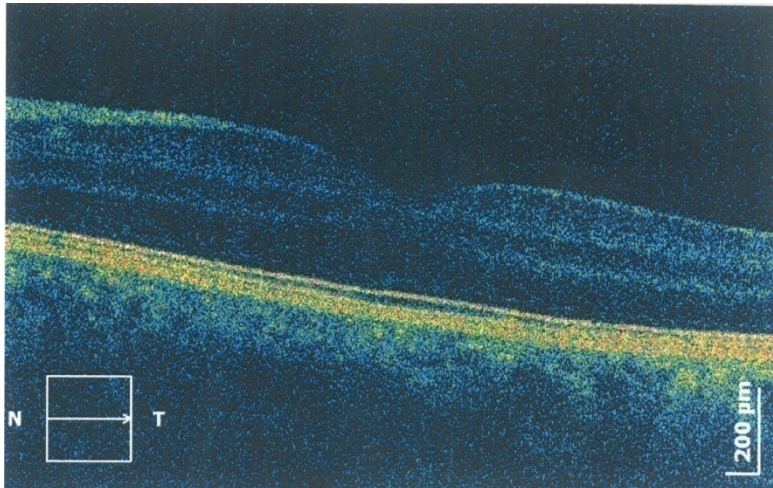
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je blago zaravnjena, usled trakcije nežne ERM, koja je adherentna za mrežnjaču i premošćava foveu. Slojevi mrežnjače i sloj USSF, subfovealno, povučeni su ka foveoli, a mrežnjača raslojena, bez nakupljanja tečnosti. Visoko reflektujući slojevi su kontinuirani, bez promena intenziteta refleksije. Ne može se jasno uočiti refleksija membrane hijaloidee. Centralna debljina mrežnjače iznosi 246 μ , a prosečna debljina 248 μ .

13.L.B., pacijentkinja stara 26 godina ima simptome na desnom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od tri godine, i na levom (treperenje slike) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka nisu nađene patološke promene. Pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass II i difuzni edem makule desnog oka i ERM Gass 0 levog oka.



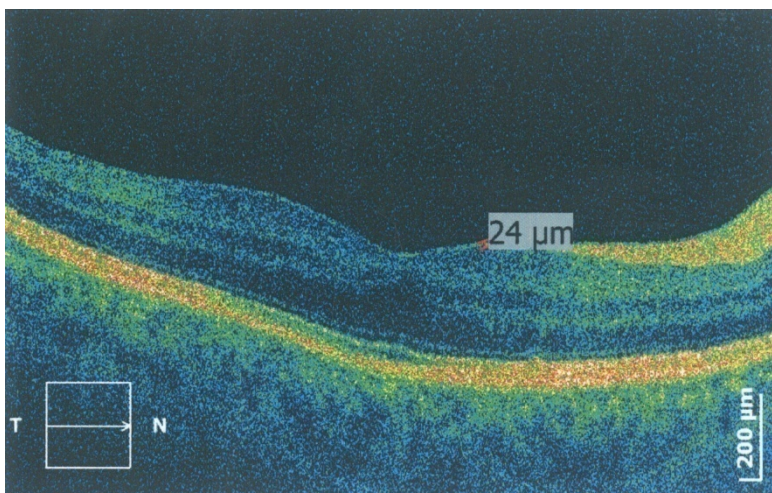
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, mrežnjača nazalno zadebljala i raslojena, sa nakupljanjem tečnosti intraretinalno u vidu difuznog edema. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se intenzivna refleksija ERM, koja je adherentna za nju i premošćava foveu. Dole i nazalno od foveole, ERM se mestimično odvaja od mrežnjače, unutrašnja površina je na mestima fokalnih adherencija nazubljena. Kao posledica trakcije membrane, spoljašnji slojevi mrežnjače su povičeni, a mrežnjača raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u spoljašnjem granularnom sloju. Refleksija membrane hijaloidee se ne vidi jasno. Visoko reflektivni slojevi RPE i USSF su kontiruirani, sa subfovealnim mestima elevacije, na kojima je intenzitet refleksije snižen. Centralna debljina iznosi 324 μ , a prosečna debljina 328 μ .



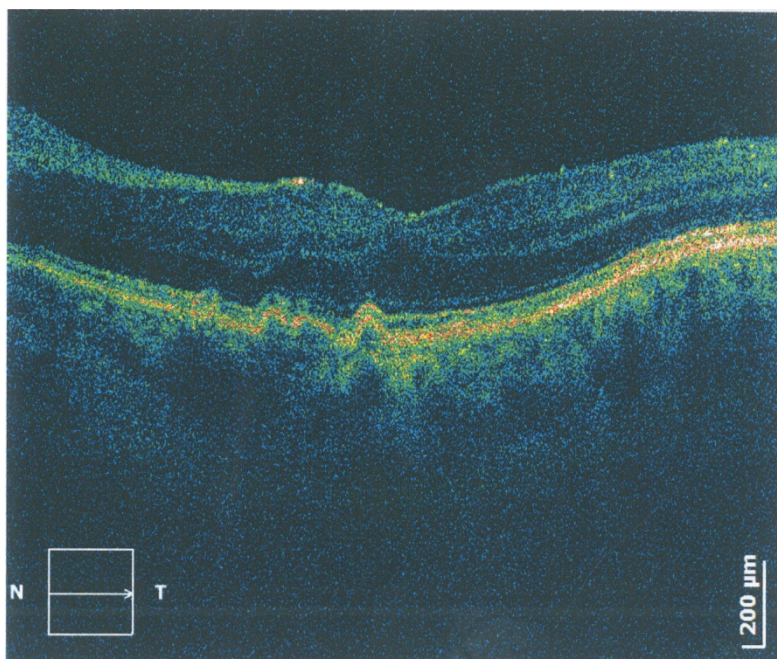
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je blago zaravnjena, mrežnjača diskretno raslojena, ali bez vidljivog nakupljanja tečnosti intraretinalno. Na unutrašnjoj površini, uočava se tanka, visoko reflektivna linija, koja odgovara adherentnoj ERM, koja premošćava foveu. Refleksija membrane hijaloidee ne vidi se jasno. Sloj RPE i USSF su kontinuiran, ali na mestima subfovealnih elevacija, sloj USSF pokazuje snižen intenzitet refleksije. Centralna debljina mrežnjače iznosi 279 μ , a prosečna debljina 281 μ .

14.O.LJ., pacijentkinja stara 78 godina ima simptome na levom oku (titraji slike, preklapanje predmeta), u trajanju od tri godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte oba oka, a pregledom zadnjeg segmenta, diskretna ERM Gass 0 na desnom oku i ERM Gass I, edem i senilna degeneracija makule levog oka.



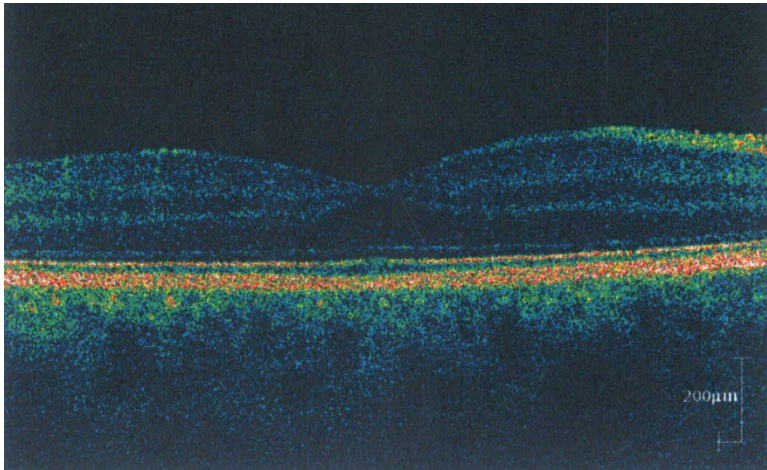
Na OCT snimku desnog oka, kontura fovee je blago zaravnjena, a mrežnjača raslojena, usled prisustva adherentne ERM, debljine 24 μ , koja premošćava foveu i jasnije se vidi temporalno. Refleksija membrane hijaloidee se ne vidi jasno, a visoko reflektivni slojevi RPE i USSF su kontinuirani. Centralna debljina mrežnjače iznosi 276 μ , a prosečna debljina 281 μ .



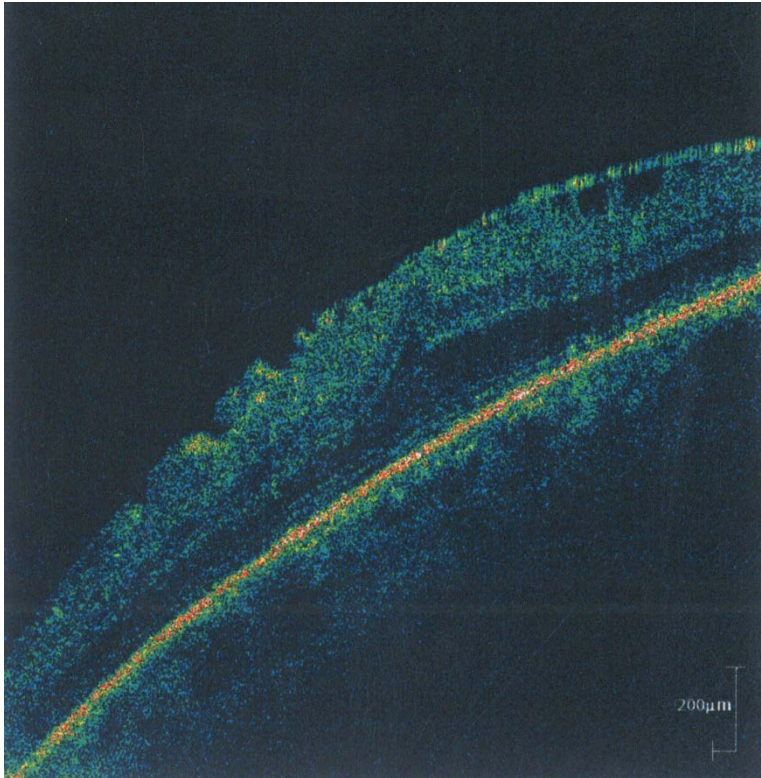
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, temporalno više zaravnjena. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se jasna, visoko reflektivna traka, koja odgovara ERM, debljine 28 μ . Mrežnjača je raslojena, sa difuznim nakupljanjem tečnosti u spoljašnjim slojevima, i pomeranjem unutrašnjih slojeva u nivou fovee. Sloj RPE ima prekid kontinuiteta, sa malim hiperreflektivnim elevacijama, koje odgovaraju druzama, a sloj USSF kontinuiran, sa promenama u intenzitetu reflektivnosti. Između ova dva sloja, uočava se reflektivnost karakteristična za subretinalnu neovaskularnu membranu. Refleksija membrane hijaloidee se ne uočava jasno. Centralna debljina mrežnjače iznosi 287 μ , a prosečna debljina 285 μ .

15.V.J., pacijentkinja stara 60 godina ima simptome na levom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od 2 godine, a intenzivno poslednjih 6 meseci.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka, nisu dijagnostikovane patološke promene, a pregledom očnog dna dijagnostikovana je ERM Gass 0 desnog oka i ERM Gass II sa difuznim edemom makule levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana. Na unutrašnjoj površini vidi se tanka reflektivnost ERM, koja je adherentna za mrežnjaču i premošćava foveu. Mrežnjača je raslojena, a njeni unutrašnji slojevi, u nivou fovee, povučeni usled trakcije ERM. Odvojena membrana hijaloidea uočava se temporalno i nazalno od fovee, za koju ostaje vezana. Slojevi RPE i USSF su kontinuirani i bez promena u intenzitetu refleksije. Centralna debljina iznosi 216 μ , a prosečna debljina 237 μ .

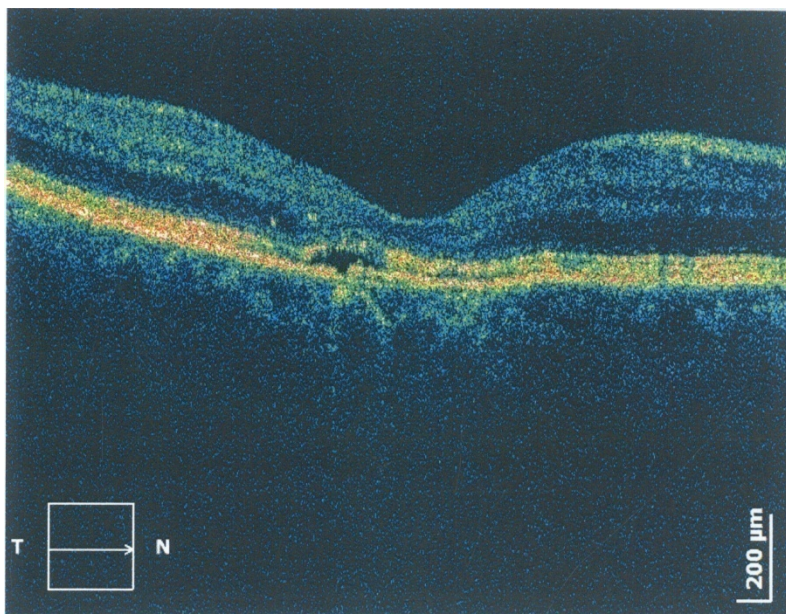


Na OCT snimku levog oka, kontura fovee je izmenjena, usled trakcije izražane ERM Gass II, koja se vidi kao visoko reflektivna traka uz unutrašnju površinu mrežnjače. Membrana premošćava foveu, fokalno je adherentna za mrežnjaču, pa je unutrašnja površina nazubljena, a mrežnjača centralno i temporalno od fovee raslojena, sa pomeranjem unutrašnjih slojeva fovealno i nakupljanjem tečnosti. ERM je debljine 27μ , a njena udaljenost od mrežnjače iznosi 28μ . U vitrealnom prostoru vidi se nežna refleksija odvojene membrane hijaloidee. Visoko reflektivni slojevi RPE i USSF su kontinuirani. Centralna debljina mrežnjače iznosi 417μ , a prosečna debljina 332μ .

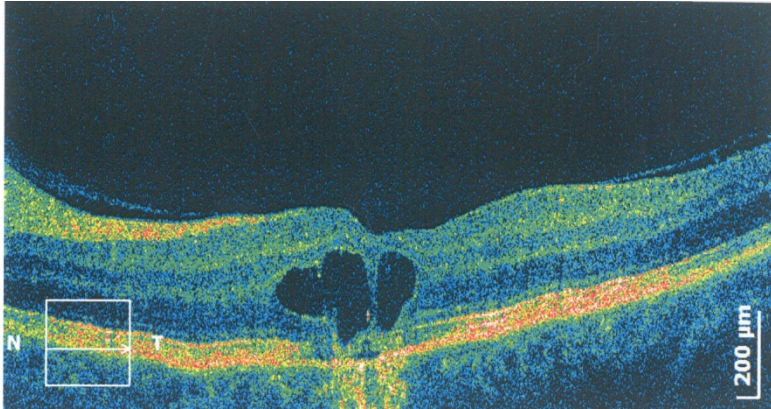
16.N.M., pacijentkinja stara 60 godina ima simptome u trajanju od 13 godina, obostrano, više desno (smetnje u centralnom vidu, deformacija slike, promene u kolornom vidu, neraspoznavanje crvene boje).

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane patološke promene, a kliničkim pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovane su: ERM Gass 0, posteriorna horoidopatija i degenerativne promene obostrano, edem makule i

subsenzorno nakupljanje tečnosti desnog oka i izražen cistoidni edem makule sa manjim subsenzornim nakupljanjem tečnosti levog oka.



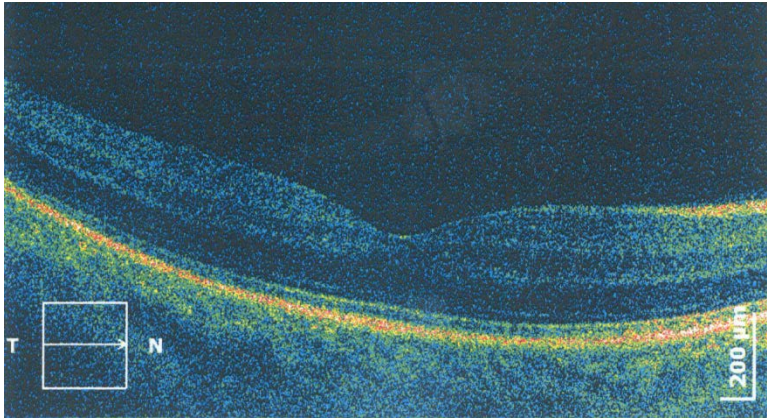
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je temporalno blago zaravnjena, a mrežnjača raslojena, sa nakupljanjem tečnosti centralno i u unutrašnjim slojevima. Diskretna refleksija adherentne ERM vidi se temporalno. Membrana hijaloidea vezana je fovealno za mrežnjaču. Mrežnjača je raslojena, sa nakupljanjem tečnosti centralno. Visoko reflektivne tačkice koje se vide intraretinalno, odgovaraju tvrdim eksudatima. Sloj fotoreceptora je diskontinuiran centralno i pokazuje manje elevacije nazalno, dok je sloj RPE kontinuiran. Subretinalno se uočava pukotinasti, optički prazan prostor, koji odgovara tečnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 171 μ , a prosečna 263 μ .



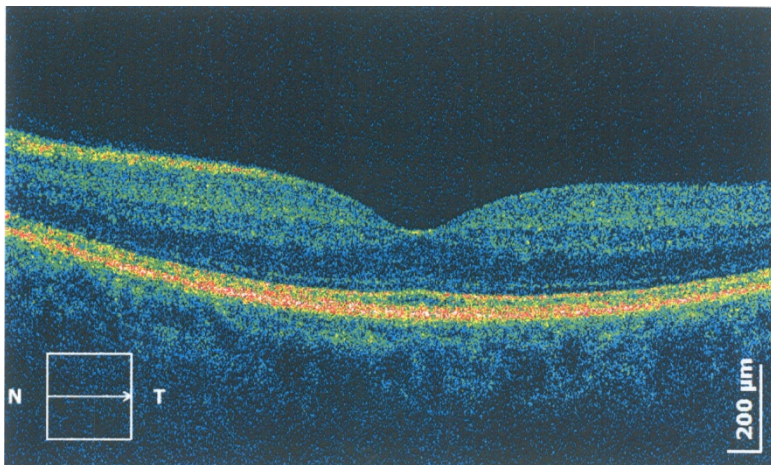
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, naborana nazalno, usled prisutne nežne adherentne ERM, koja premošćacva foveu. Mrežnjača je raslojena, sa velikim intraretinalnim cistama, ispunjenim tečnošću. Sloj fotoreceptora je centralno destruiran, pa se intenzivnije vidi dublja refleksija horoidee. Subsenzorna optički prazna pukotina odgovara tečnosti. Sloj RPE je kontiniran, sa malom temporalnom elevacijom. U vitrealnom prostoru, periferno od fovee, vidi se tanka, umerena refleksija odvojene membrane hijaloidee, koja centralno ostaje vezana za mrežnjaču. Centralna debljina mrežnjače iznosi 208 μ , a prosečna 244 μ .

17.V.F., pacijentkinja stara 73 godine ima subjektivne simptome na desnom oku (zamućenje oblika pahuljice centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka, nisu dijagnostikovane patološke promene, a kliničkim pregledom zadnjeg segmenta, dijagnostikovana je ERM Gass 0 i mala intraretinalna cista u makuli desnog oka i diskretna ERM Gass 0 u makuli levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana. Diskretna refleksija ERM, koja premošćava foveu, vidi se na unutrašnjoj površini. Mrežnjača je centralno raslojena, a u predelu fovee se vidi mala intraretinalna cista. Visokoreflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez promena u intenzitetu refleksije, dok je sloj USSF subfovealno eleviran, varijabilnog intenziteta refleksije. Refleksija odvojene membrane hijaloidee vidi se suprafovealno u optički praznom vitrealnom prostoru. Centralna debljina mrežnjače iznosi 217μ , a prosečna debljina iznosi 246μ .

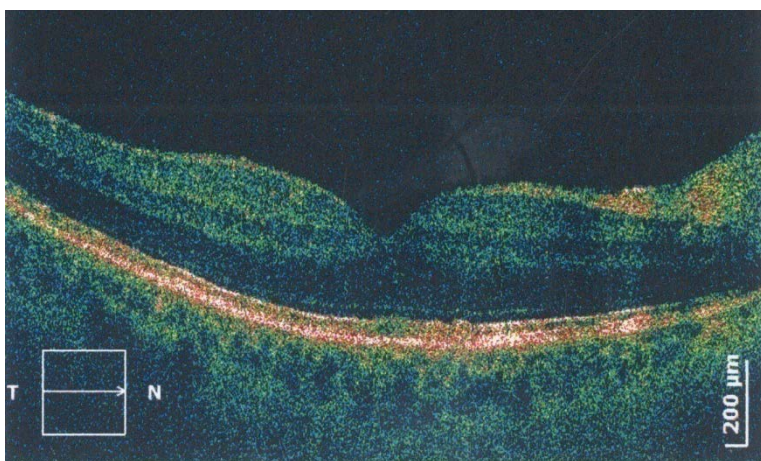


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, a diskretna membrana vidi se više nazalno. Mrežnjača nije raslojena, ni zadebljala. Ne vidi se refleksija membrane hialoidee. Sloj RPE je kontinuiran, ali pokazuje elevacije dole i

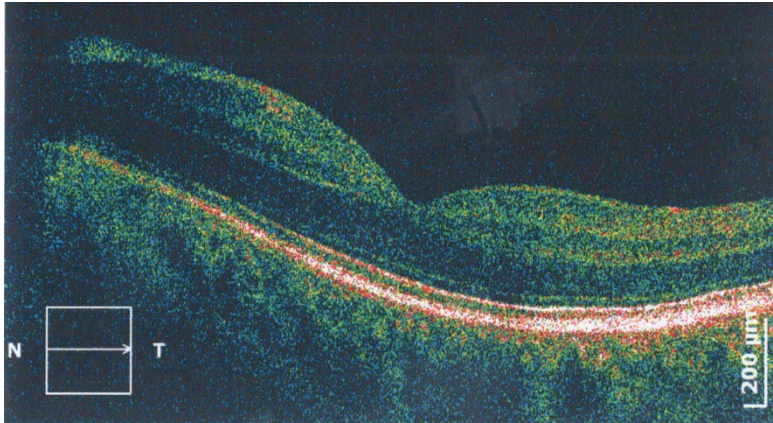
temporalno od fovee, dok sloj USSF pokazuje diskontinuitet, plitke elevacije i variranje intenziteta refleksije. Centralna debljina iznosi 200μ , a prosečna 215μ .

18.P.D., pacijentkinja stara 77 godina ima simptome na desnom oku (kriva slika centralno) u trajanju od 2 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a kliničkim pregledom zadnjeg segmenta, dijagnostikovane su promene na krvnim sudovima obostrano, nastale kao posledica sistemske hipertenzije, ERM Gass 0 na desnom oku i nežna ERM Gass 0 na levom.



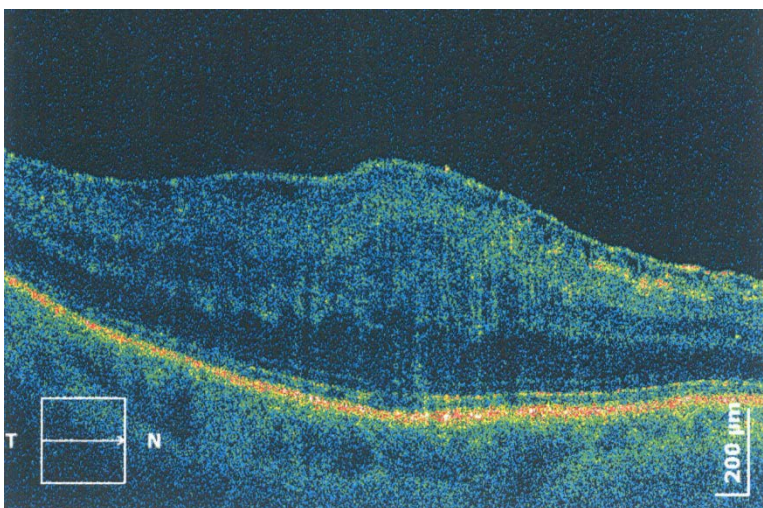
Na OCT snimku desnog oka, kontura fovee je neizmenjena. Mrežnjača je diskretno nazubljena zbog prisustva adherentne ERM, koja premošćava foveu. U optički praznom vitrealnom prostoru, vidi se nežna karakteristična refleksija odvojene membrane hijaloidee. Mrežnjača je očuvane konfiguracije, bez raslojavanja i edema. Sloj USSF je diskontinuiran, a sloj RPE kontinuiran. Oba visoko reflektivna sloja pokazuju elevacije i variranje u intenzitetu refleksije. Centralna debljina mrežnjače iznosi 260μ , a prosečna debljina iznosi 256μ .



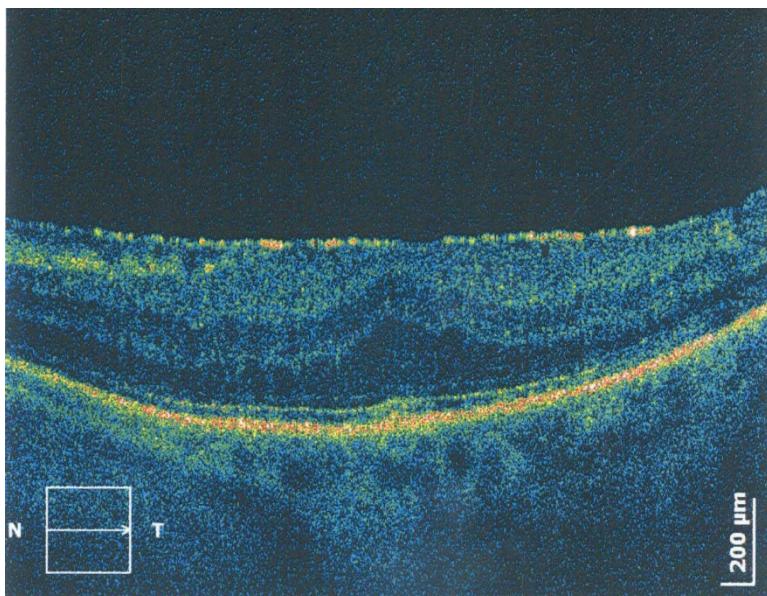
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, a mrežnjača normalne konfiguracije. Na unutrašnjoj površini, vide se tanka, intenzivna refleksija ERM u formiranju. Visokoreflektivni slojevi su kontinuirani i bez variranja refleksije. Ne vidi se karakretistična refleksija membrane hijaloidee. Centralna debljina iznosi 229 μ , a prosečna debljina 264 μ .

19.D.Ž., pacijent star 84 godine ima subjektivne simptome na desnom oku (krivljenje horizontalnih linija, iskrivljen lik) u trajanju od tri godine, prvo povremeno, a vremenom sve više, i na levom oku (nejasna slika u gornjem delu), u trajanju od tri godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovana je početna senilna katarakta obostrano, a kliničkim pregledom zadnjeg segmenta oba oka, ERM Gass II sa edemom u makuli.

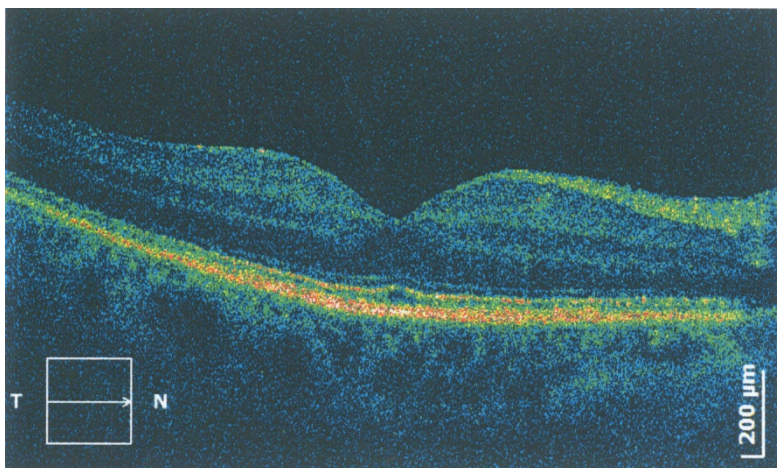


Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je elevirana, mrežnjača izmenjene konfiguracije, centralno zadebljala i raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u spoljašnjim slojevima i razvojem difuznog edema makule. Njena unutrašnja površina je mestimično nazubljena, usled trakcije fokalnih pripoja ERM, koja se vidi kao visoko reflektivna traka, koja premošćava foveu. Njena debljina iznosi 26μ , a udaljenost 18μ . Ne vidi se karakteristična refleksija membrane hijaloidee. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran i bez variranja intenziteta refleksije, a sloj USSF kontinuiran, sa diskretnim elevacijama. Centralna debljina mrežnjače iznosi 517μ , a prosečna debljina 303μ .

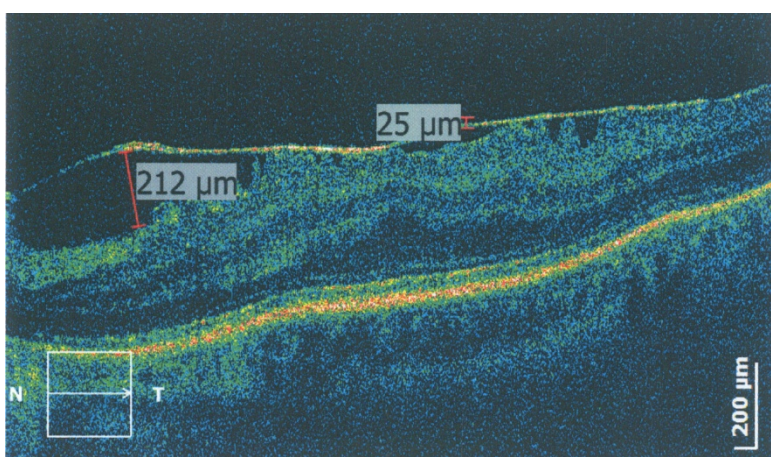


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je zaravnjena, kao posledica trakcije ERM koja premošćava foveu. Debljina membrane je 32μ , a njena udaljenost 40μ . Mrežnjača je raslojena sa difuznim nakupljanjem tečnosti, njeni slojevi povučeni centralno, a unutrašnja površina nazubljena. U optički praznom, vitrealnom prostoru, vidi se jasna refleksija odvojene membrane hijaloidee. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, elevirani subfoveolarno i bez variranja intenziteta refleksije. Centralna debljina mrežnjače iznosi 388μ , a prosečna debljina 317μ . **20.DŽ.J.**, pacijentkinja stara 70 godina ima subjektivne simptome na levom oku (krivljenje slike centralno, maglovito vidi) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, dok su pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovane ERM Gass 0 desnog oka i izražena ERM Gass II sa malim difuznim edemom makule levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a na unutrašnjoj površini uočava se diskretna refleksija ERM, koja premošćava foveu i adherentna je za mrežnjaču. Konfiguracija slojeva je očuvana, sa diskretnim pomeranjem slojeva fovealno. Ne vidi se refleksija membrane hijaloidee. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez promene intenziteta refleksije. Sloj USSF je subfovealno eleviran. Centralna debljina mrežnjače iznosi 222μ, a prosečna debljina iznosi 233μ.

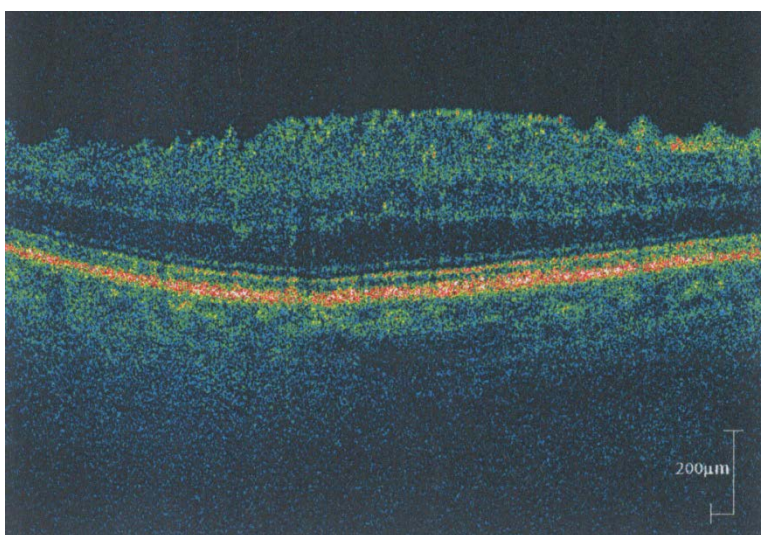


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, a mrežnjača nazubljena usled fokalnih trakcija ERM, koja se vidi kao jasna, visoko reflektivna traka iznad

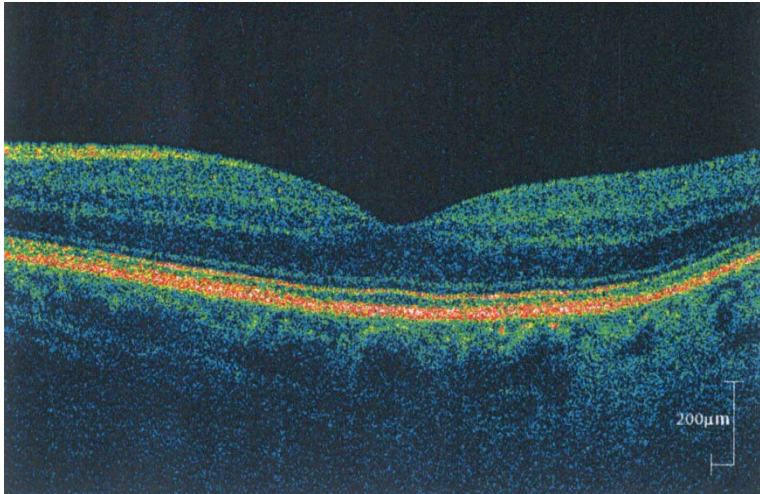
unutrašnje površine mrežnjače. ERM je većim delom odvojena od mrežnjače koja je u tom segmentu očuvane konfiguracije, dok je fovealno i fokalno parafovealno adherentna, što dovodi do nabiranja i povlačenja slojeva ka centru fovee. ERM je debljine 25μ , a njena udaljenost od mrežnjače nazalno je 212μ . Centralna debljina mrežnjače iznosi 316μ , a prosečna debljina 255μ . Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez promena u intenzitetu refleksije.

21.B.M., pacijent star 76 godina ima simptome na desnom oku (nejasno vidi centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass II desnog oka i druze u makuli levog oka.



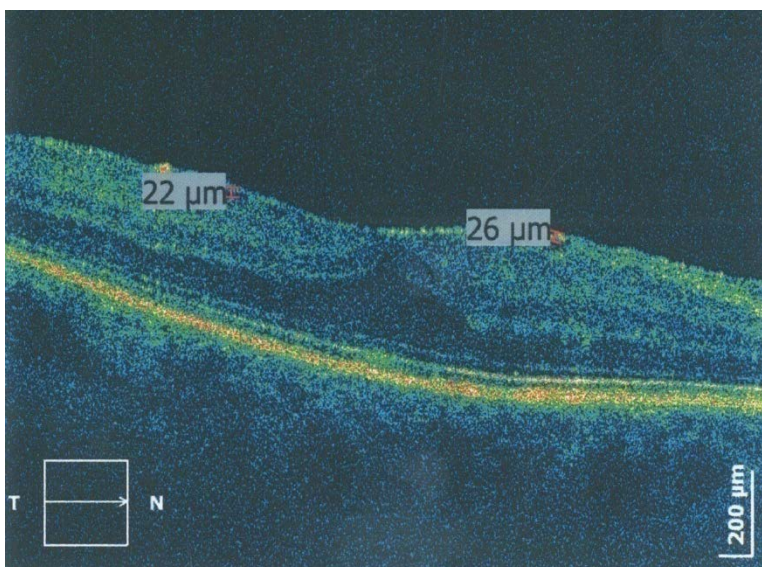
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, elevirana, kao posledica trakcije ERM, debljine 22μ , koja premošćava foveu. Unutrašnja površina mrežnjače je nazubljena, a mrežnjača centralno raslojena, zadebljana, sa povlačenjem spoljašnjih slojeva centralno. Njena centralna debljina iznosi 383μ , a prosečna 293μ . Visoko reflektivni slojevi RPE i USSF su kontinuirani i bez promena intenziteta refleksije. U vitrealnom prostoru se ne vidi karakteristična reflektivnost membrane hijaloidee.



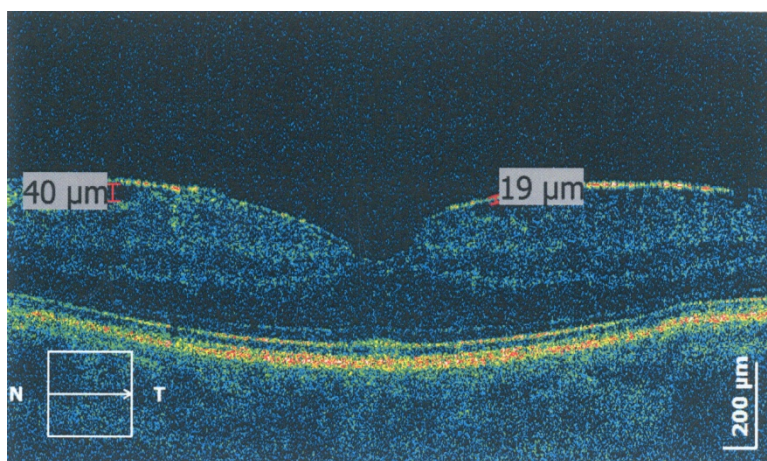
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana. Mrežnjača je normalne konfiguracije. Njena centralna debljina iznosi 213 μ , a prosečna debljina 241 μ . Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, sa malim elevacijama koje odgovaraju druzama. Sloj USSF je kontinuiran, bez promena u intenzitetu refleksije.

22.M.K., pacijent star 82 godine ima simptome na desnom oku (dupliranje linija, uvećanje slike) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovana je početna senilna katarakta obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta izražene ERM Gass II obostrano.



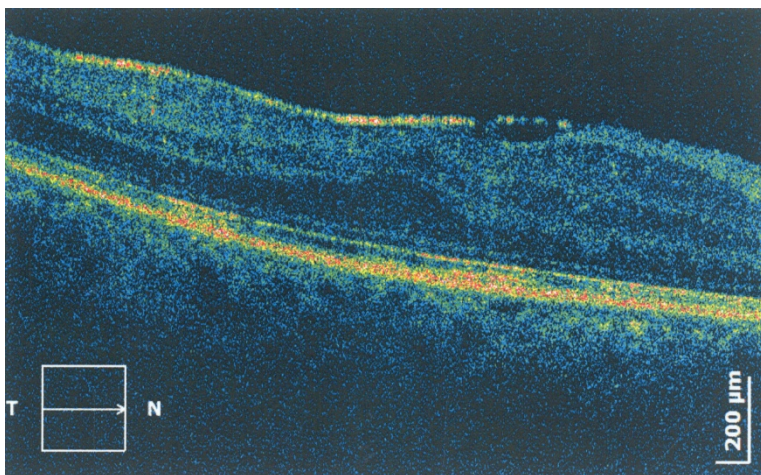
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je zaravnjena, unutrašnja površina nazubljena, a slojevi mrežnjače nabrani i centralno povučeni usled trakcije ERM, debljine 26μ , koja premošćava foveu. Membrana je periferno većim delom odvojena od mrežnjače (22μ); ostaje vezana samo centralno i u pojedinim sektorima fokalno, gde je trakcija najveća. Centralna debljina mrežnjače iznosi 310μ , a prosečna debljina 281μ . Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Refleksija membrane hijaloidee se ne uočava jasno.



Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, temporalno strmija, usled trakcije ERM, koja se vidi kao visoko reflektivna traka uz unutrašnju površinu mrežnjače. Ona ne premošćava foveu. Fokalno je adherentna za mrežnjaču, koja je na mestima adherencije membrane nazubljena. Debljina membrane temporalno iznosi 19μ , a njena udaljenost od mrežnjače nazalno od centra je 40μ . Mrežnjača je blago raslojena, sa povlačenjem slojeva ka centru. Sloj RPE i USSF su kontinuirani, bez promena intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 293μ , a prosečna debljina 278μ .

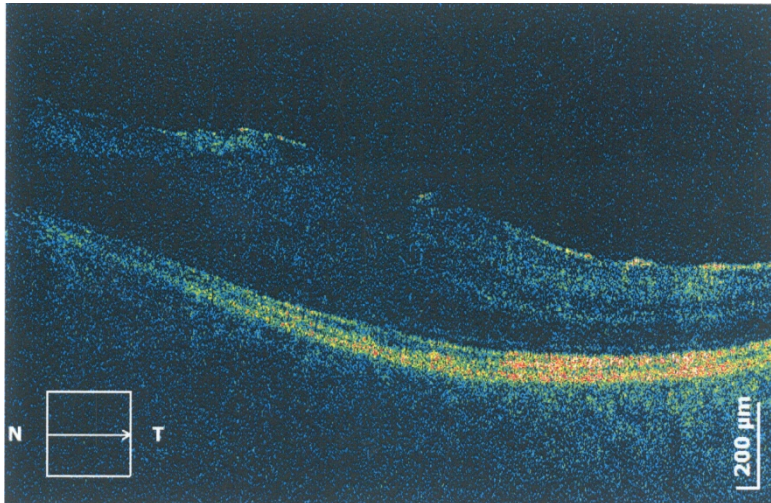
23.M.G., pacijentkinja stara 40 godina ima simptome na desnom oku (udvojene linije centralno) u trajanju od godinu dana i na levom (maglovit vid centralno) u trajanju od šest godina.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovana je komplikovana katarakta na levom oku, a pregledom zadnjeg segmenta intermedijarni uveitis, vaskulitis retine, periflebitis (u sklopu sarkoidoze), obostrano, ERM Gass II na desnom oku i ERM Gass I sa cistoidnim edemom u makuli levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je zaravnjena, a slojevi mrežnjače povučeni centralno, fovealno, kao posledica trakcije ERM, koja premošćava foveu. Mrežnjača je raslojena i zadebljala. Njena centralna debljina iznosi 317μ , a prosečna debljina 298μ . ERM je temporalno više vezana za mrežnjaču, dok je nazalno sektorasto odvojena, sa mestima fokalne trakcije. Njena debljina iznosi 32μ , a udaljenost od mrežnjače nazalno 28μ .

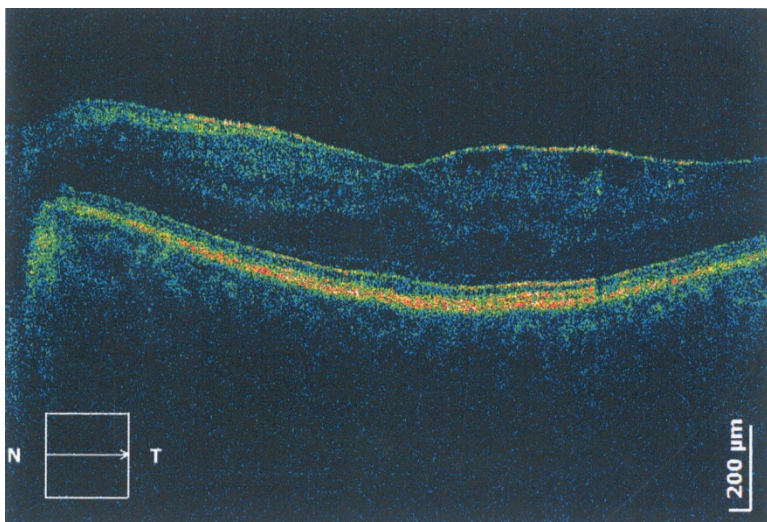
Refleksija membrane hijaloidee se ne vidi jasno. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez promena intenziteta refleksije, dok je sloj USSF kontinuiran, ali pokazuje mala variranja intenziteta. Sitne, visoko reflektivne intraretinalne tačkice, odgovaraju tvrdim eksudatima.



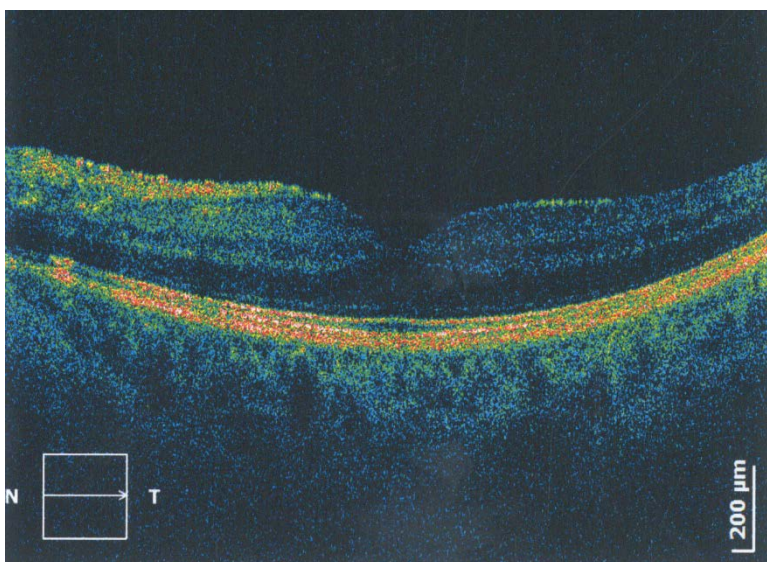
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je elevirana, usled trakcije ERM, koja premošćava foveu i dovodi do raslojavanja i nakupljanja tečnosti. Unutrašnja površina je nazalno više nazubljena, usled prisustva fokalnih trakcija, na mestima adherencije. Debljina membrane iznosi 22μ , a njena udaljenost od mrežnjače nazalno 17μ . Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja refleksije, dok je sloj USSF kontinuiran, varijabilne reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 353μ , a prosečna 298μ .

24.T.M., pacijentkinja stara 75 godina ima subjektivne simptome na desnom oku (krivljenje i dupliranje linija centralno) u trajanju od 2 godine i na levom (nejasna slika centralno) u trajanju od 1,5 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta, ERM Gass I u makuli desnog oka i ERM Gass 0 u makuli levog oka.



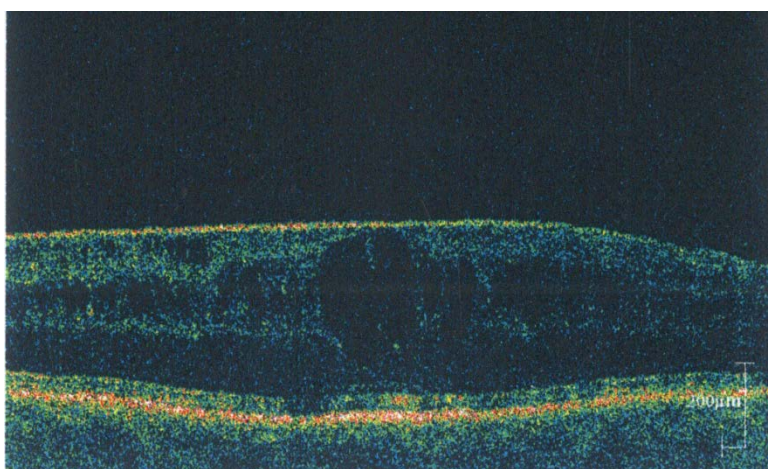
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, a na unutrašnjoj površini vidi se visoko reflektivna traka koja odgovara ERM. ERM premošćava foveu, debljine je 20μ , a njena udaljenost od mrežnjače temporalno iznosi 67μ . Kao posledica trakcije membrane, mrežnjača je raslojena, sa povlačenjem slojeva centralno. Visoko reflektivni slojevi kontinuirani; sloj RPE bez variranja reflektivnosti, a sloj USSF varirajuće reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 286μ , a prosečna debljina 255μ .



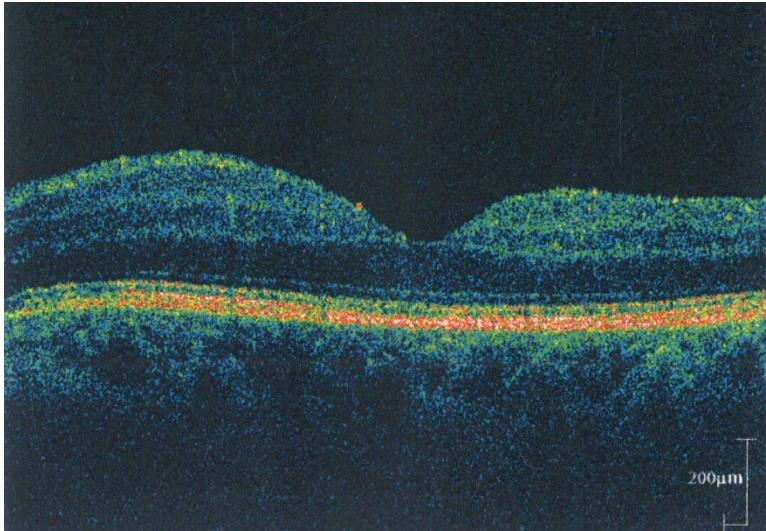
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, a njeni slojevi centralno diskretno povučeni. ERM se uočava jasno, kao linija visoke reflektivnosti, nazalno

od fovee, a nešto diskretnije temporalno od fovee. Membrana pokazuje prekid kontinuiteta centralno. Slojevi RPE i USSF su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 235 μ , a prosečna debljina 264 μ . **25.S.S.**, pacijent star 75 godina ima simptome na desnom oku (vidi kao kroz sito) u trajanju od 3 godine, i na levom (maglovit vid centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta uočena je skleroza sočiva, a pregledom zadnjeg segmenta, ERM Gass I i cistoidni edem makule desnog oka i ERM Gass 0 makule levog oka.



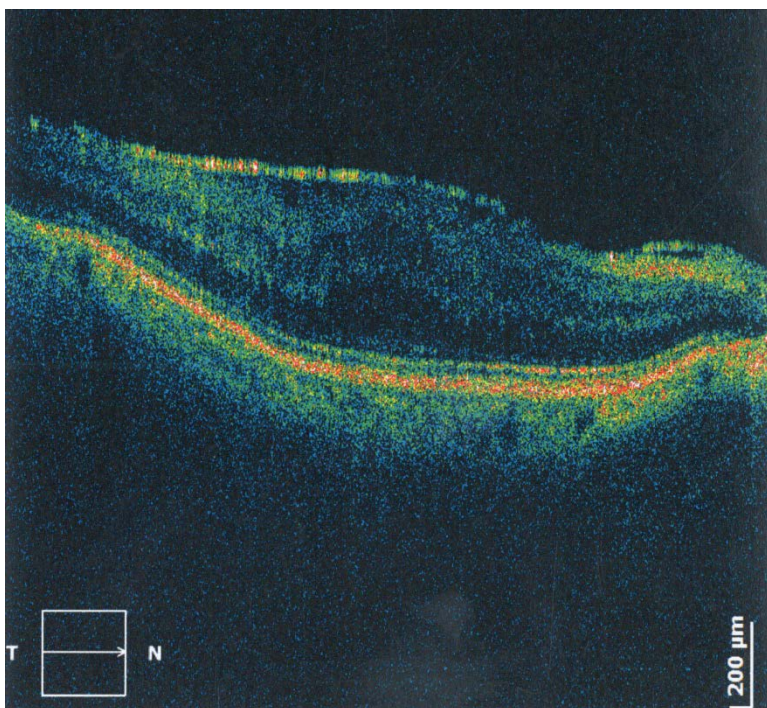
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je zaravnjena, a mrežnjača raslojena, sa nakupljanjem tečnosti, usled trakcije ERM, koja premošćava foveu. Intraretinalno se vide veće i manje ciste, ispunjene tečnošću, odvojene samo tankim zidovima. Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti, dok je sloj USSF kontinuiran, sa varirajućim intenzitetom reflektivnosti. Debljina membrane je 28 μ , centralna debljina mrežnjače je 366 μ , a prosečna debljina 289 μ . Ne vidi se karakteristična reflektivnost membrane hijaloidee.



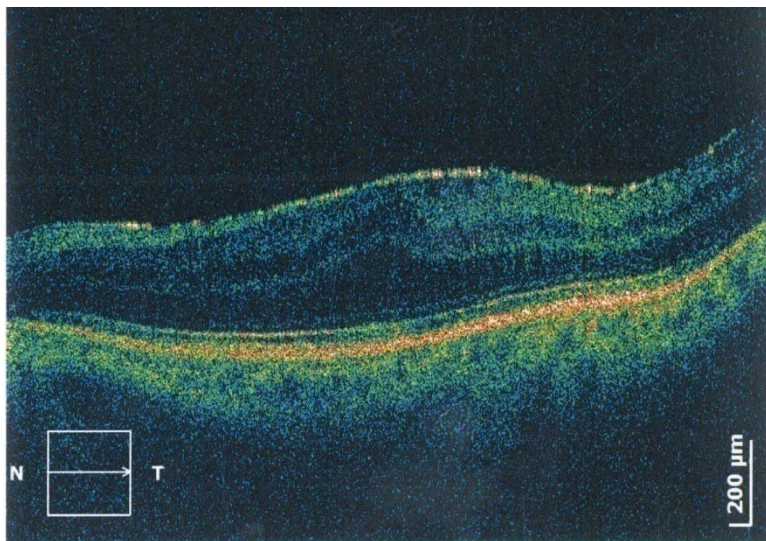
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, nazalno više zaravnjena. Mrežnjača je nazalno diskretno raslojena, bez nakupljanja tečnosti intraretinalno. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se nežna, visoko reflektivna ERM, koja premošćava foveu. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 215 μ , a prosečna debljina 247 μ .

26.J.B., pacijent star 78 godina ima subjektivne simptome na oba oka (maglovit vid centralno) u trajanju od tri godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte obostrano i pseudoeksfolijativni sindrom na levom oku, a pregledom zadnjeg segmenta, ERM Gass II i difuzni edem makule obostrano.



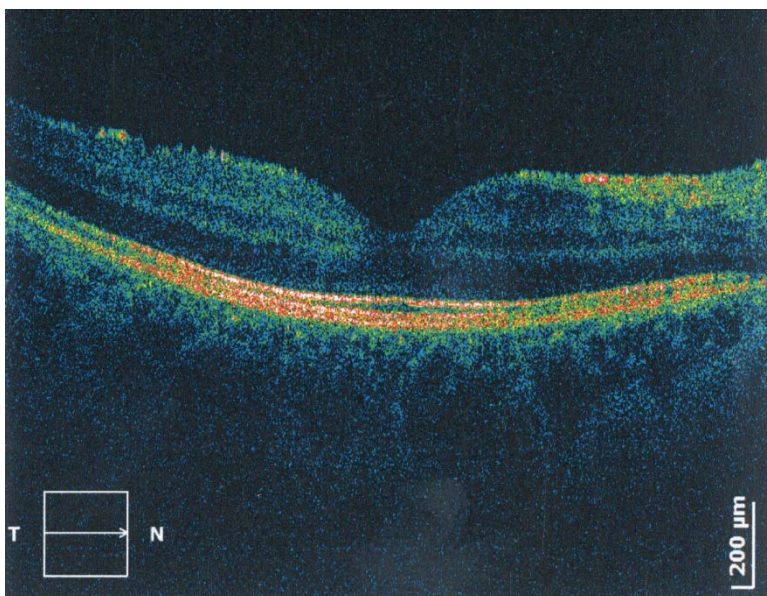
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je elevirana, kao posledica trakcije izražene ERM koja premošćava foveu. Ona je fovealno adherentna za mrežnjaču, koja je u tom delu najviše raslojena, zadebljala, sa povlačenjem slojeva ka centru i nakupljanjem tečnosti intraretinalno. Sa udaljavanjem od centra, membrana je mestimično odvojena od mrežnjače, zbog čega je unutrašnja površina nazubljena. ERM je debljine 38μ , a njena udaljenost temporalno 62μ . Sloj USSF je kontinuiran, sa varirajućim intenzitetom refleksije, dok je sloj RPE kontinuiran, bez promena intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 424μ , a prosečna debljina 267μ .



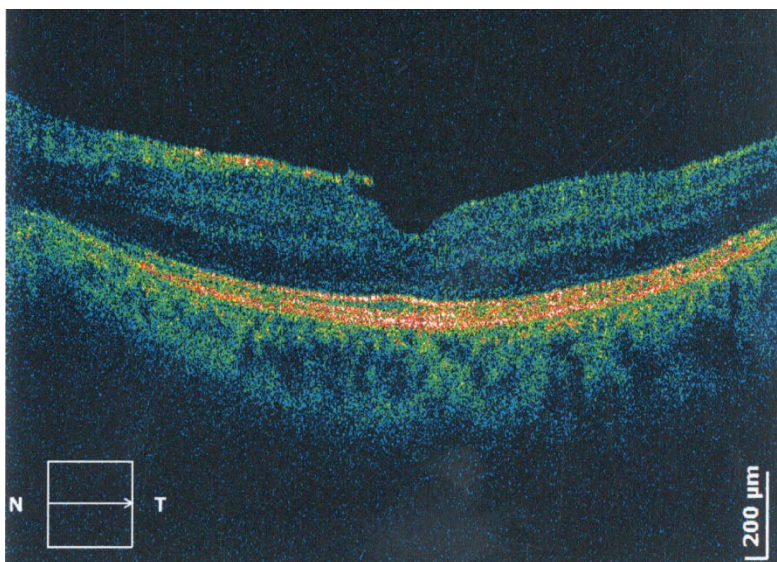
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je elevirana, diskretno nazubljena, a mrežnjača raslojena, sa povlačenjem slojeva ka centru fovee. ERM se jasno vidi kao visoko reflektivna linija na unutrašnjoj površini mrežnjače, od koje je mestimično, više temporalno, odvojena. Membrana premošćava foveu i njena debljina iznosi 25 μ . Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani. Dok sloj RPE ne pokazuje variranje intenziteta reflektivnosti, sloj USSF varira u intenzitetu. Reflektivnost membrane hijaloidee se ne sagledava jasno. Centralna debljina mrežnjače iznosi 349 μ , a prosečna debljina 256 μ .

27.V.D., pacijentkinja stara 46 godina ima simptome na levom oku (pojedina slova iskošena) u trajanju od 1,5 godina.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass 0 na desnom oku i ERM Gass I na levom oku.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se nežna ERM. Mrežnjača je očuvane konfiguracije, a visoko reflektivni slojevi kontinuirani, bez variranja intenziteta refleksije. Centralna debljina mrežnjače je 263μ, a prosečna debljina 277μ.

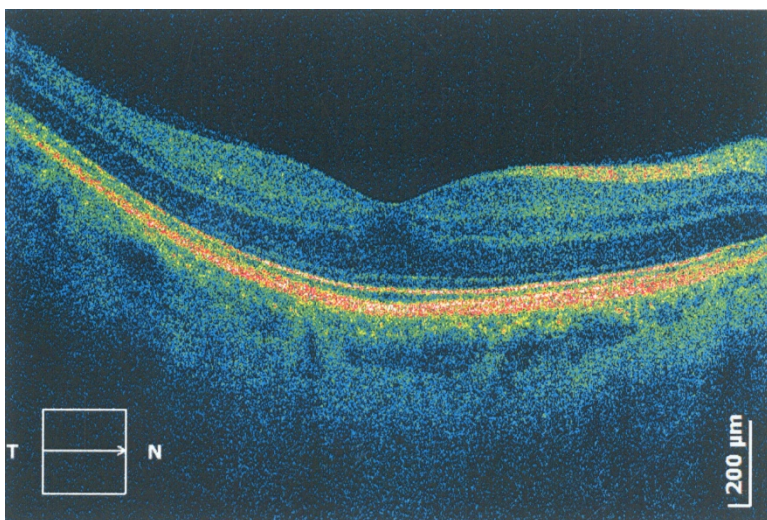


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana. Nazalno od fovee, vidi se intenzivna reflektivna traka koja odgovara razvijenoj, adherentnoj ERM, debljine 38μ. Ona se prekida i ne premošćava foveu. Mrežnjača je normalne konfiguracije

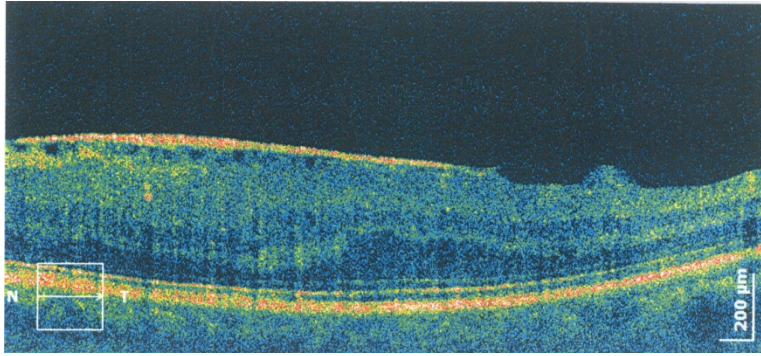
slojeva, visoko reflektivni slojevi kontinuirani, stabilnog intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 292 μ , a prosečna 275 μ .

28.Đ.B., pacijent star 55 godina ima subjektivne simptome na levom oku (nejasno vidi centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je nežna ERM Gass 0 na desnom oku i ERM Gass II sa difuznim edemom makule levog oka.



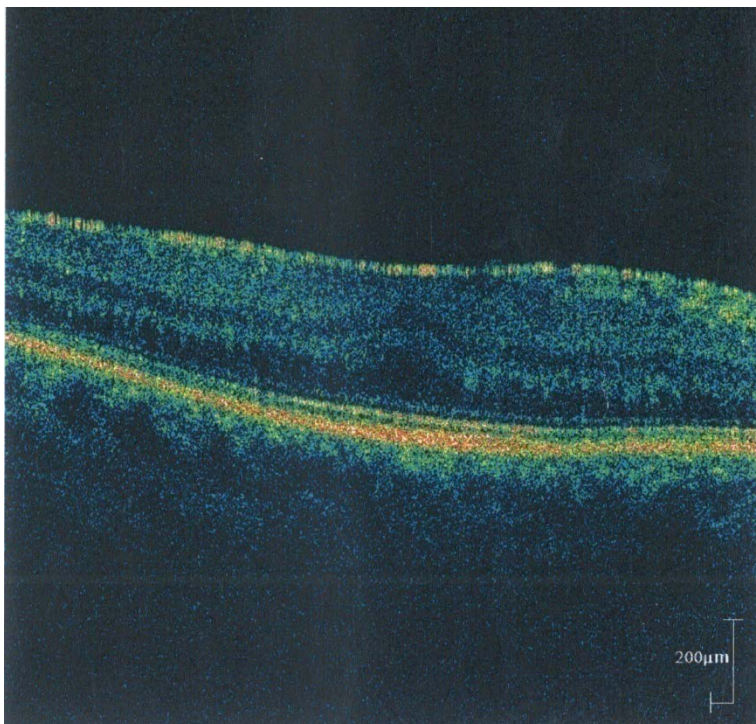
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana. Na unutrašnjoj površini vidi se refleksija nežne ERM, koja premošćava foveu i adherentna je za unutrašnju površinu mrežnjače. Membrana hijaloidea je temporalno i nazalno od fovee odvojena od mrežnjače, a ostaje fovealno vezana za nju. Slojevi mrežnjače su fovealno povučeni ka centru, ali ona nije raslojena. Visoko reflektujući slojevi RPE i USSF su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 228 μ , a prosečna debljina 242 μ .



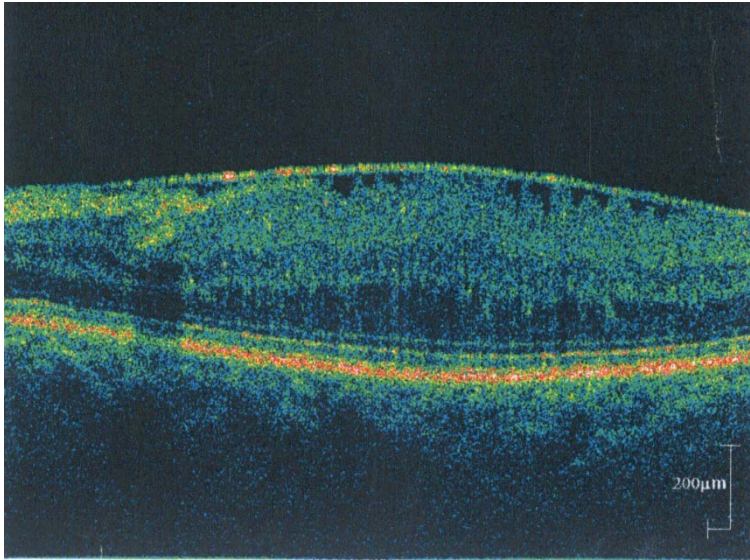
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, centralno zaravnjena, a mrežnjača je, usled prisustva izražene ERM, raslojena i zadebljala, sa nakupljanjem tečnosti i razvojem difuznog edema. Ona premošćava foveu i centralno je adherentna za nju. Nazalno od fovee mrežnjača je nazubljena i zadebljana, kao posledica fokalnih trakcija ERM, debljine 45μ , dok je temporalno aplanirana, sa jednom većom elevacijom, na mestu perzistentne adherencije. Membrana hijaloidea ostaje centralno adherentna, dok je periferno odvojena i može se videti u optički praznom, vitrealnom prostoru. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 394μ , a prosečna 289μ .

29.S.J., pacijentkinja stara 75 godina ima simptome na oba oka (pad vida) u trajanju od 3 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte obostrano, više levo, a pregledom zadnjeg segmenta izražene ERM Gass II sa difuznim edemom makule, i promene na krvnim sudovima, nastale kao posledica sistemske hipertenzije.



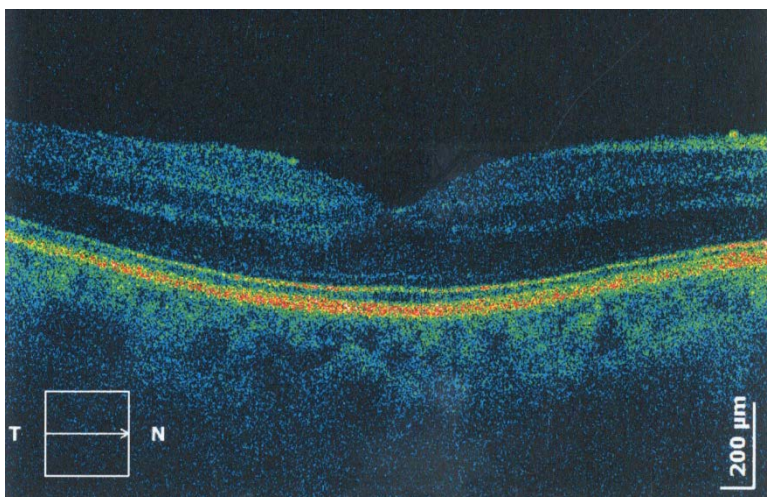
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je zaravnjena usled trakcije izražene ERM, debljine 32μ , koja premošćava foveu i vidi se kao visoko reflektivna traka na unutrašnjoj površini mrežnjače. Ona je centralno adherentna za mrežnjaču, koja je raslojena, sa difuznim nakupljanjem tečnosti i povlačenjem slojeva ka centru fovee. Sa udaljavanjem od centra membrana je mestimično odvojena, a mrežnjača nazubljena na mestima malih fokalnih trakcija. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Membrana hijaloidea je adherentna za foveu, a odvojena temporalno i nazalno od nje. Centralna debljina mrežnjače iznosi 345μ , a prosečna debljina 315μ .



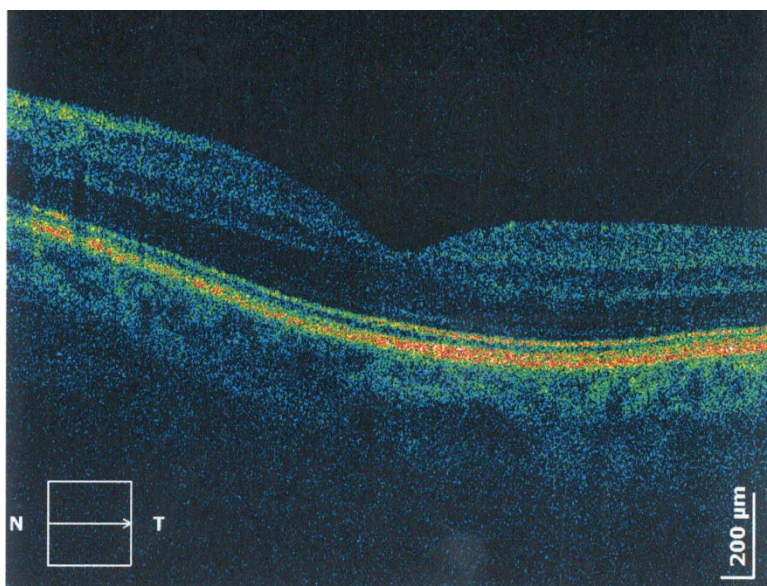
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je elevirana, a mrežnjača, nazubljena, zadebljala i raslojena, sa difuznim nakupljanjem tečnosti, više u spoljašnjim slojevima, koji su usled trakcije membrane, u predelu fovee, povučeni centralno. ERM, debljine 28µ, vidi se kao visoko reflektujuća traka, fokalno adherentna za mrežnjaču, od koje je na mestima odvajanja udaljena 28µ. Visoko reflektivni slojevi RPE i USSF su kontinuirani, bez značajnog variranja intenziteta reflektivnosti. Reflektivnost membrane hijaloidee se ne sagladava jasno. Centralna debljina mrežnjače iznosi 437µ, a prosečna 357µ.

30.D.B., pacijent star 71 godinu ima subjektivne simptome na oba oka (pad vida) u trajanju od tri godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka nisu dijagnostikovane promene, a kliničkim pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovane su nežne ERM Gass 0 obostrano i mali cistoidni edem u makuli desnog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, temporalno diskretno nazubljena. Mrežnjača je neznatno raslojena, sa blagim povlačenjem slojeva centralno i nakupljanjem tečnosti u vidu malih cisti, kao posledica trakcije diskretne, adherentne ERM, koja premošćava foveu. Karakteristična refleksija membrane hijaloidee se ne sagledava jasno. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralana debljina mrežnjače iznosi 253μ , a prosečna debljina 257μ .

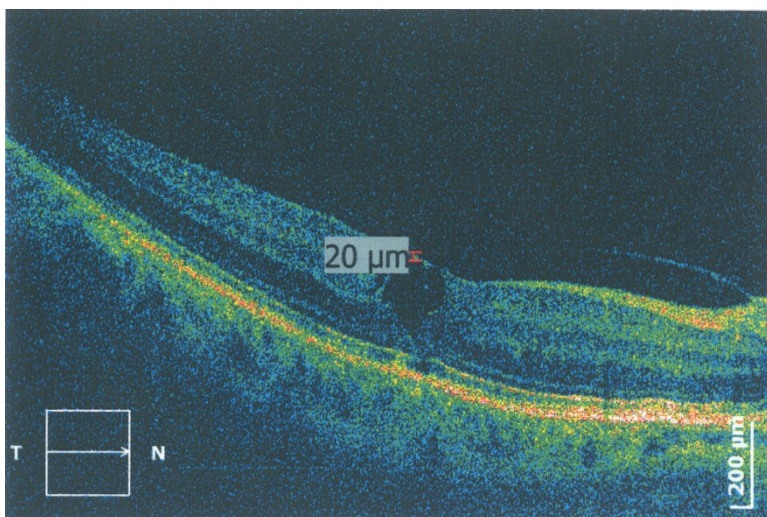


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, temporalno blago zaravnjena. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se diskretna reflektivnost

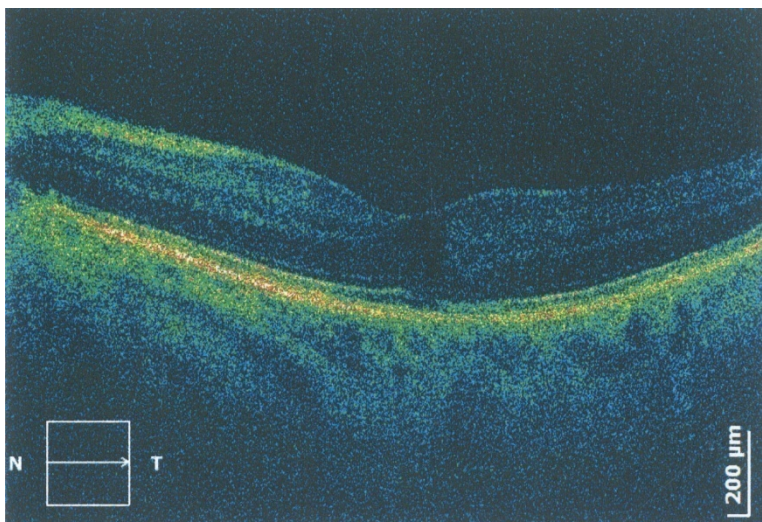
adherentne ERM, koja premošćava foveu. Mrežnjača je očuvane konfiguracije slojeva, a visoko reflektivni slojevi kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 243μ , a prosečna 262μ .

31.D.S., pacijentkinja stara 77 godina ima subjektivne simptome na oba oka (nejasan vid centralno) u trajanju od 2 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a kliničkim pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovane su ERM Gass 0 i cistoidni edem makule obostrano.



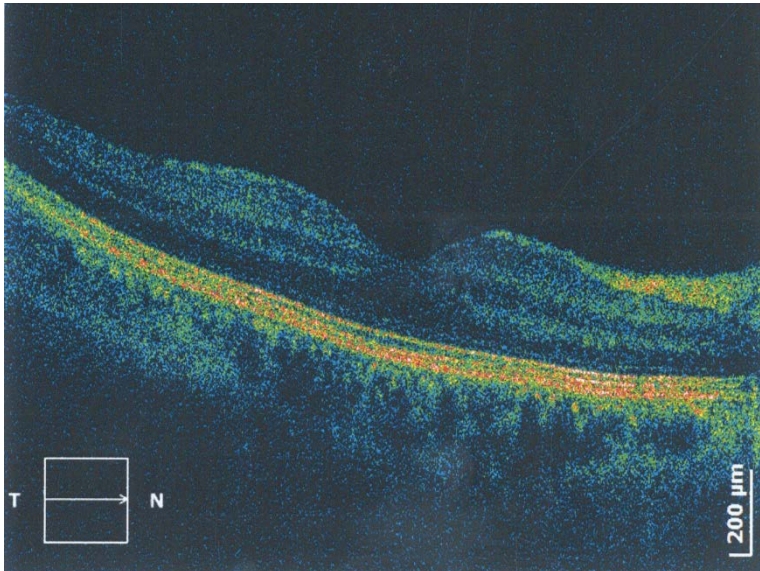
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je zaravnjena, usled prisustva nežne, adherentne ERM, debljine 20μ , koja premošćava foveu. Mrežnjača je diskretno raslojena, njena centralna debljina iznosi 258μ , a prosečna debljina 237μ . U predelu fovee, intraretinalno, vide se optički prazni cistični prostori, ispunjeni tečnošću, odvojeni samo zidovima. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, sa variranjem intenziteta subfovealno, dok je sloj USSF centralno diskontinuiran. U optički praznom viteralnom prostoru, nazalno, uočava se linija umerene reflektivnosti, karakteristična za odvojenu membranu hijaloideu. Ona ostaje vezana za foveu, dok je temporalno i nazalno odvojena od mrežnjače.



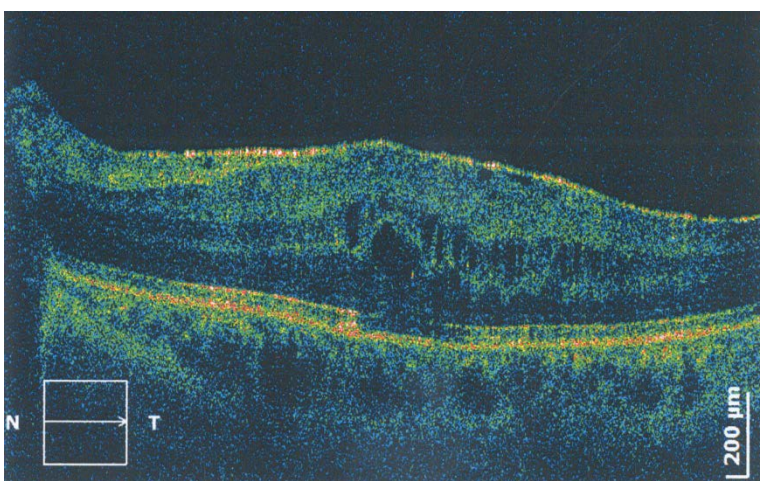
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, blago zaravnjena, usled prisustva nežne ERM, koja premošćava foveu. Mrežnjača je diskretno raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u cističnim, intraretinalnim prostorima, centralno. Reflektivnost membrane hialoidee ne sagledava se jasno. Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti, dok je sloj USSF diskontinuiran centralno. Centralna debljina mrežnjače iznosi 226 μ , a prosečna debljina 232 μ .

32.S.D., pacijentkinja stara 55 godina ima subjektivne simptome na levom oku (lik deformisan, kao kroz foliju, udaljen, umanjen, slova titraju kod čitanja) u trajanju od 5 meseci.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta ERM Gass 0 u makuli desnog oka, ERM Gass I sa cistoidnim edemom makule levog oka i sarkoidni granulom sa ostacima hemoragije i neovaskularizacijom na retini levog oka.



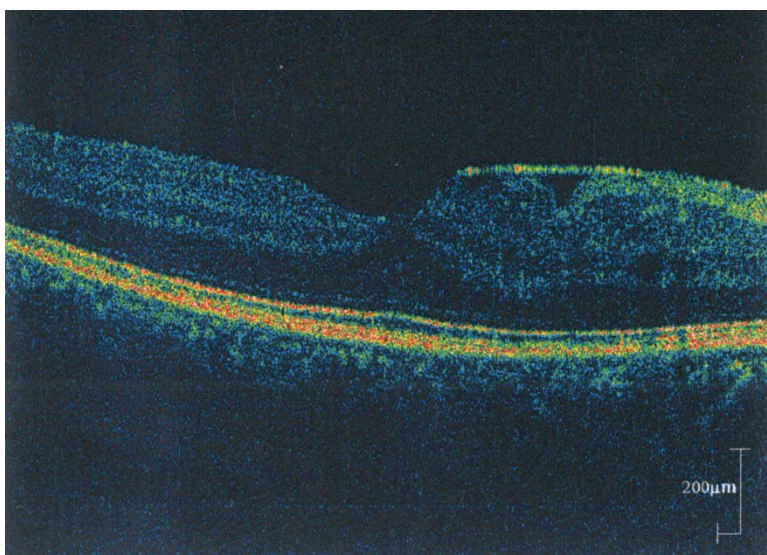
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, spoljašnji slojevi mrežnjače u predelu fovee povučeni centralno, a temporalno diskretno raslojeni, bez nakupljanja tečnosti. Na unutrašnjoj površini mrežnjače, vidi se diskretna reflektivnost adherentne ERM, koja premošćava foveu. Karakteristična reflektivnost odvojene membrane hijaloidee uočava se temporalno i nazalno od fovee, dok centralno ostaje vezana za foveu. Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti, dok je sloj USSF kontinuiran sa vidljivom subfovealnom elevacijom. Centralna debljina mrežnjače iznosi 215μ , a prosečna debljina 252μ .



Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, elevirana, usled trakcije ERM, koja premošćava foveu i vidi se kao visoko reflektivna traka na unutrašnjoj površini mrežnjače, mestimično od nje odvojena. Membrana je debljine 27μ , a od mrežnjače udaljena 20μ . Mrežnjača je raslojena, što se jasnije vidi u spoljašnjem delu, sa nakupljanjem tečnosti u vidu cisti, subfovealno. Ciste su međusobno razdvojene samo zidovima, koji u pojedinim presecima nedostaju, što ukazuje na njihovo spajanje u veće cistične prostore. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, dok je sloj USSF subfovealno diskontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti. Ne vidi se jasno reflektivnost membrane hijaloidee. Centralna debljina mrežnjače iznosi 441μ , a prosečna debljina 310μ .

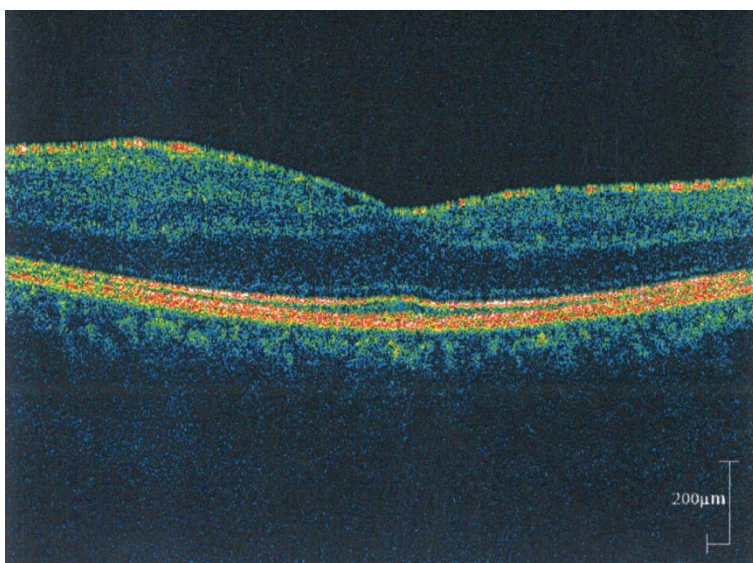
33.S.S., pacijentkinja stara 34 godine ima subjektivne simptome na levom oku (maglovito vidi centralno) u trajanju od 1 godine, i simptome na levom oku (nejasno vidi centralno) u trajanju od 4 meseca.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta obostrano nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je intermedijalni uveitis sa bazalnim eksudatima i periflebitisom u sklopu multiple skleroze, ERM Gass I i edem u makukli obostrano.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, nazalno strmija, usled trakcije ERM, debljine 34μ , koja je od nazalno udaljena od mrežnjače 28μ .

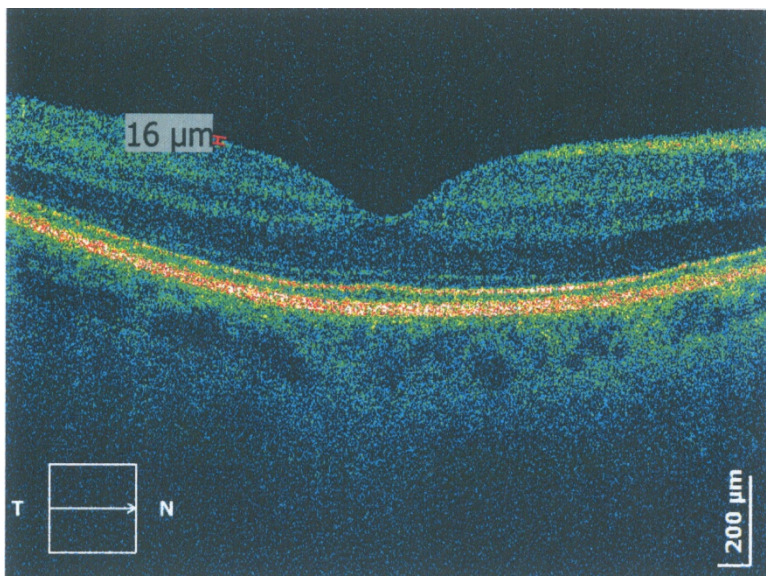
Unutrašnja površina mrežnjače je nazubljena, više nazalno, sa jasno vidljivim pikovima adherencije, a spoljašnji slojevi povučeni ka centru foveole, što dovodi do raslojavanja sa difuznim nakupljanjem tečnosti. Temporalno je membrana adherentnija, pa je mrežnjača manje raslojena i očuvane konfiguracije. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 290μ , a prosečna debljina iznosi 289μ .



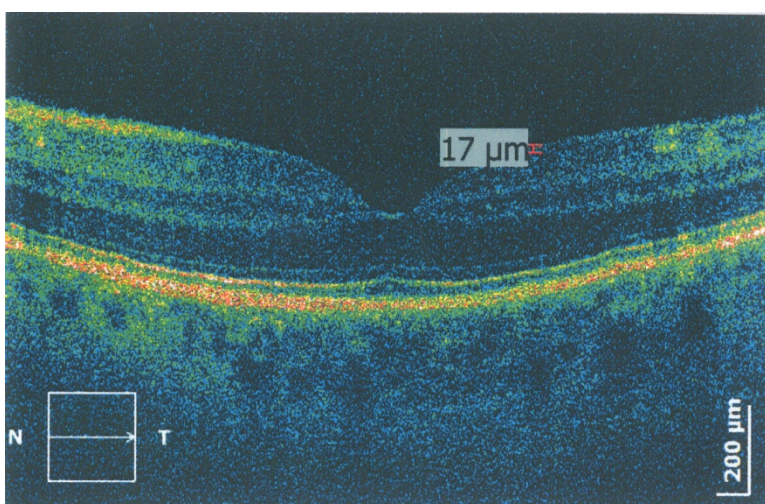
Na OCT snimku levog oka, kontura fovee je izmenjena, nazalno strmija. Unutrašnja površina mrežnjače je neravna i nazubljena na mestima fokalnih adherencija ERM, debljine 25μ , koja je nazalno, parafoveolarno, udaljena od mrežnjače 97μ . Mrežnjača je raslojena sa povlačenjem slojeva fovealno i difuznim nakupljanjem tečnosti. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez promena reflektivnosti, dok je sloj sloj USSF kontinuiran sa malom subfovealnom elevacijom. Centralna debljina mrežnjače je 257μ , a prosečna debljina je 253μ .

34.D.M., pacijent star 67 godina ima simptome na levom oku (vidi tačkice centralno) u trajanju od 3 meseca.

Kliničkim pregledom obostrano nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovane su ERM Gass 0 na oba oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a u optički prazom prostoru, suprafoveolarno, vidi se nežna refleksija dela membrane hijaloidee. Mrežnjača je očuvane konfiguracije, bez raslojavanja i edema. Njena centralana debljina iznosi 228μ , a prosečna debljina 269μ . Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se diskretna ERM, debljine 16μ , koja je adherentna i premošćava foveu. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti, dok je sloj USSF kontinuiran, varirajuće reflektivnosti.

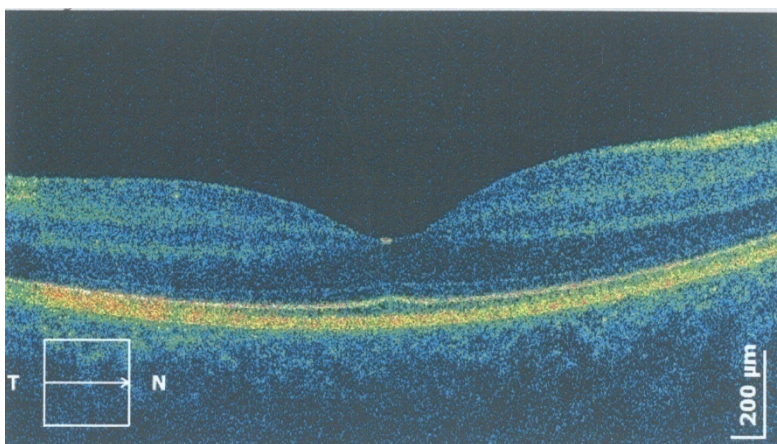


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se diskretna refleksivnost adherentne ERM, debljine 17μ , koja

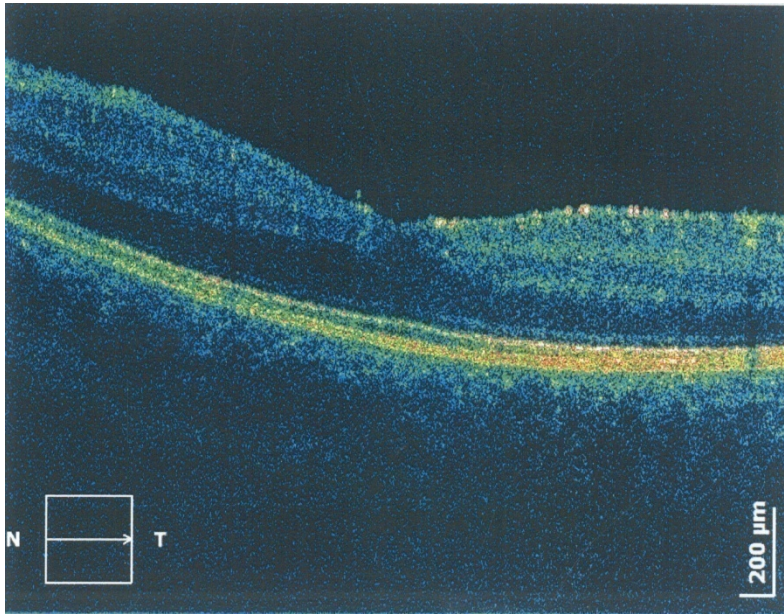
premošćava foveu. Suprafovealno, u vitrealnm prostoru, uočava se reflektivnost odvojene membrane hijaloidee. Mrežnjača je normalne konfiguracije. Njena centralna debljina iznosi 234 μ , a prosečna 271 μ . Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta, a sloj USSF kontinuiran, sa malim elevacijama i varijabilnim intenzitetom reflektivnosti.

35.B.J., pacijentkinja stara 13 godina ima subjektivne simptome na levom oku (centralno lošije vidi) u trajanju od 7 meseci.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a kliničkim pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovane su: ERM Gass 0, posledice periflebitisa na desnom oku i ERM Gass 0, posledice periflebitisa, difuzni edem makule i periferna retinošiza na levom oku.



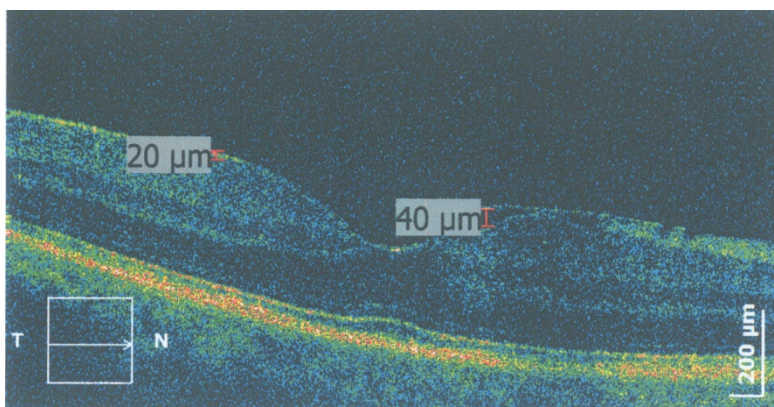
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se fina refleksija nežne ERM, koja premošćava foveu. Mrežnjača je uobičajene konfiguracije, bez raslojavanja. Njena centralna debljina iznosi 201 μ , a prosečna debljina 274 μ . Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti.



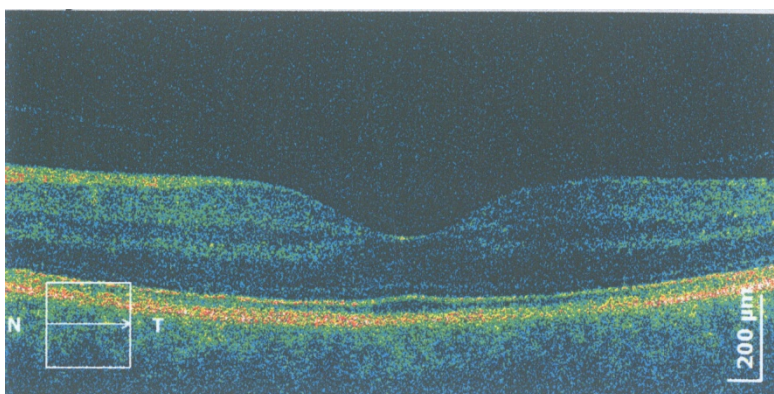
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je blago zaravnjena, a unutrašnja površina mrežnjače diskretno nazubljena, zbog prisustva adherentne ERM, koja premošćava foveu. Mrežnjača je raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u spoljašnjim slojevima i centralno. Visoko reflektivni slojevi su kontinirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Intraretinalno se vide visoko reflektivne tačkice, koje odgovaraju tvrdim eksudatima. Centralna debljina mrežnjače iznosi 267μ , a prosečna debljina 320μ

36.Đ.M., pacijent star 74 godine ima simptome na desnom oku (krivljenje slike centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovane su: ERM Gass I sa difuznim edemom makule desnog oka i ERM Gass 0 sa diskretnim difuznim edemom makule levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a unutrašnja površina mrežnjače nazubljena, kao posledica trakcije jasne, visoko reflektivne ERM, debljine 20 μ . Membrana je samo fokalno vezana za mrežnjaču, što dovodi do nabiranja slojeva mrežnjače i povlačena fovealnih slojeva centralno, sa nakupljanjem tečnosti. Membrana je nazalno od foveole odvojena 40 μ . Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti, dok je sloj USSF centralno eleviran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 257 μ , a prosečna debljina 283 μ .

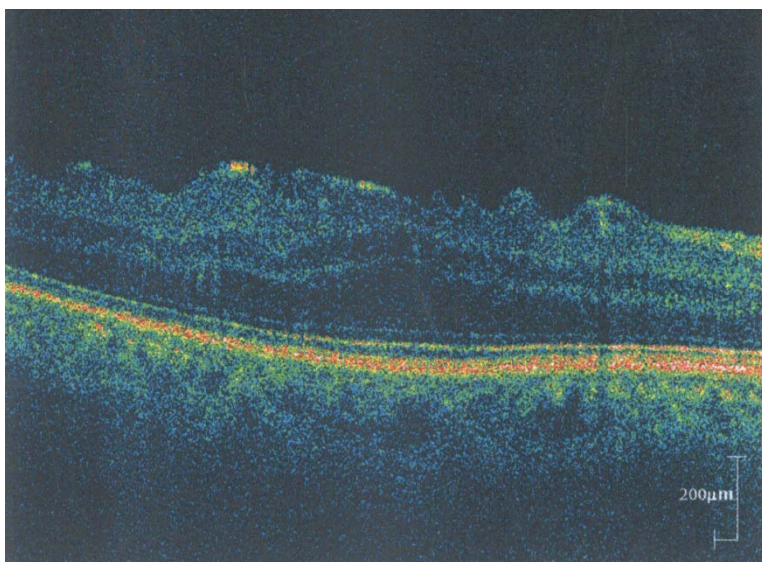


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se nežna reflektivnost adherentne ERM, koja premošćava foveu. Karakteristična reflektivnost odvojene membrane hijaloidee vidi se temporalno i nazalno od fovee, dok fovealno ostaje vezana. Mrežnjača je blago raslojena sa nakupljanjem tečnosti, a fovealni slojevi povučeni centralno. Sloj USSF je

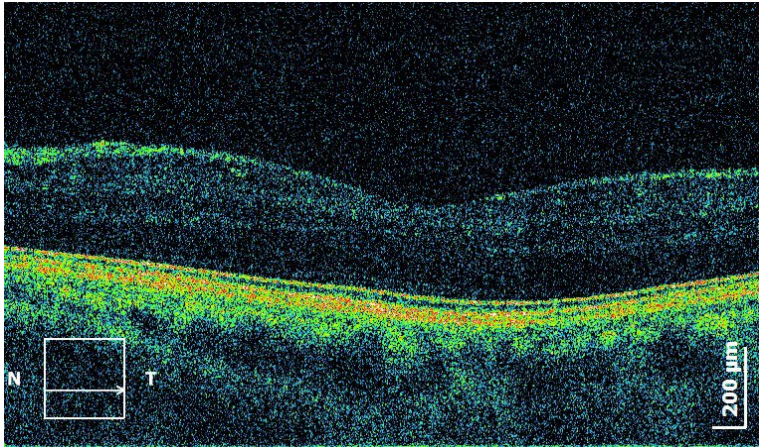
subfovealno eleviran i varirajućeg intenziteta reflektivnosti, dok je sloj RPE bez promena. Centralna debljina iznosi 199μ , a prosečna debljina 243μ .

37.K.R., pacijent star 77 godina ima simptome na desnom oku (nejasno vidi centralno, slika iskrivljena i umanjena) u trajanju od godinu dana i na levom oku (centralno vidi maglovito) u trajanju od dve godine

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su senilne katarakte obostrano, više izražena na levom oku, a pregledom zadnjeg segmenta ERM Gass I sa difuznim edemom makule desnog oka i ERM Gass 0 sa diskretnim difuznim edemom makule levog oka.



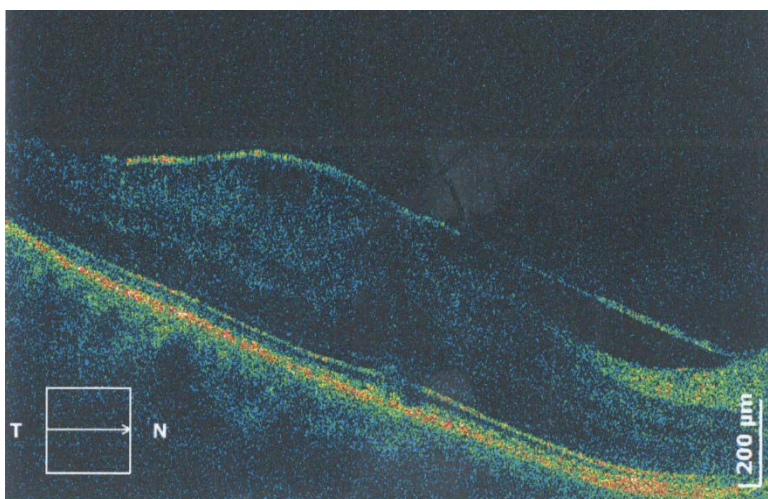
Na OCT snimku desnog oka, kontura fovee je zaravnjena, a unutrašnja površina mrežnjače nazubljena usled trakcije ERM, debljine 32μ , udaljene temporalno od mrežnjače 28μ . Membrana je u centralno adherentna, usled čega je mrežnjača pod trakcijom, povučena, zadebljala i raslojena, sa nakupljanjem tečnosti. Sa udaljavanjem od fovee, membrana je mestimično odvojena, a unutrašnja površina nazubljena, na mestima fokalnih trakcija. Visoko reflektivne intraretinalne tačkice odgovaraju tvrdim eksudatima. Slojevi RPE i USSF su kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina je 369μ , a prosečna debljina 298μ .



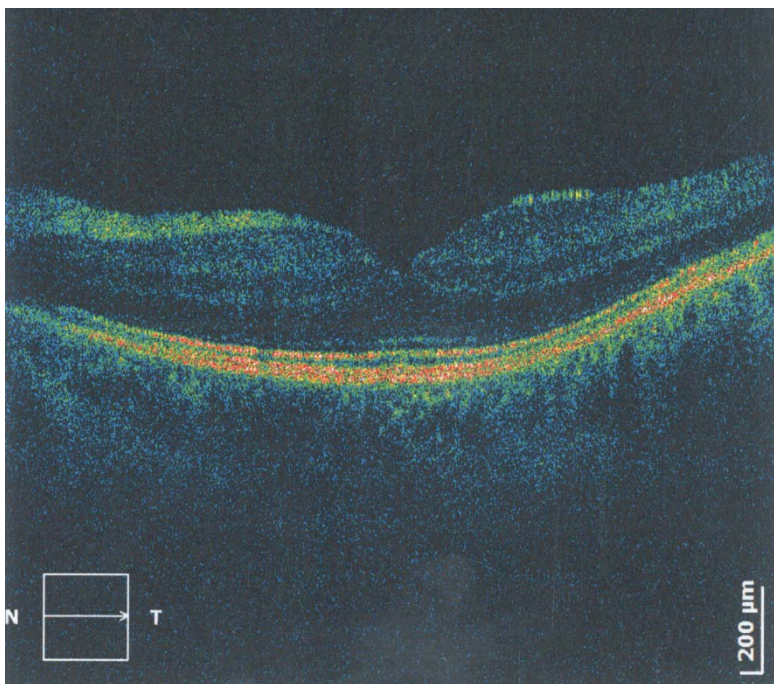
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, blago zaravnjena, usled prisustva nežne ERM, koja se vidi kao visoko reflektivna linija na unutrašnjoj površini mrežnjače. Mrežnjača je diskretno raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u retikularnim slojevima. Intraretinalno se vide visoko reflektivne tačkice, koje odgovaraju depozitima. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina iznosi 252μ , a prosečna 271μ .

38.M.M., pacijentkinja stara 74 godine ima simptome na desnom oku (centralno krivljenje linija) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte obostrano, a kliničkim pregledom zadnjeg segmenta ERM Gass II sa difuznim edemom makule desnog oka i ERM Gass I sa difuznim edemom makule levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, centralno i temporalno elevirana, usled trakcije izražene ERM, koja se vidi kao visoko reflektivna traka iznad unutrašnje površine mrežnjače. Ona je nazalno debljine 17μ , većim odvojena od mrežnjače ($74-121\mu$), koja je u tom delu zaravnjena i očuvane konfiguracije slojeva. Membrana je centralno adherentna, pa je u tom delu trakcija najveća, mrežnjača zadebljala i raslojena, sa povlačenjem slojeva centralno i nakupljanjem tečnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 426μ , a prosečna debljina 290μ . Temporalno od fovee, unutrašnja površina je nazubljena, vide se mesta adherencije, a slojevi mrežnjače su nabrani i povučeni. Debljina membrane u ovom delu iznosi 25μ , a njena udaljenost 27μ . Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, varirajućeg intenziteta reflektivnosti, dok je sloj USSF centralno diskontinuiran, eleviran i varirajućeg intenziteta.

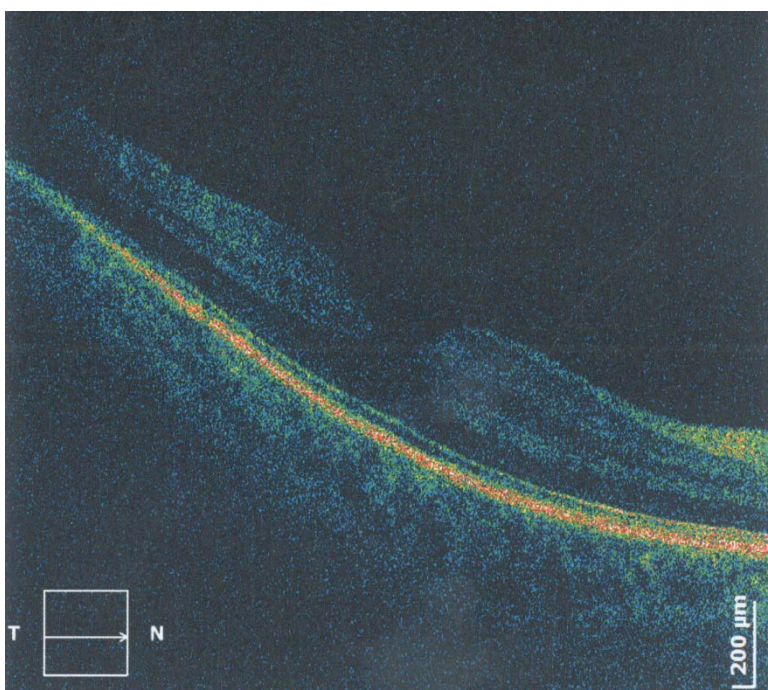


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, temporalno blago zaravnjena, a na unutrašnjoj površini vidi se tanka, visoko reflektivna linija, koja odgovara ERM. Mrežnjača je raslojena, sa nakupljanjem tečnosti difuzno. Njena centralna debljina iznosi 238μ , a prosečna debljina 257μ . Sloj RPE je kontinuiran,

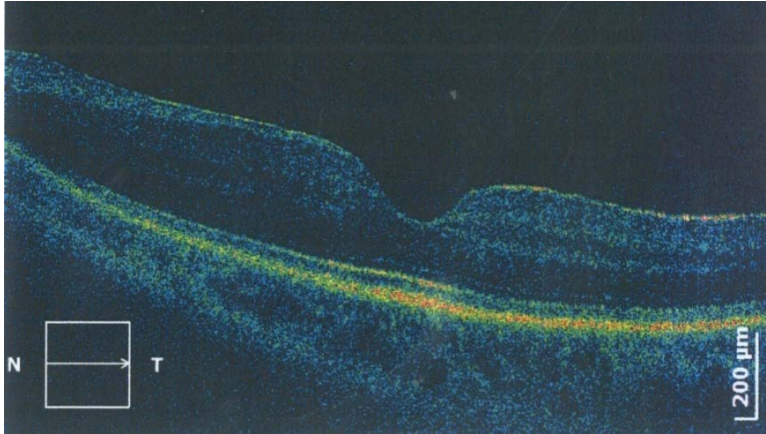
bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF kontinuiran, varirajućeg intenziteta reflektivnosti.

39.V.K., pacijentkinja stara 69 godina ima simptome na levom oku (krivljenje slike centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass 0 i difuzni edem makule desnog oka i ERM Gass I i difuzni edem u makuli levog oka.



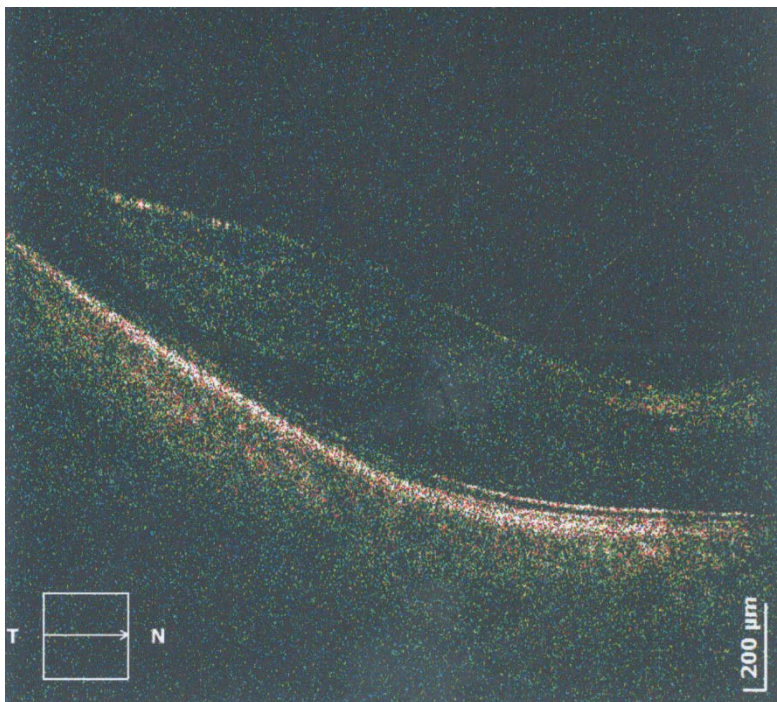
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, temporalno blago zaravnjena, usled trakcije diskretne membrane koja premošćava foveu. Mrežnjača je raslojena, sa nakupljanjem tečnosti intraretinalno. Njena centralna debljina iznosi 283μ , a prosečna debljina 253μ . U optički praznom vitrealnom prostoru, vidi se nežna refleksija odvojene membrane hijaloidee. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, RPE bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF varirajuće reflektivnosti.



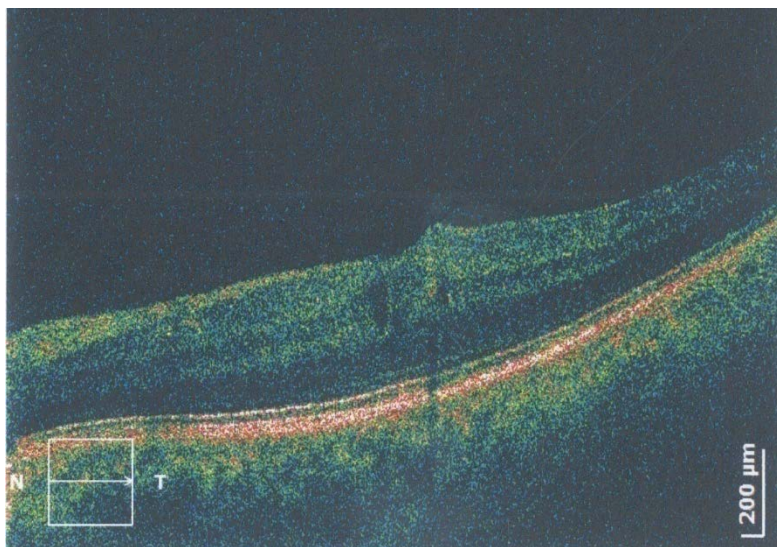
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, temporalno strmija, spoljašnji slojevi mrežnjače raslojeni i povučeni ka centru, sa nakupljanjem tečnosti centralno i u retikularnim slojevima. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se refleksija ERM, koja ne premošćava foveu. U vitrealnom prostoru vidi se tanka, intenzivna reflektivnost odvojene membrane hijaloidee. Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF kontinuiran, centralno eleviran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 265 μ , a prosečna debljina 239 μ .

40.R.R., pacijent star 71 godinu ima simptome na desnom oku (maglovito vidi centralno, iskrivljene linije) u trajanju od 3 godine i levom oku (krive i isprekidane linije) u trajanju od 6 meseci.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su senilne katarakte obostrano, progredijentna levo, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je neproliferativna dijabetična retinopatija obostrano, ERM Gass I sa difuznim edemom makule desnog oka i ERM Gass I sa cistoidnim edemom makule levog oka.



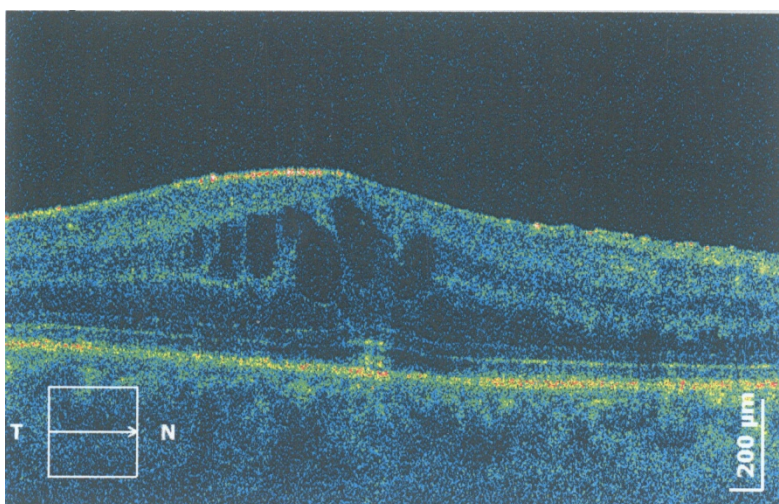
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, centralno elevirana, a mrežnjača centralno zadebljana, raslojena, sa nakupljanjem tečnosti intraretinalno. Unutrašnja površina je nazubljena, usled fokalnih trakcija izražene ERM, debljine 22μ , koja premošćava foveu. Centralna debljina mrežnjače je 421μ , a prosečna debljina 317μ . U vitrealnom prostoru vidi se karakteristična refleksija dela odvojene membrane hijaloidee. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, sloj RPE bez variranja, a sloj USSF sa variranjem intenziteta reflektivnosti.



Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, zaravnjena, kao posledica trakcije ERM, debljine 17μ . Ona je difuzno adherentna i premošćava foveu, pa je konfiguracija slojeva mrežnjače relativno očuvana, sa prisustvom visoko reflektivnih tačkica, koje odgovaraju tvrdim eksudatima. Centralno se vide male intraretinalne optički prazne šupljine, koje odgovaraju cističnom edemu. Centralna debljina iznosi 327μ , a prosečna debljina 249μ . Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja reflektivnosti, a sloj USSF diskontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti.

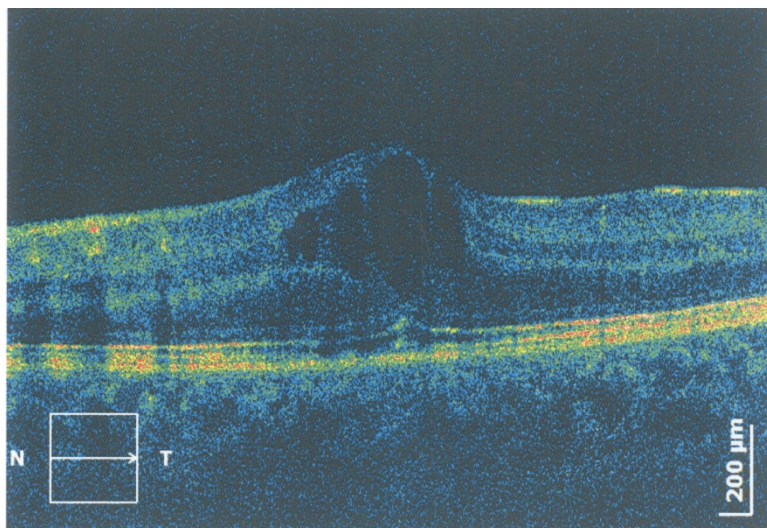
41.T.LJ., pacijent star 46 godina ima subjektivne simptome na oba oka (nejasna slika centralno) u trajanju od mesec dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a kliničkim pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovane su promene u sklopu sarkoidoze: intermedijarni uveitis, bazalni eksudati, vaskulitis, periflebitis retine obostrano, ERM Gass I sa cistoidnim edemom makule desnog oka i ERM Gass 0 sa cistoidnim edemom makule levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, elevirana, usled prisustva adherentne ERM, debljine temporalno 22μ , koja premošćava foveu i vidi se kao visoko reflektivna linija na unutrašnjoj površini mrežnjače. Mrežnjača je centralno zadebljala. Njena centralana debljina iznosi 381μ , a prosečna debljina

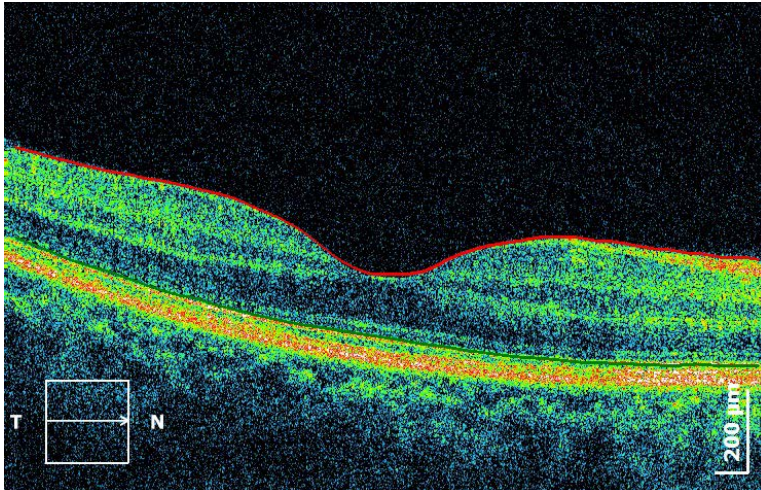
293 μ . Intraretinalno se vide optički prazni prostori, mestimično odvojeni samo zidovima, koji odgovaraju cistoidnom edemu. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, sloj USSF je diskontinuiran, centralno eleviran, sa varirajućim intenzitetom.



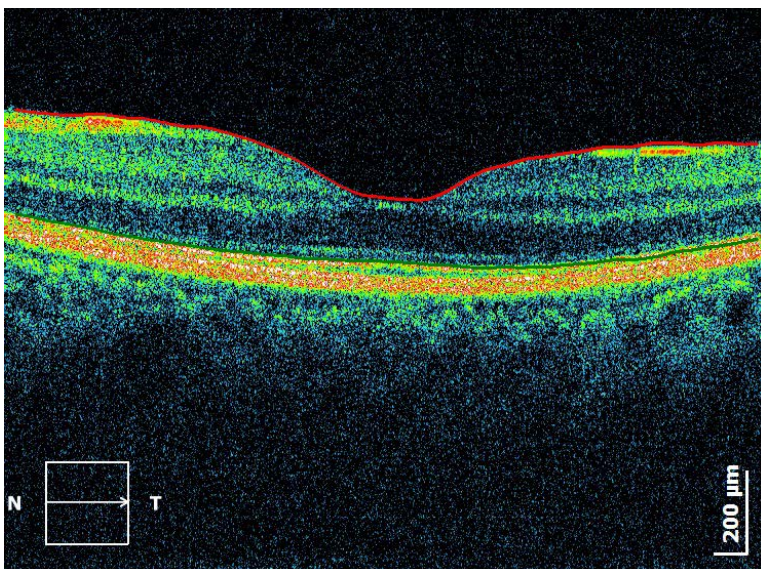
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, elevirana, a mrežnjača raslojena i centralno povučena. Na unutrašnjoj površini, više temporalno, vidi se tanka intenzivna reflektivnost ERM. Visoko reflektivne tačkice, koje se vide više nazalno, odgovaraju tvrdim eksudatima. Optički prazan intraretinalni prostor, izdijeljen tankim zidovima, odgovara cistoidnom edemu. Sloj RPE je kontinuiran, centralno eleviran, varirajućeg intenziteta, a sloj USSF, diskontinuiran, eleviran i varirajućeg intenziteta. Centralna debljina mrežnjače je 357 μ , a prosečna debljina 274 μ .

42.M.Z., pacijentkinja stara 48 godina ima simptome na levom oku (kriva slika centralno) u trajanju od šest meseci.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a kliničkim pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass 0 u makuli levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a mrežnjača normalne konfiguracije slojeva. Na unutrašnjoj površini mrežnjače, temporalno i nazalno od fovee, vidi se karakteristična reflektivnost membrane hijaloidee, koja je centralno vezana za foveu. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 188μ , a prosečna debljina 228μ .

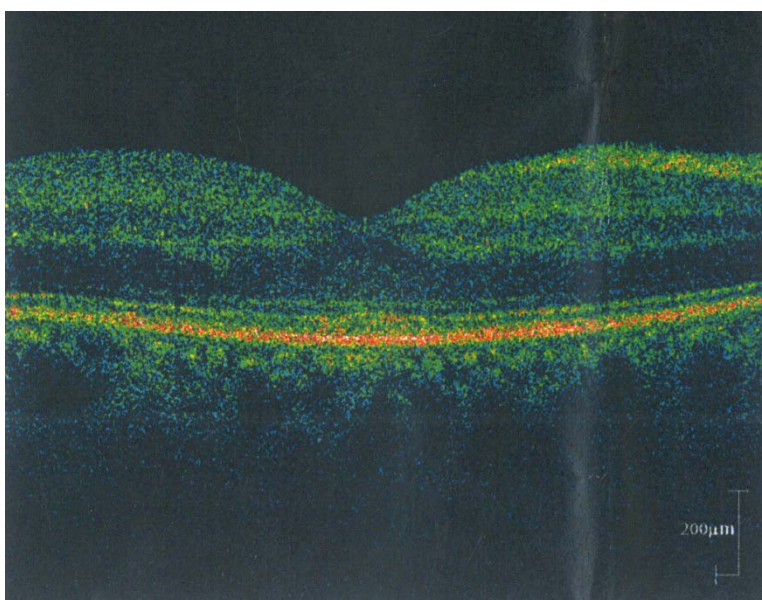


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, a na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se tanka, visoko reflektivna linija, koja odgovara adherentnoj ERM, koja premošćava foveu. Mrežnjača nije raslojena. Njeni spoljašnji slojevi su blago

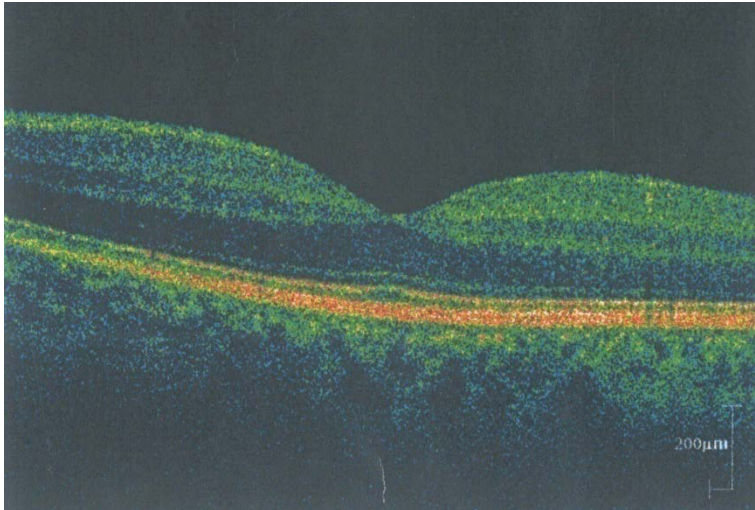
centralno povučeni, centralna debljina iznosi 180μ , a prosečna debljina 230μ . Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti.

43.V.S., pacijent star 41 godinu ima simptome na desnom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta desnog oka dijagnostikovani su ostaci zadnjih sinehija, prednji serofibrinozni hronični evolutivni uveitis i početna komplikovana katarakta, u sklopu M. Bechterew, a pregledom zadnjeg segmenta ERM Gass 0 i difuzni edem makule desnog oka. Kliničkim pregledom prednjeg i zadnjeg segmenta levog oka nisu dijagnostikovane promene.



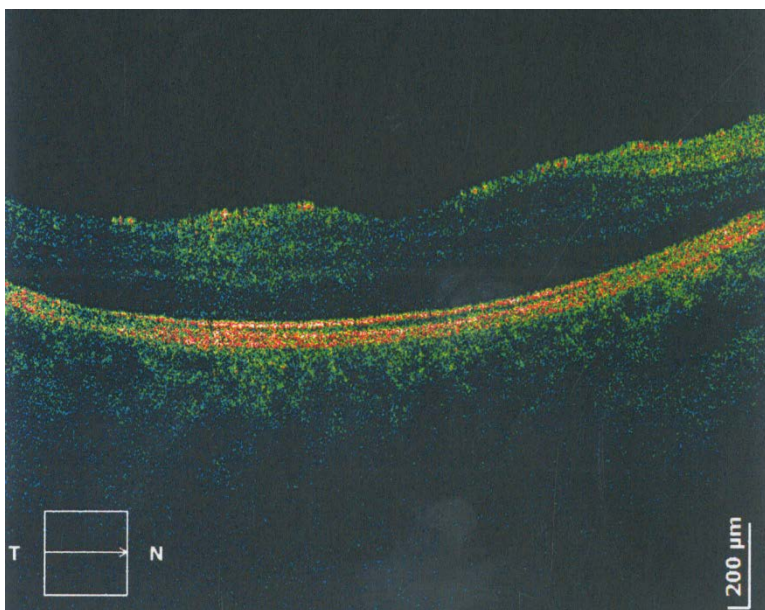
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je blago zaravnjena, a na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se tanka, reflektivna linija, koja odgovara ERM. Spoljašnji slojevi mrežnjače su centralno povučeni, diskretno raslojeni, sa nakupljanjem tečnosti difuzno. Intraretinalno se vide sitne, visoko reflektivne tačkice koje odgovaraju tvrdim eksudatima. Membrana hijaloidee je adherentna za foveu, a temporalno i nazalno odvojena od mrežnjače. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti, dok je sloj USSF varijabilne reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 287μ , a prosečna debljina 319μ .



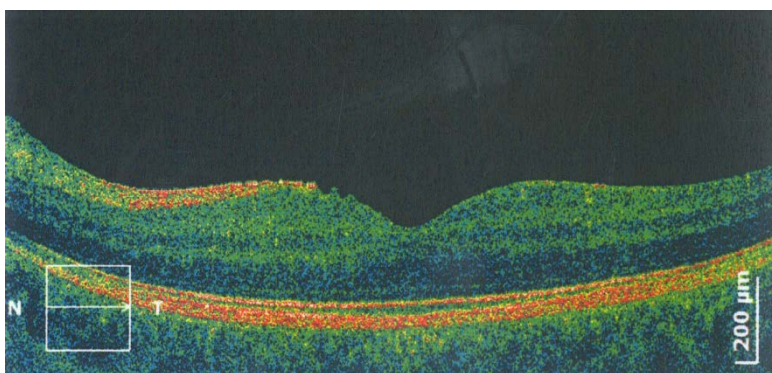
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana. Mrežnjača je normalne konfiguracije, bez raslojavanja. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Membrana hijaloidea je temporalno i nazalno od fovee odvojena od mrežnjače, a centralno ostaje vezana. Centralna debljina iznosi 239 μ , a prosečna debljina 280 μ .

44.D.A., pacijentkinja stara 31 godinu ima simptome na desnom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od 2 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovana je početna komplikovana katarakta desnog oka, a pregledom zadnjeg segmenta periflebitis obostrano, ERM Gass 0 sa difuznim edemom makule desnog oka i ERM Gass 0 u makuli levog oka.



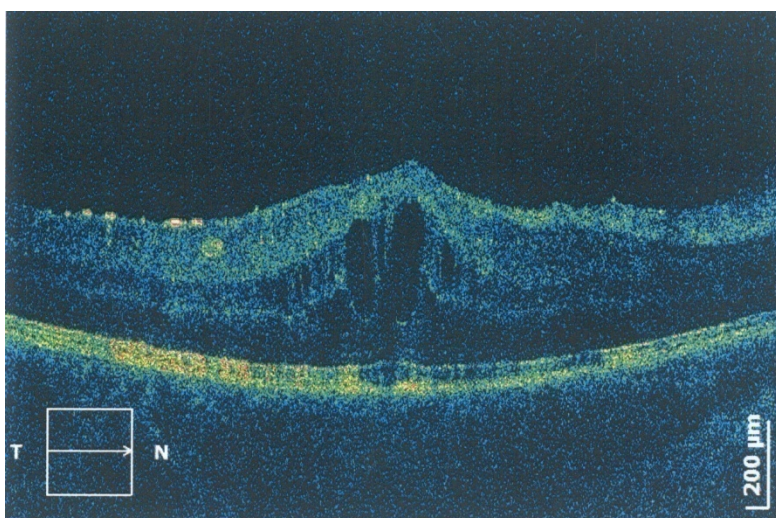
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, centralno diskretno zaravnjena. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se visoko reflektivna linija, koja premošćava foveu i odgovara ERM. Mrežnjača je blago raslojena, sa nakupljanjem slojeva u retikularnim slojevima. Spoljašnji slojevi su povučeni centralno. Sloj USSF je subfovealno eleviran, i smanjene reflektivnosti, a sloj RPE kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 229μ , a prosečna debljina 247μ .



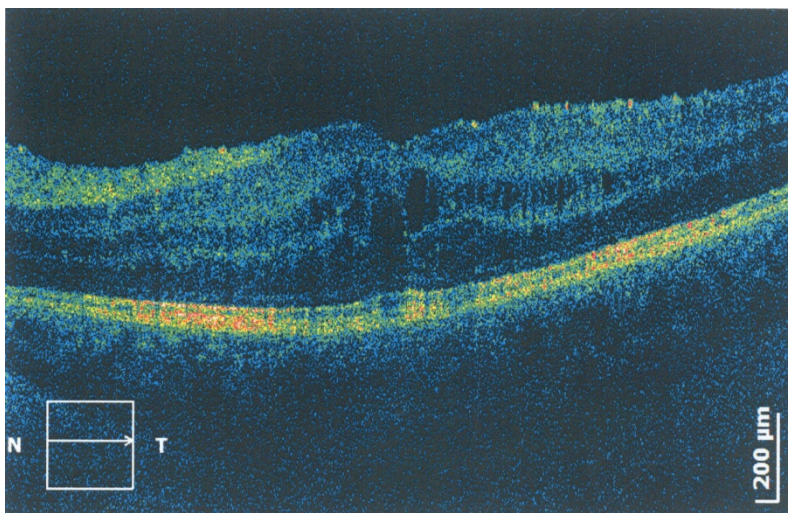
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, nazalno nazubljena, usled trakcije adherentne ERM, koja premošćava foveu. Mrežnjača je očuvane konfiguracije slojeva. Njena centralna debljina iznosi 204μ , a prosečna 223μ . Slojevi RPE i USSF su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti.

45.H.A., pacijentkinja stara 34 godine ima simptome na desnom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od godinu dana i simptome na levom oku (nejasna sloka centralno) u trajanju od 6 meseci.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovani su vaskulitis retine, periflebitis, intermedijarni uveitis, sa ERM Gass 0 i cistoidnim edemom makule u sklopu M.Behcet obostrano.



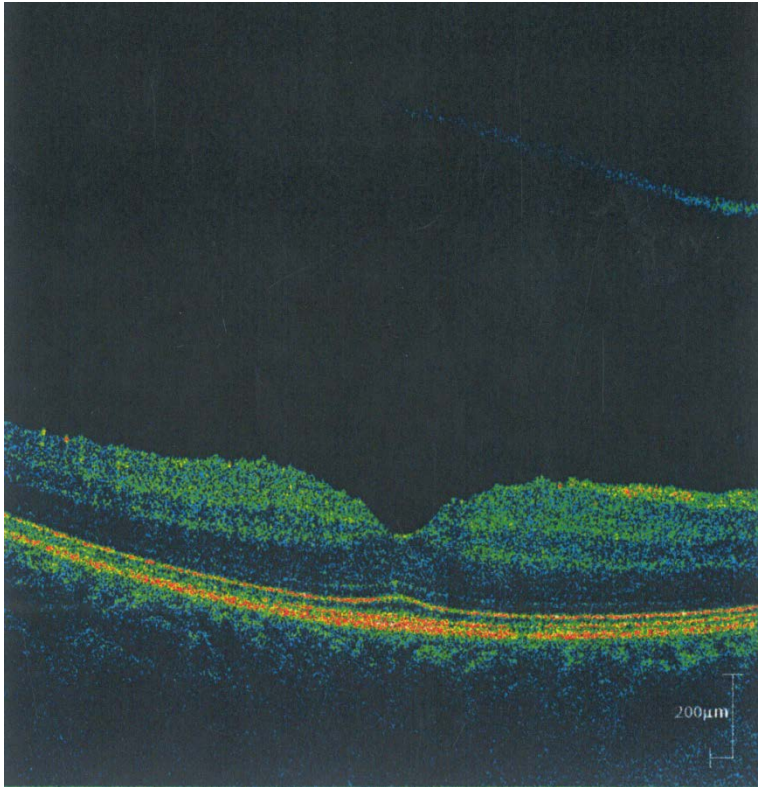
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, centralno elevirana, usled trakcije adherentne ERM, koja premošćava foveu. Mrežnjača je usled trakcije membrane raslojena, zadebljala, sa nakupljanjem tečnosti u cističnim prostorima, koji se centralno uvećavaju i spajaju međusobno. Intraretinalno se vide visoko reflektivne tačkice koje odgovaraju tvrdim eksudatima. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF je centralno diskontinuiran, eleviran i varirajućeg intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 436 μ , a prosečna debljina 301 μ .



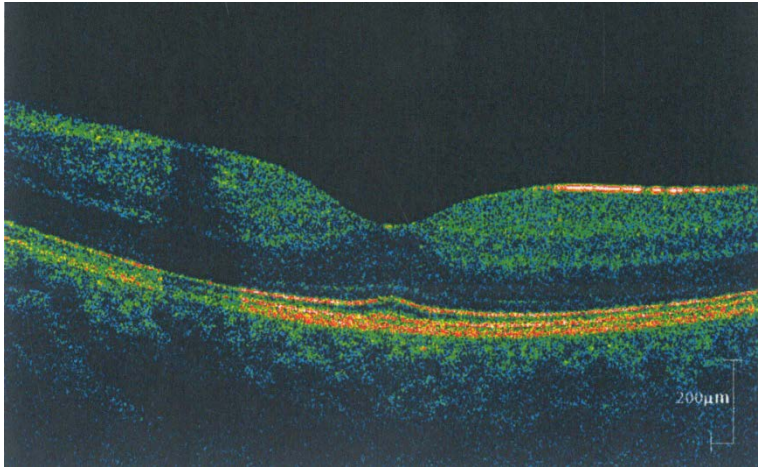
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je uzmenjena, zaravnjena, kao posledica trakcije ERM, koja se vidi kao visoko reflektivna linija na unutrašnjoj površini mrežnjače. Trakcija membrane dovodi do raslojavanja mrežnjače, sa nakupljanjem tečnosti u optički praznim prostorima, koje odgovaraju cistama. Sloj RPE i USSF su kontinuirani, sa variranjem intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina iznosi 320μ , a prosečna debljina 312μ .

46.G.A., pacijentkinja stara 27 godina ima simptome na oba oka, više desno (krivljenje slike, pad vida) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovani su periflebitis retine, intermedijarni uveitis, prisustvo bazalnih eksudata i neovaskularizacija retine oba oka, ERM Gass 0 i diskretan difuzni edem sa prisustvom tečnosti subsenzorno u makuli desnog oka i diskretna ERM Gass 0 u makuli levog oka.



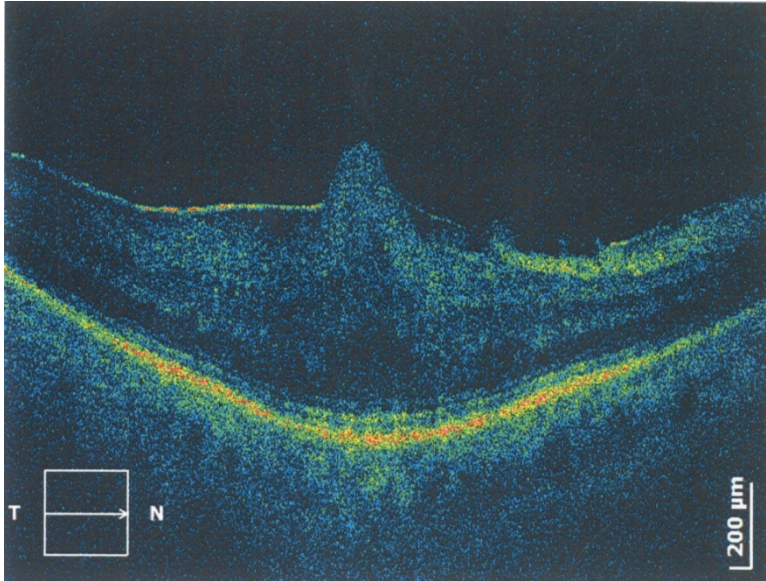
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a unutrašnja površina mrežnjače nazubljena, usled prisustva ERM, debljine 17μ , koja je fokalno jače pripojena i premošćava foveu. Mrežnjača je blago centralno povučena i raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u spoljašnjim retikularnim slojevima. Oba visoko reflektivna sloja su kontinuirana, RPE bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF sa variranjem intenziteta. U optički praznom vitrealnom prostoru vidi se traka, umerene reflektivnosti koja odgovara odvojenoj membrane hijaloidei. Unutrašnja površina mrežnjače je fino nazubljena. Centralna debljina mrežnjače iznosi 292μ , a prosečna debljina 293μ .



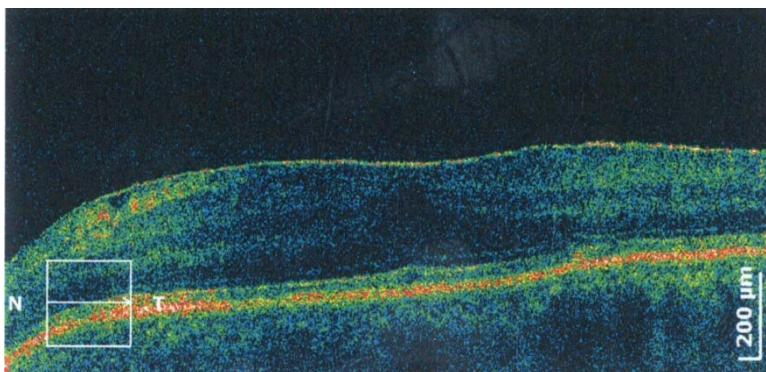
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, a na unutrašnjoj površini se vidi diskretna, tanka, visoko reflektivna ERM, debljine nazalno 20-38 μ . Mrežnjača je očuvane konfiguracije slojeva, koji su centralno blago povučeni trakcijom membrane. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 240 μ , a prosečna debljina 292 μ .

47.P.D., pacijent star 74 godine ima subjektivne simptome na oba oka (pad vida), na desnom oku u trajanju od tri godine i na levom oku u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte obostrano, progredijentna desno, a pregledom zadnjeg segmenta ERM Gass I i difuzni edem makule oba oka i VMTS desnog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, izrazito centralno elevirana, usled trakcije ERM, debljine 32μ , udaljene od mrežnjače temporalno 48μ . Membrana je parafovealno većim delom odvojena od mrežnjače i samo fokalno pripojena za nju, pa je unutrašnja površina mrežnjače nazubljena, ona raslojena, centralno povučena, sa nakupljanjem tečnosti u retikularnim slojevima. Fovealno se uočava jaki viteromakularni pripoj (87μ). Centralna debljina mrežnjače iznosi 513μ , a prosečna debljina 251μ . Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF kontinuiran, sa variranjem intenziteta.

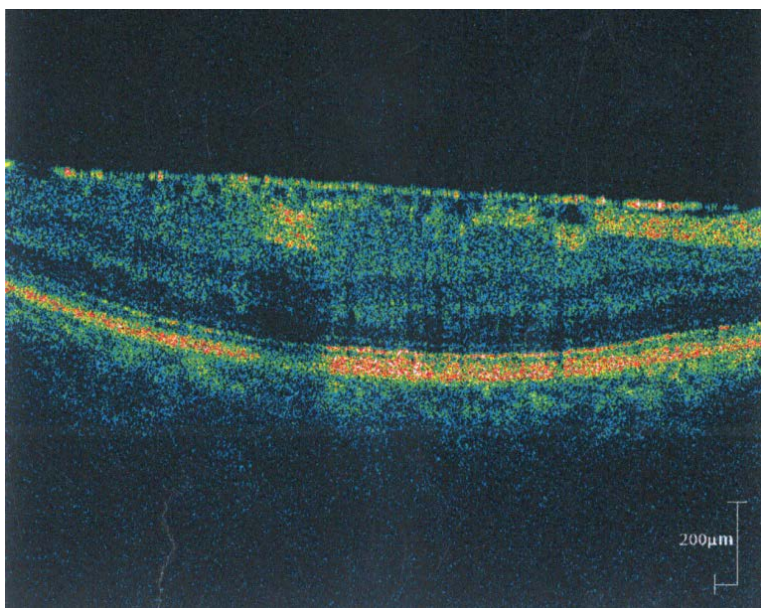


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, zaravnjena, usled trakcije ERM, debljine 26μ , koja premošćava foveu i vidi se kao visoko reflektivna linija na

unutrašnjoj površini mrežnjače. Mrežnjača je centralno raslojena, njeni slojevi centralno povučeni sa nakupljanjem tečnosti. Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF kontinuiran, eleviran subfovealno sa variranjem intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 237μ , a prosečna debljina 232μ .

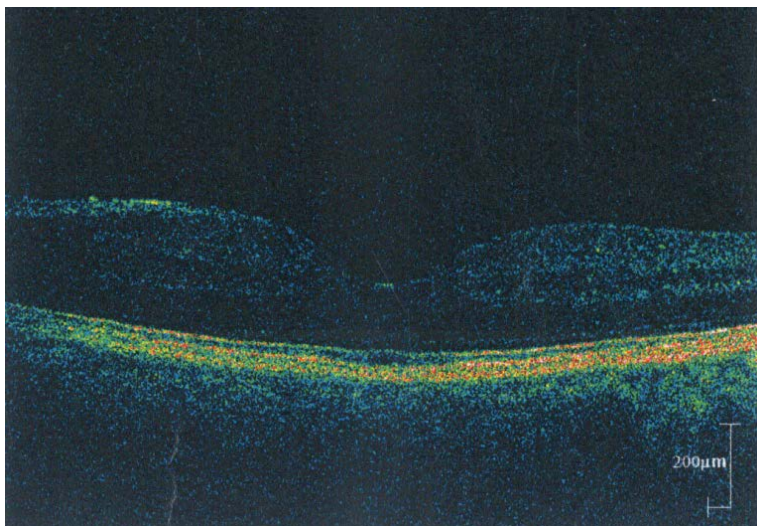
48.G.O., pacijentkinja stara 56 godina ima simptome na desnom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od dve godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka dijagnostikovane su pseudofakije, zamućenje zadnje kapsule sočiva levog oka, a pregledom zadnjeg segmenta, izražena ERM Gass I sa cistoidnim edemom makule desnog oka i ERM Gass 0 u makuli levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je elevirana, kao posledica trakcije ERM, debljine 25μ , koja premošćava foveu i vidi se kao visoko reflektivna linija na unutrašnjoj površini mrežnjače. Membrana je mestimično odvojena od mrežnjače (temporalno 52μ), tako da se jasno se vide mesta fokalnih pripoja. Unutrašnja površina mrežnjače je nazubljena, a mrežnjača raslojena, fovealni slojevi povučeni centralno, sa nakupljanjem tečnosti u cističnim prostorima. Visoko reflektivni

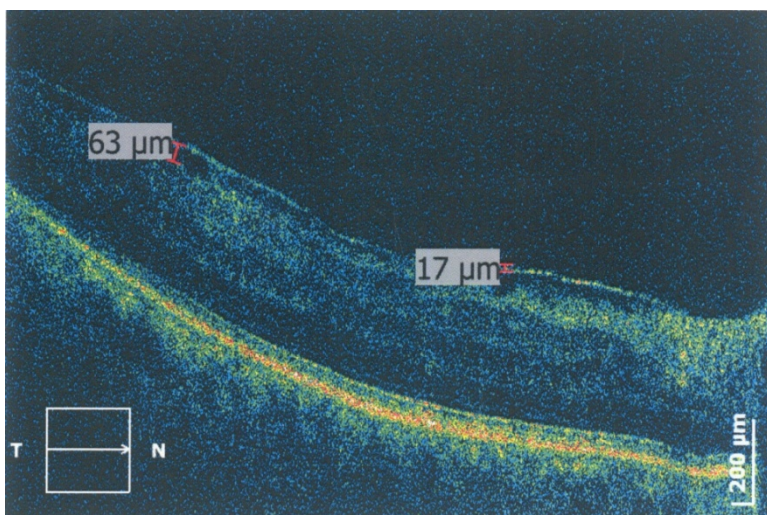
slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 417μ , a prosečna 326μ .



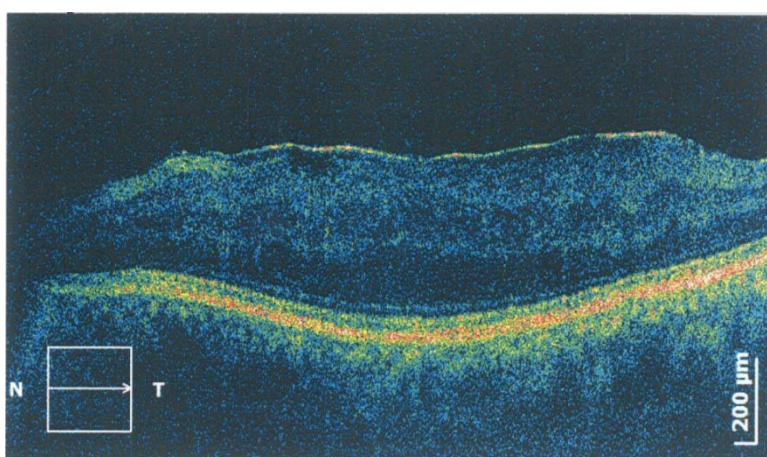
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se diskretna refleksija nežne ERM, koja je adherentna i premošćava foveu. Mrežnjača je normalne konfiguracije slojeva, bez nakupljanja tečnosti. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez promena reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 221μ , a prosečna debljina 257μ .

49.N.H., pacijent star 74 godine ima subjektivne simptome na desnom oku (centralno vidi mrežu) u trajanju od dve godine, i simptome na levom oku (pomeranje i dupliranje linija) u trajanju od godinu i po dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta, ERM Gass I sa difuznim edemom makule oba oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, zaravnjena, usled trakcije ERM, debljine 17μ , koja se vidi kao visoko reflektivna traka iznad unutrašnje površine mrežnjače, od koje je većim delom odvojena (temporalno 63μ). Mrežnjača je nazubljene površine, usled trakcije fokalnih pripoja membrane, centralno povučena i raslojena sa difuznim nakupljanjem tečnosti, više u spoljašnjim slojevima. Visoko reflektivne intraretinalne tačkice odgovaraju tvrdim eksudatima. Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja reflektivnosti, a sloj RPE centralno eleviran, sa variranjem intenziteta. Centralna debljina mrežnjače je 358μ , a prosečna debljina 276μ .

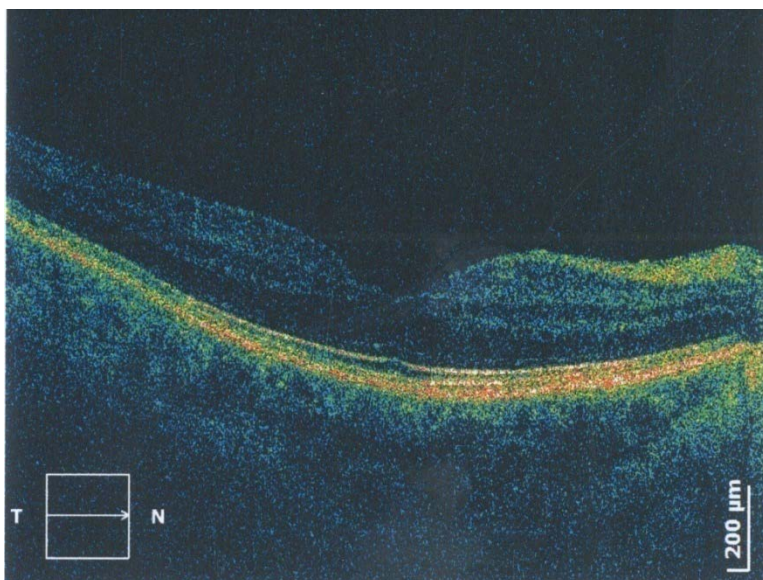


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je elevirana, a mrežnjača zadebljala, raslojena sa difuznim nakupljanjem tečnosti. ERM (debljine 23μ) je većim delom

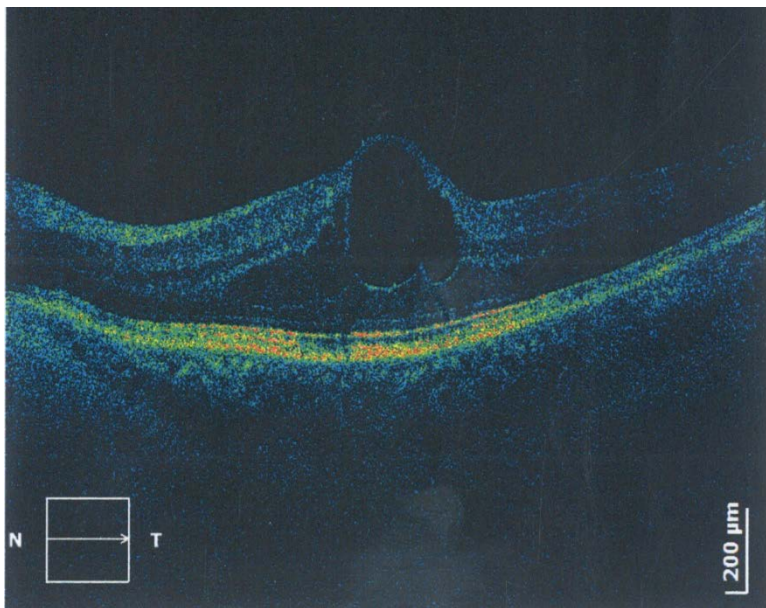
odvojena od mrežnjače (temporalno 48μ) i vidi se kao visoko reflektivna traka, iznad unutrašnje površine mrežnjače. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variraja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 294μ , a prosečna debljina 211μ .

50.K.V., pacijentkinja stara 72 godine ima subjektivne simptome na levom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od jedne godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su pseudofakije obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta, ERM Gass 0 u makuli desnog oka i ERM Gass 0 sa cistoidnim edemom makule levog oka.



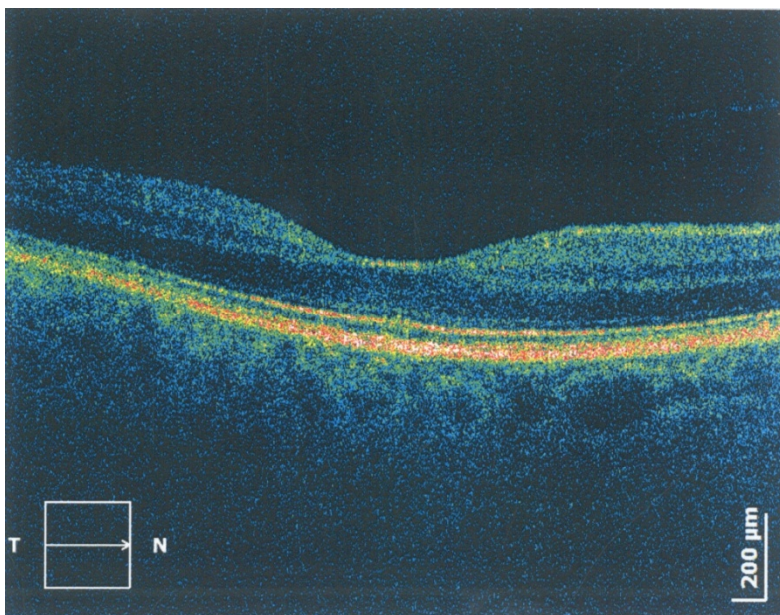
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se nežna reflektivnost adherentne ERM, koja premošćava foveu. Mrežnjača je normalne konfiguracije, bez raslojavanja i edema. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 196μ , a prosečna debljina je 226μ .



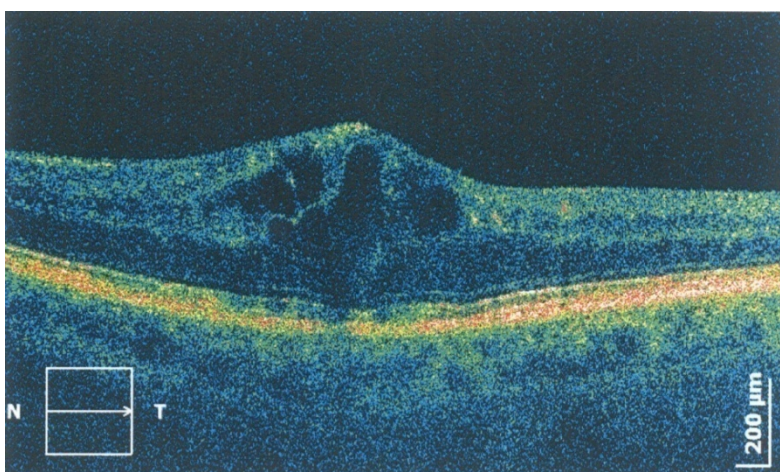
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je elevirana, a mrežnjača centralno raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u vidu cisti. Na unutrašnjoj površini vidi se diskretna reflektivnost ERM, koja premošćava foveu. Fovealni slojevi su povučeni centralno, visoko reflektivni slojevi subfovealno diskontinuirani i elevirani. Centralna debljina mrežnjače je 415 μ , a prosečna debljina 235 μ .

51.K.V., pacijentkinja stara 79 godina ima subjektivne simptome na levom oku (krvljenje linija centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte, a pregledom zadnjeg segmenta, nežna ERM Gass 0 u makuli desnog oka i ERM Gass 0, cistoidni edem makule i hemoragije retine regije makule na levom oku.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, blago zaravnjena, a na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se nežna reflektivnosti ERM, koja premošćava foveu. Mrežnjača je očuvane strukture slojeva, a visoko reflektivni slojevi kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. U optički praznom vitrealnom prostoru, temporalno i nazalno od fovee, vidi se karakteristična reflektivnosti odvojene membrane hijaloidee, koja centralno ostaje vezana. Centralna debljina mrežnjače je 163μ, a prosečna debljina 199μ.

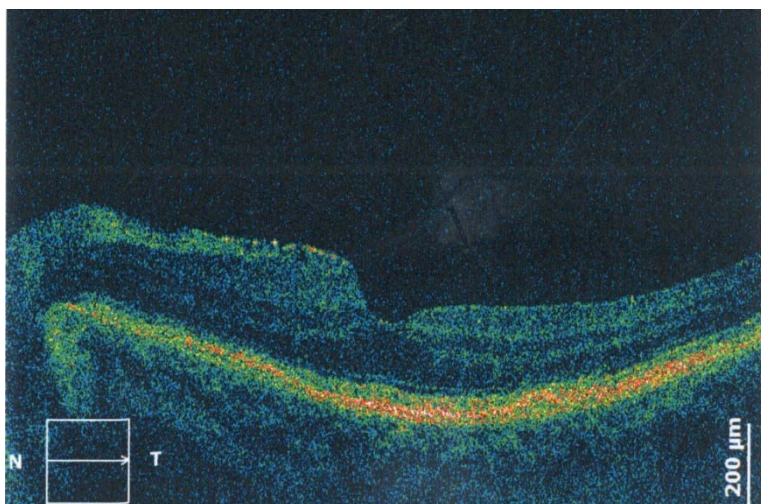


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, a mrežnjača centralno zadebljala, raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u optički praznim, cističnim

prostorima centralno. Na unutrašnjoj površini mrežnjače uočava se diskretna reflektivnost nežne ERM. U unutrašnjim slojevima uočava se visoka reflektivnost intraretinalnog krvarenja, koja dovodi do zasenčenja visoko reflektivnih slojeva. Nežna reflektivna linija u vitrealnom prostoru odgovara membrani hijaloidei, koja centralno ostaje vezana za foveu. Centralna debljina mrežnjače iznosi 381μ , a prosečna 242μ .

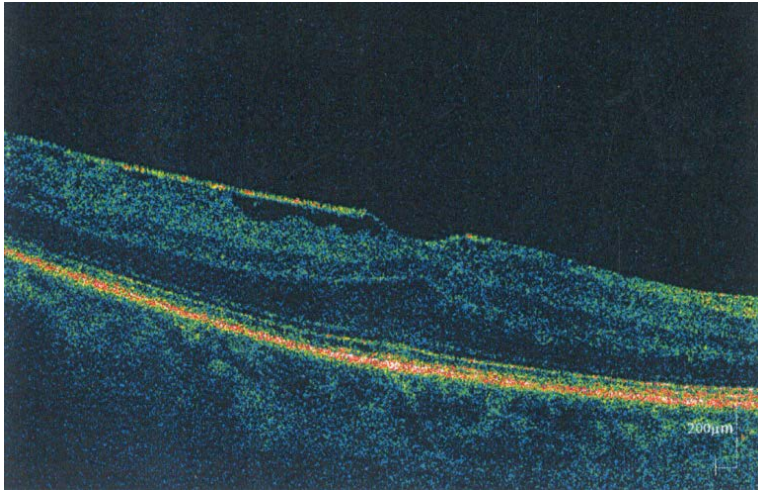
52.J.R., pacijentkinja stara 76 godina ima subjektivne simptome na desnom oku (nejasne ivice, nejasno vidi centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovana je pseudofakija desnog oka i početna senilna katarakta levog oka, a pregledom zadnjeg segmenta ERM Gass II i difuzni edem makule desnog oka i ERM Gass I i pseudoruptura makule levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je potpuno izmenjena, mrežnjača povučena i raslojena, sa difuznim nakupljanjem tečnosti intraretinalno. Unutrašnja površina mrežnjače je neravna, nazubljena, usled kontrakcije visoko reflektivne ERM, debljine 25μ , koja premošćava foveu. Membrana je vezana za foveu, pa je centralno trakcija na mrežnjaču najveća, što dovodi do povlačenja spoljašnjih slojeva centralno. Temporalno i nazalno od fovee uočavaju se mesta fokalnih trakcija; membrana je mestimično odvojena od mrežnjače (28μ nazalno). Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, sa malim elevacijama, bez variranja

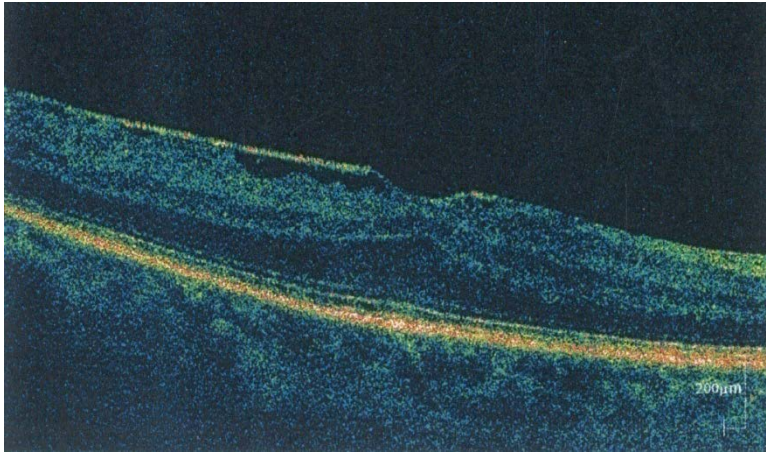
reflektivnosti, a sloj USSF kontinuiran, sa varirajućim intenzitetom reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 417μ , a prosečna 243μ .



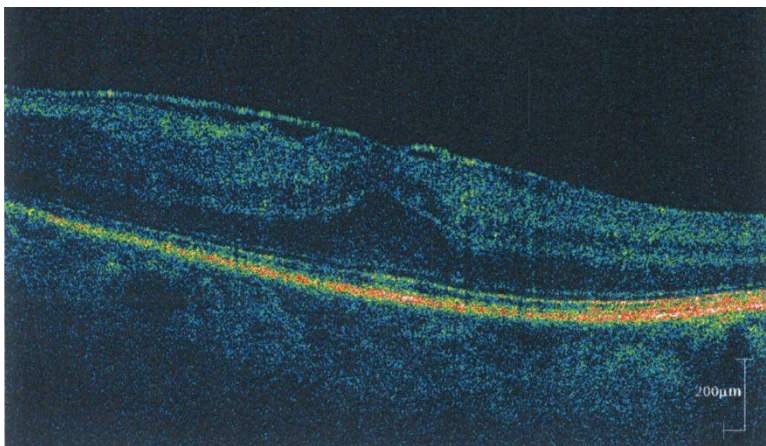
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je nazalno strmija i ima formu pseudorupture makule. Unutrašnja površina mrežnjače je nazalno od fovee nazubljena, usled fokalnih trakcija ERM, debljine 23μ . ERM pravi prekid u nivou fovee i nastavlja se temporalno, kao tanka visoko reflektivna linija, više adherentna za unutrašnju površinu. Mrežnjača je blago raslojena, njeni slojevi centralno povučeni, bez nakupljanja tečnosti. Nežna reflektivna linija, koja odgovara odvojenoj membrani hijaloidei, vidi se u vitrealnom prostoru. Visoko reflektivni slojevi su bez promena. Centralna debljina mrežnjače je 221μ , a prosečna debljina 218μ .

53.P.R., pacijentkinja stara 72 godine je bez simptoma na oba oka.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovani su vaskulitis retine, ERM Gass I i difuzni edem makule obostrano.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je zaravnjena, usled trakcije izražene ERM, debljine 30μ , koja se vidi kao visoko reflektivna traka na unutrašnjoj površini mrežnjače, temporalno mestimično odvojena od nje (42μ). Mrežnjača je temporalno nazubljena na mestima fokalnih pripoja, a nazalno zaravnjena (membrana adherentna za mrežnjaču). Membrana premošćava foveu, za koju je čvrsto vezana, pa su spoljašnji slojevi centralno povučeni sa nakupljanjem tečnosti i nastankom difuznog edema. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 336μ , a prosečna debljina 285μ .

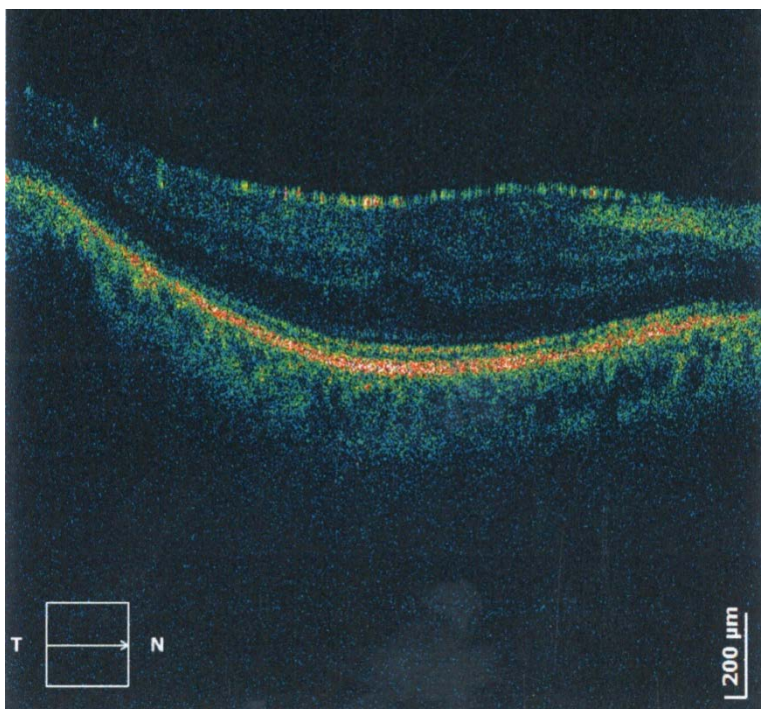


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je centralno elevirana, a mrežnjača raslojena sa difuznim nakupljanjem tečnosti. ERM, debljine 32μ , premošćava foveu, za koju je vezana. Nazalno od fovee membrana je jednim delom odvojena od

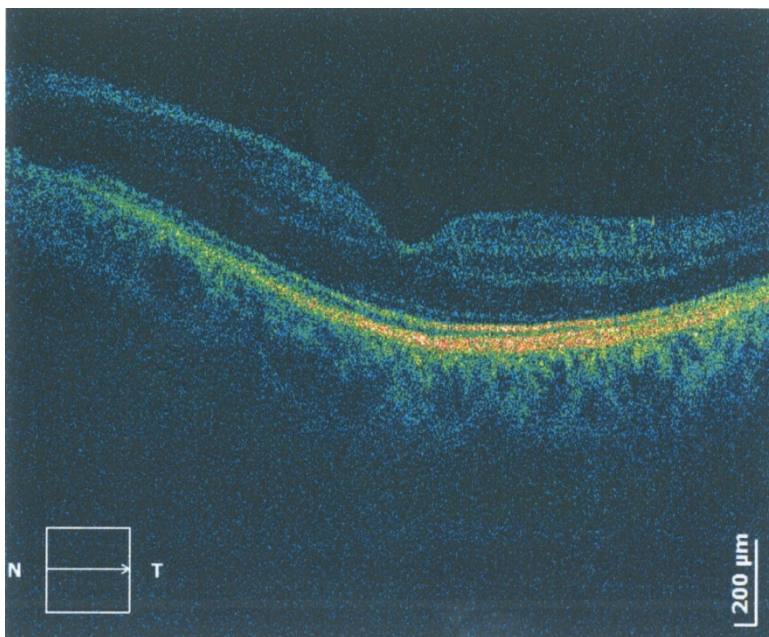
mrežnjače (122μ), dok temporalno ostaje vezana za nju. Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta, dok je sloj USSF kontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 366μ , a prosečna debljina 291μ .

54.M.M., pacijent star 79 godina je bez simptoma na oba oka.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a kliničkim pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass II sa difuznim edemom makule desnog oka i ERM Gass 0 makule levog oka.



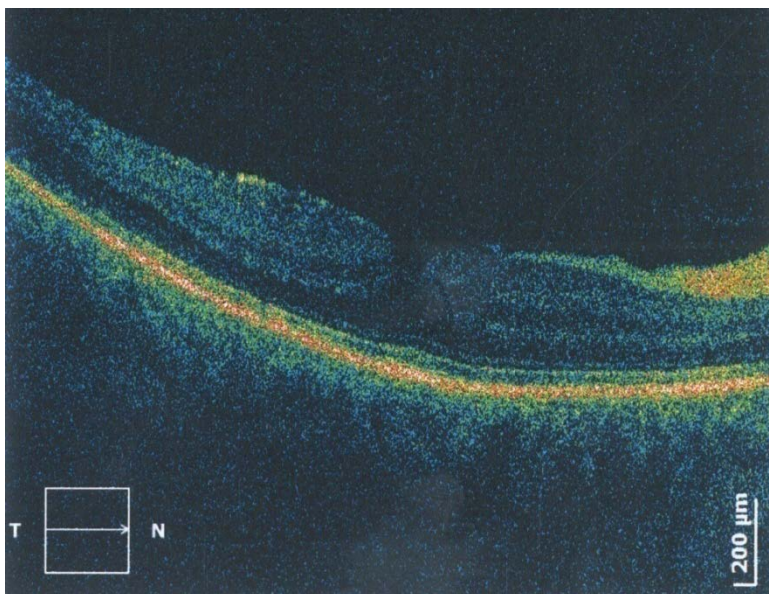
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je elevirana, a na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se visoko reflektivna traka koja odgovara ERM, debljine 32μ . Mrežnjača je nazubljena na mestima fokalnih trakcija, zabeljala i raslojena, sa nakupljanjem tečnosti difuzno. Intraretinalno se vide visoko reflektivne tačkice koje odgovaraju tvrdim eksudatima. Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja u intenzitetu reflektivnosti, dok je sloj USSF kontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 348μ , a prosečna debljina 268μ .



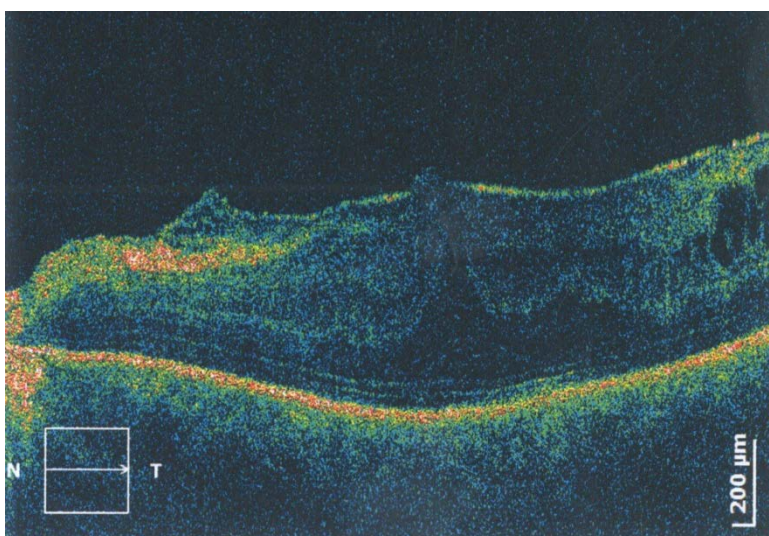
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, nazalna padina blago zaravnjena, mrežnjača očuvane konfiguracije slojeva, a na unutrašnjoj površini vide se diskretna reflektivnost nežne ERM. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez promene intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 215 μ , a prosečna debljina 231 μ .

55.M.M., pacijent star 73 godine ima simptome na levom oku (pad vida) u trajanju od 1 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass I i difuzni edem makule desnog oka i ERM Gass II sa cistoidnim edemom makule levog oka.



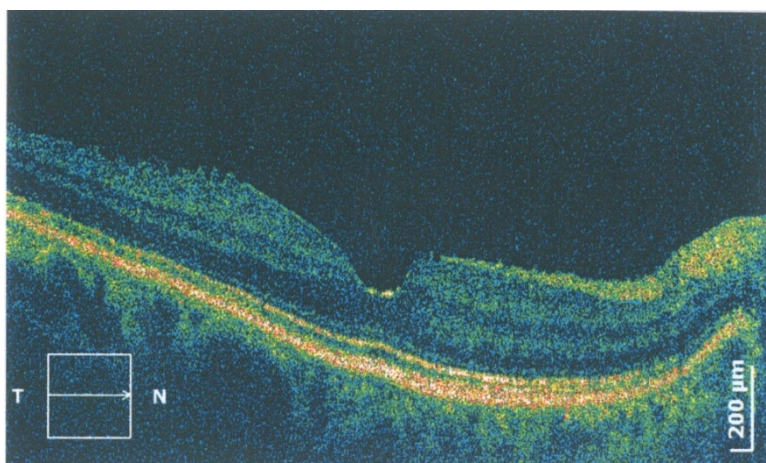
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se tanka visoko reflektivna linija, koja odgovara ERM, debljine 18μ . Membrana ne premošćava foveu, što dovodi do karakteristične konture naprstka. Temporalno od fovee, mrežnjača je nazubljena, usled trakcije fokalnih pripoja membrane. Centralno su slojevi povučeni, a mrežnjača raslojena, sa nakupljanjem tečnosti. U optički praznom vitrealnom prostoru, vidi se karakteristična reflektivnost odvojene membrane hijaloidee. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 301μ , a prosečna debljina 278μ .



Na OCT snimku levog oka kontura fovee je elevirana, usled trakcije izražene ERM, debljine 25 μ , koja premošćava foveu. Mrežnjača je raslojena, njeni spoljašnji slojevi povučeni centralno, sa nakupljanjem tečnosti u cističnim prostorima, intraretinalno. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, USSF varirajućeg intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 387 μ , a prosečna debljina 353 μ .

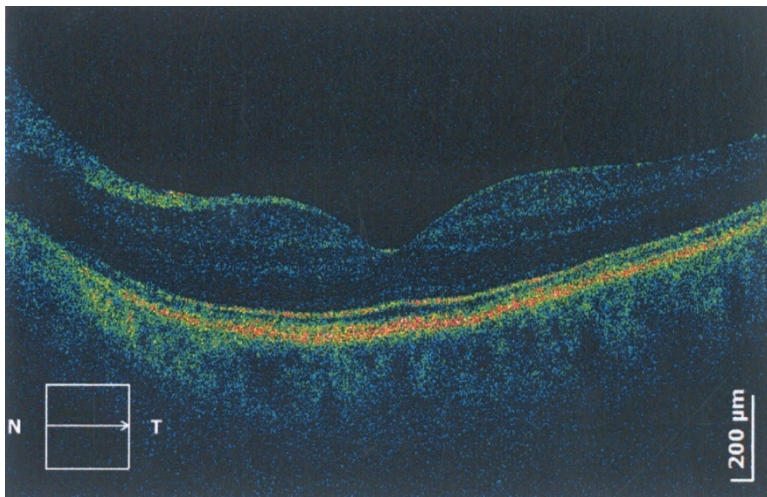
56.K.S., pacijentkinja stara 70 godina ima subjektivne simptome na desnom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka dijagnostikovane su početne senilne katarakte, a pregledom zadnjeg segmenta ERM Gass I u makuli desnog oka i ERM Gass 0 u makuli levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, nazalno strmija. Unutrašnja površina mrežnjače je nazubljena, zbog fokalnih trakcija ERM, koja se vidi kao tanka traka visoke reflektivnosti. Ona u predelu foveole pravi prekid i nastavlja se nazalno od centra. Mrežnjača je temporalno diskretno raslojena, ali bez nakupljanja tečnosti intraretinalno. U vitrealnom prostoru se vidi tanka reflektivnost membrane hijaloidee, koja centralno ostaje vezana za mrežnjaču. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti,

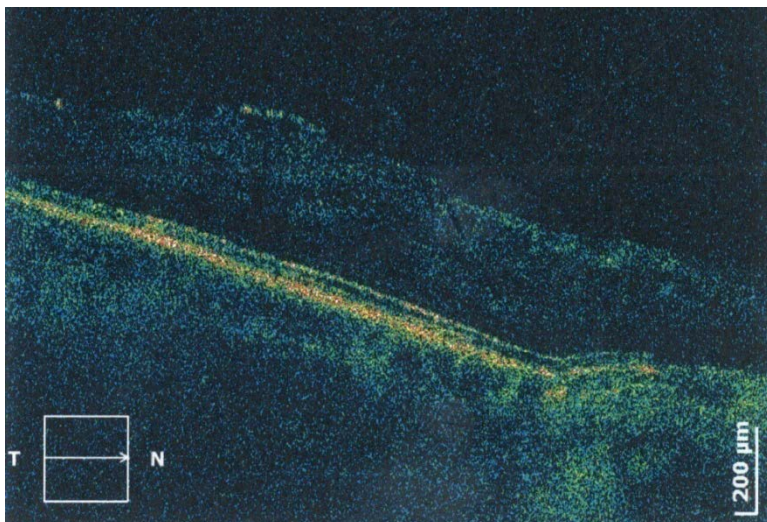
dok sloj USSF pokazuje diskontinuitet, centralnu elevaciju i variranje intenziteta. Centralna debljina mrežnjače je 193μ , a prosečna debljina 223μ .



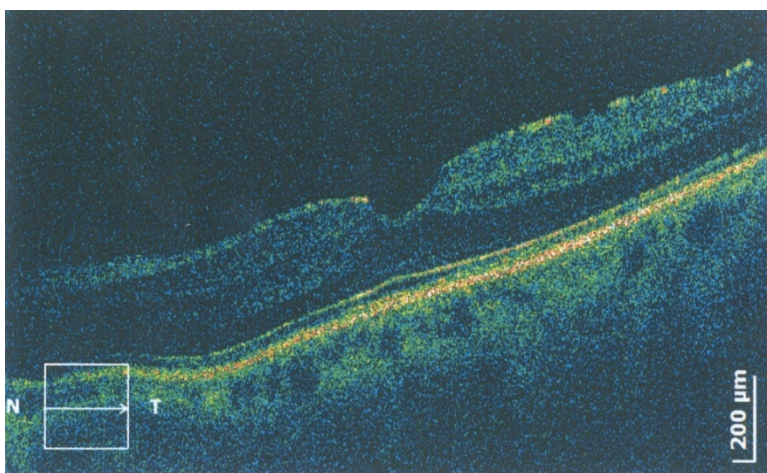
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, a nazalno od centra, uočava se nežna reflektivna linija, koja odgovara ERM. Mrežnjača nije raslojena, ni zadebljala. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 178μ , a prosečna 216μ .

57.C.M., pacijentkinja stara 62 godine ima subjektivne simptome na desnom oku (nejasana slika centralno) u trajanju od 2 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass I i difuzni edem makule desnog oka i ERM Gass 0 u makuli levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, zaravnjena, usled trakcije ERM, koja se vidi na unutrašnjoj površini mrežnjače, kao visoko reflektivna traka, debljine 28μ , mestimično odvojena od mrežnjače. Mrežnjača je raslojena, sa difuznim nakupljanjem tečnosti u retikularnim slojevima. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 327μ , a prosečna debljina 281μ .

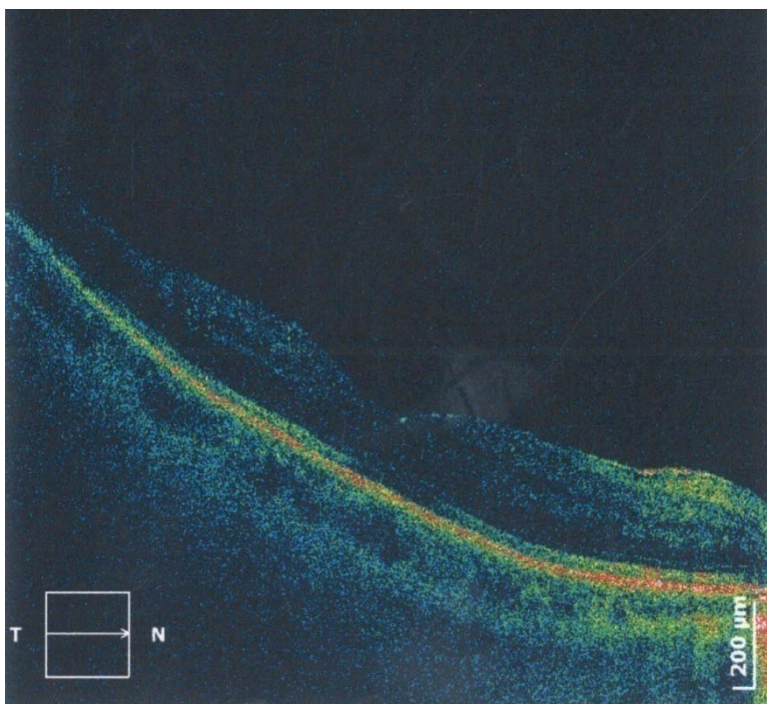


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je razvučena, oblika zareza, što odgovara nalazu pseudorupture makule. Mrežnjača je blago raslojena, a spoljašnji slojevi centralno povučeni. Na unutrašnjoj površini vidi se nežna reflektivna traka koja odgovara ERM, debljine 24μ . Ona je adherentna za unutrašnju površinu

mrežnjače. Sloj RPE i USSF su kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina iznosi 219μ , a prosečna debljina 242μ .

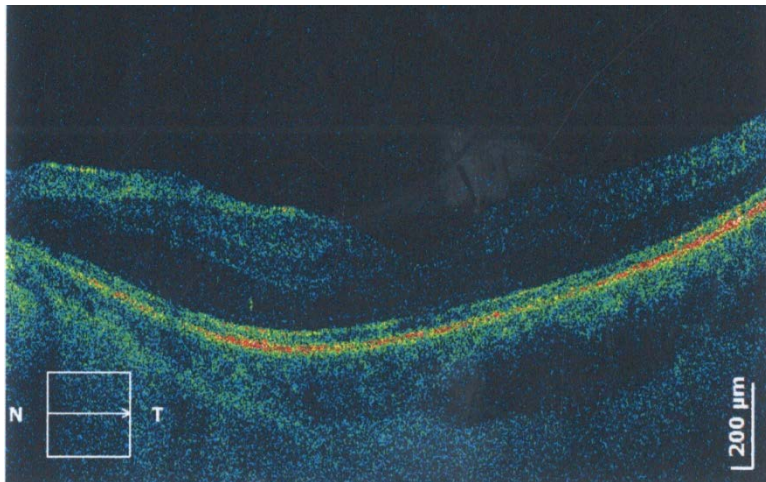
58.J.S., pacijent star 62 godine ima simptome na oba oka (pad vida centralno) u trajanju od 2 godine na levom i 1,5 godina na desnom oku.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta desnog oka dijagnostikovane su početne senilne katarakte, a pregledom zadnjeg segmenta dijabetična retinopatija i makulopatija obostrano, ERM Gass 0 i cistoidni edem u makuli desnog oka i ERM Gass 0 i difuzni edem u makuli levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je blago povijena, a na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se tanka visoko reflektivna linija koja odgovara ERM, debljine 15μ . Mrežnjača je diskretno raslojena, a na skenu nazalno, ispod fovealnog preseka, vidi se optički prazan prosor koji odgovara cisti. Visoko reflektivne tačkice intraretinalno, odgovaraju tvrdim eksudatima. Sloj RPE je kontinuiran i bez variranja intenziteta, dok je sloj USSF centralno destruiran i

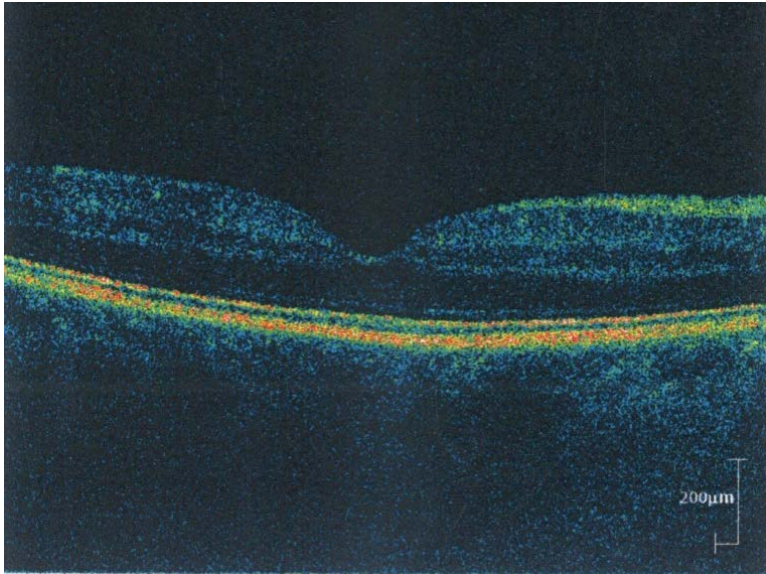
nedostaje njegova reflektivnost. Centralna debljina mrežnjače je 266μ , a prosečna debljina 232μ .



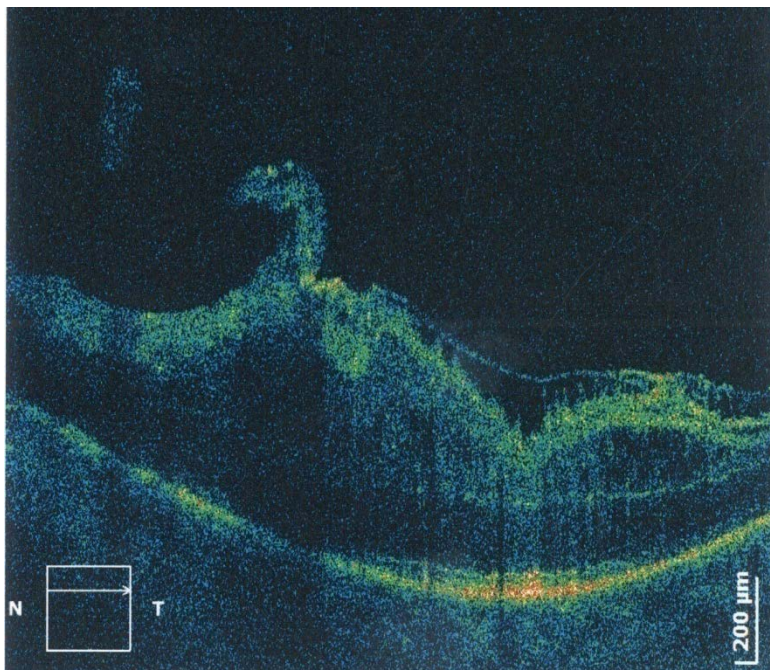
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je nazalno blago zaravnjena, a na unutrašnjoj površni mrežnjače, više nazalno vidi se tanka, visoko reflektivna linija, koja odgovara ERM, debljine 17μ . Mrežnjača je nazalno raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u spoljašnjim slojevima. Intraretinalno se vide sjajne, visoko reflektivne tačkice, koje odgovaraju tvrdim eksudatima. Sloj RPE je kontinuiran, dok je sloj USSF centralno eleviran, diskontinuiran i varirajućeg intenziteta. Centralna debljina je 229μ , a prosečna debljina 234μ .

59.M.Z., Pacijent star 64 godine ima simptome na levom oku (pad vida) u trajanju od 1 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass II i cistoidni edem makule levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, mrežnjača normalne konfiguracije slojeva, bez raslojavanja i edema. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez promene intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 218μ , a prosečna debljina 257μ .

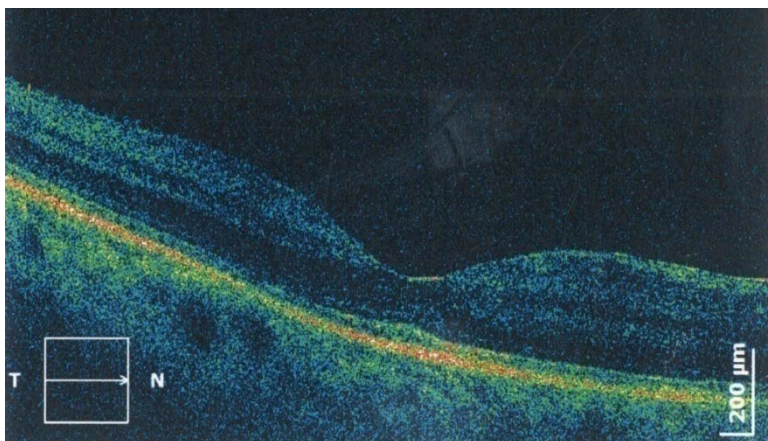


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je potpuno izmenjena. Mrežnjača je centralno zadebljala, raslojena i potpuno destruirane konfiguracije slojeva.

Intraretinalno se vide nizovi izduženo ovalinih cističnih optički praznih prostora, koji odgovaraju cistama. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se visoko reflektivna traka, koja odgovara ERM, debljine 43μ , odvojene od mrežnjače temporalno 53μ . Unutrašnja površina mrežnjače je temporalno više nazubljena i jasno se vide mesta separacije. Membrana je u predelu fovee adherentna za mrežnjaču, pa je u ovom delu trakcija najveća. Nazalno se u optički praznom vitrealnom prostoru uočava visoko reflektivni deo raslojenog zadnjeg vitrealnog korteksa, koji je jednim delom ostao adherentan za mrežnjaču. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, ali postoji zasenčenje njihove reflektivnosti na snimku. Centralna debljina mrežnjače je 702μ , a prosečna debljina 451μ .

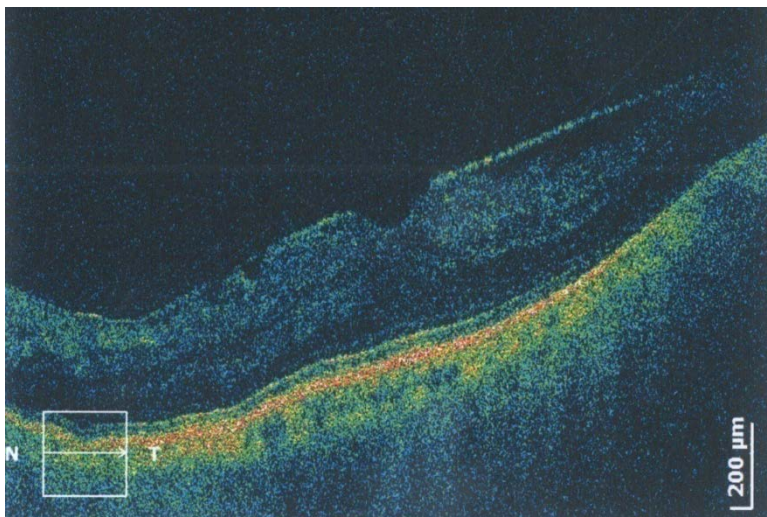
60.I.S., pacijent star 80 godina ima simptome na levom oku (nejasno vidi centralno, razliveno vidi) u trajanju od 2 godine

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte obostrano, makula rožnjače desnog oka i pterigijum levog oka, a pregledom zadnjeg segmenta, ERM Gass 0 u makuli desnog oka i ERM Gass II i difuzni edem u makuli levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a na unutrašnjoj površini, više temporalno, vidi se nežna, karakteristična reflektivnost koja odgovara ERM. Struktura mrežnjače je očuvana, nema raslojavanja, ni edema. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, sloj RPE bez promene intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF

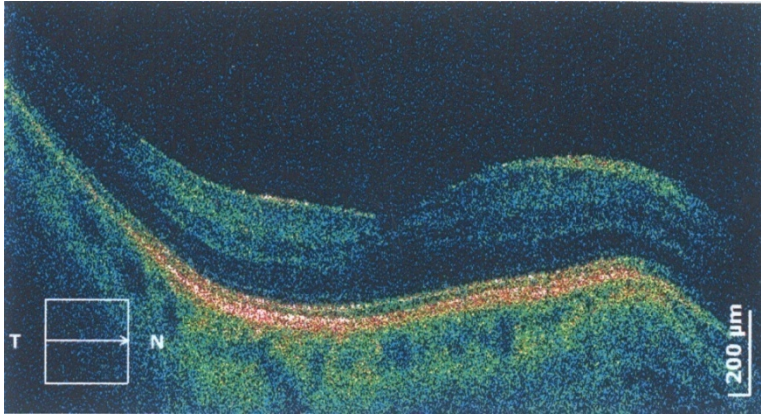
varijabilne reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače iznosi 223μ , a prosečna debljina 266μ .



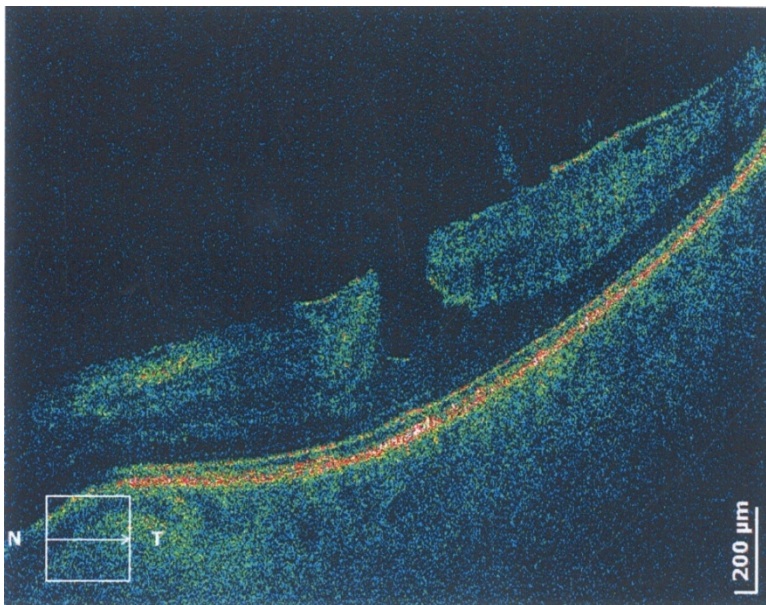
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena i ima izgled koji odgovara pseudorupturi. Mrežnjača je raslojena, zadebljala, sa difuznim nakupljanjem tečnosti intraretinalno. Spoljašnji slojevi su centralno povučeni. Unutrašnja površina mrežnjače je na mestima pripoja membrane nazubljena, a na mestima gde je membrana separirana, glatka. Na unutrašnjoj površini vidi se visoko reflektivna traka, koja odgovara ERM, debljine 45μ nazalno, a 35μ temporalno. Ona je udaljena od mrežnjače 216μ nazalno i 111μ temporalno, a centralno ostaje vezana za nju. U optički praznom vitrealnom prostoru, vidi se tanka, umereno reflektivna linija koja odgovara odvojenoj membrane hijaloidei. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 237μ , a prosečna 266μ .

61.C.V., pacijentkinja stara 63 godine ima subjektivne simptome na levom oku (krivljenje slike centralno) u trajanju od 2 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta desnog oka nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass 0 i pseudoruptura makule desnog oka i ERM Gass II, cistoidni edem i lamelarna rupture makule levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, zaravnjena, usled prisustva diskretne ERM, koja pravi prekid u fovei i daje joj izgled male pseudorupture makule. Temporalno parafovealno se vidi adherencija za odvojenu membranu hijaloideu. Mrežnjača je diskretno raslojena, ali bez nakupljanja tečnosti. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 224μ , a prosečna debljina 234μ .

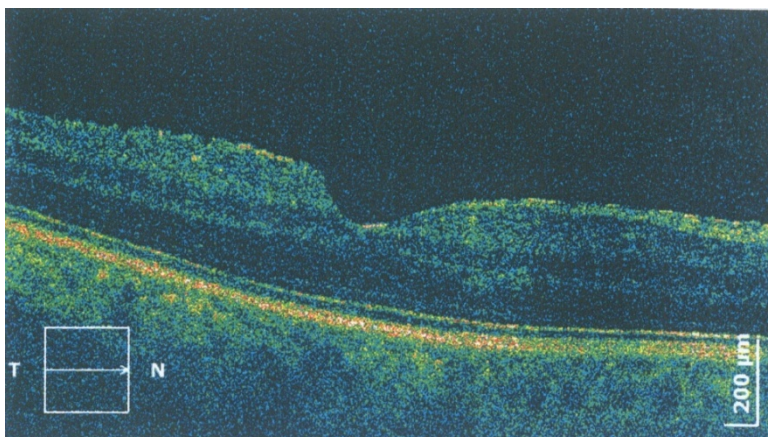


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, produbljena, a centralni slojevi razmaknuti bočno, formirajući lamelarnu rupturu makule. Njena osnova je najvećeg dijametra, bočne ivice strme upolje, a usne rupturu destruirane

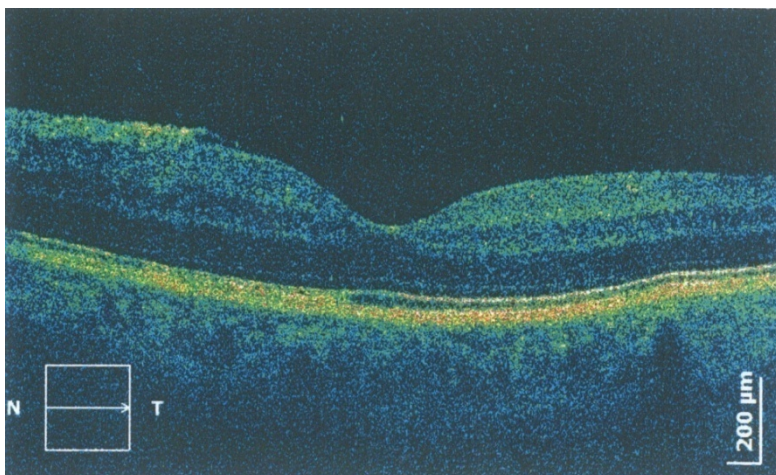
konfiguracije slojeva, sa cističnim prostorima ispunjenim tečnošću. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se visoko reflektivna traka, koja odgovara ERM, debljine 28 μ . Ona se jasnije uočava temporalno, gde je mestimično odvojena od mrežnjače, i povučena na mestu adherencije za odvojenu membranu hijaloideu. ERM u fovei pravi prekid. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, RPE bez variranja reflektivnosti, a USSF sa variranjem intenziteta. Centralna debljina je 346 μ , a prosečna debljina 243 μ .

62.M.B., pacijent star 67 godina ima simptome na desnom oku (krivljenje slike centralno) u trajanju od 1 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass II i pseudoruptura u makuli desnog oka i ERM Gass I u makuli levog oka.



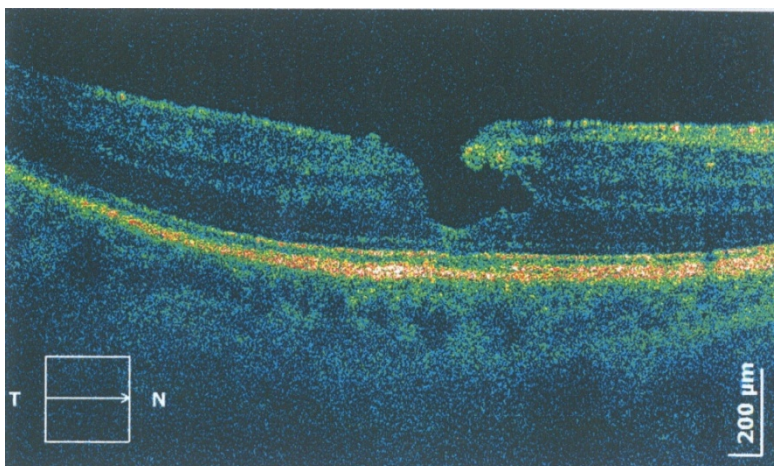
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, temporalno strmija, usled trakcije ERM, dajući fovei izgled pseudorupture makule. ERM je debljine 36 μ i koja premošćava foveu. Unutrašnja površina mrežnjače je nazubljena, sa jasno vidljivim mestima fokalne trakcije. Mrežnjača je očuvane konfiguracije, centralne debljine 260 μ , a prosečne debljine 283 μ . Fovealni slojevi su povučeni centralno. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti.



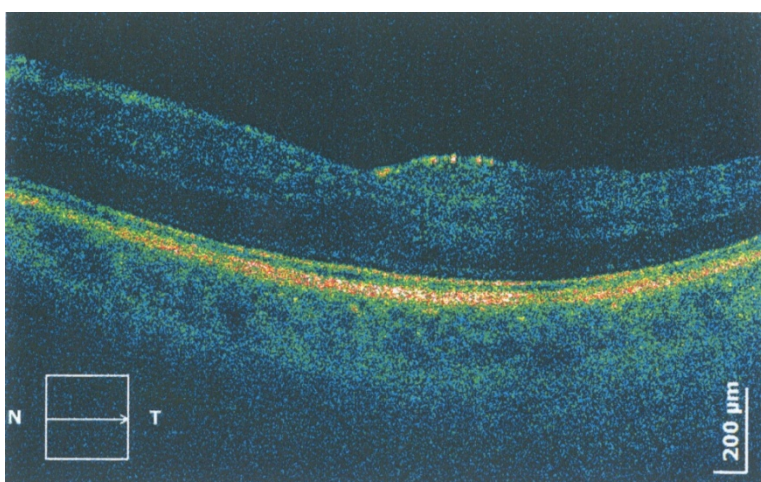
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, a na unutrašnjoj površini mrežnjače jasno se vidi visoko reflektivna linija koja odgovara ERM, debljine 25μ . Ona je nazalno, gore i dole od fovee, odvojena od mrežnjače. Mrežnjača je očuvane konfiguracije sa diskretnom elevacijom fovealnih slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuiran, bez promena intenziteta reflektivnosti, sloj USSF je centralno diskretno eleviran. U optički praznom vitrealnom prostoru vidi se nežna umereno reflektivna linija, koja odgovara odvojenoj membrani hijaloidei. Centralna debljina iznosi 232μ , a prosečna debljina 262μ .

63.V.S., pacijent star 71 godinu ima simptome na desnom oku (pad vida centralno) u trajanju od 2 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass I, lamelarna ruptura makule i cistoidni edem makule desnog oka i ERM Gass I i difuzni edem makule levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena sa karakterističnim izgledom lamelarne rupture makule. Na unutrašnjoj površini mrežnjače uočava se jasna reflektivna linija koja odgovara ERM, debljine 32μ , koja u predelu fovee pravi prekid i ne premošćava je. Fovea je udubljena, sa veoma strmim temporalnim i podrivenim nazalnim rubom. Spoljašnji slojevi retine čine dno rupture, visine 79μ . Na rubovima rupture, vide se mali optički prazni cistični prostori koji odgovaraju edemu. Centralna debljina makule je 187μ , a prosečna 267μ , Viso reflektivni sloj USSF je centralno diskontinuiran, sa variranjem intenziteta senzitivnosti, dok se na sloju RPE ne vide promene.

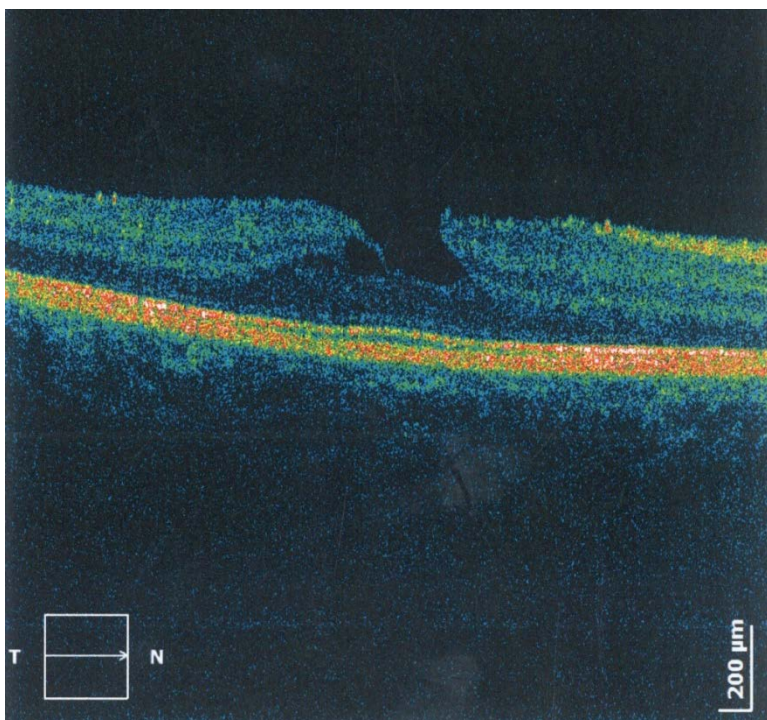


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je zaravnjena usled prisustva ERM, debljine 27μ , koja premošćava foveu i pravi trakciju na nju, usled čega su slojevi

centralno povučeni, a retina raslojena sa difuznim nakupljanjem tečnosti i vidljivim visoko reflektivnim tačkicama, koje odgovaraju tvrdim eksudatima. Sloj USSF je kontinuiran, eleviran centralno, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, dok je sloj RPE bez promena. U vitrealnom prostoru, iznad fovee, vidi se deo odvojene membrane hijaloidee. Centralna debljina makule je 271μ , a prosečna debljina 257μ .

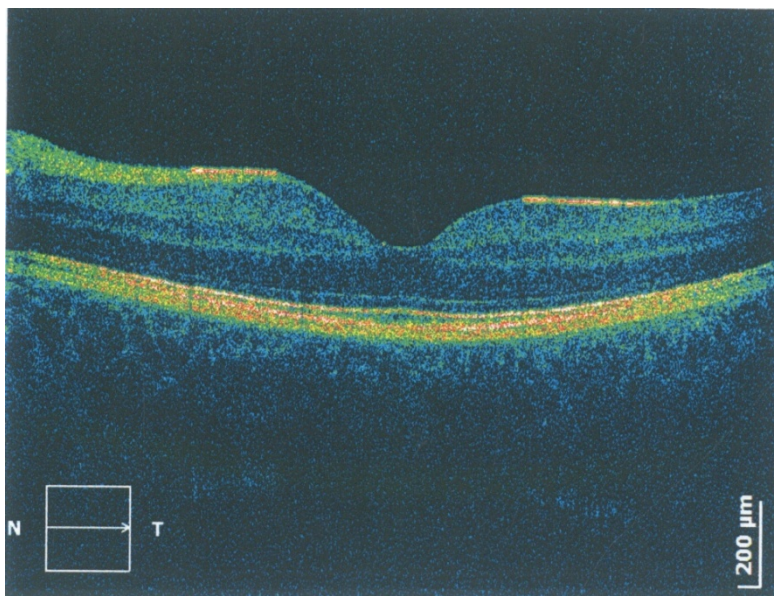
64.A.J., pacijentkinja stara 29 godina ima simptome na desnom oku (krivljenje slike centralno) u trajanju od 1 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a kliničkim pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass I, cistoidni edem i lamelarna ruptura makule desnog oka. Na zadnjem segmentu levog oka nisu dijagnostikovane promene.



Na OCT snimku desnog oka kontrura fovee je izmenjena, sa izgledom lamelarne rupturi makule, centralnog prečnika 531μ i nazalno podrivenog ruba, visine 189μ . Mrežnjača je oko rupturi raslojena sa povlačenjem slojeva centralno i nakupljanjem tečnosti u cističnim prostorima. Unutrašnja površina mrežnjače je nazubljena, usled fokalnih trakcija ERM, koja se vidi kao visoko reflektivna linija,

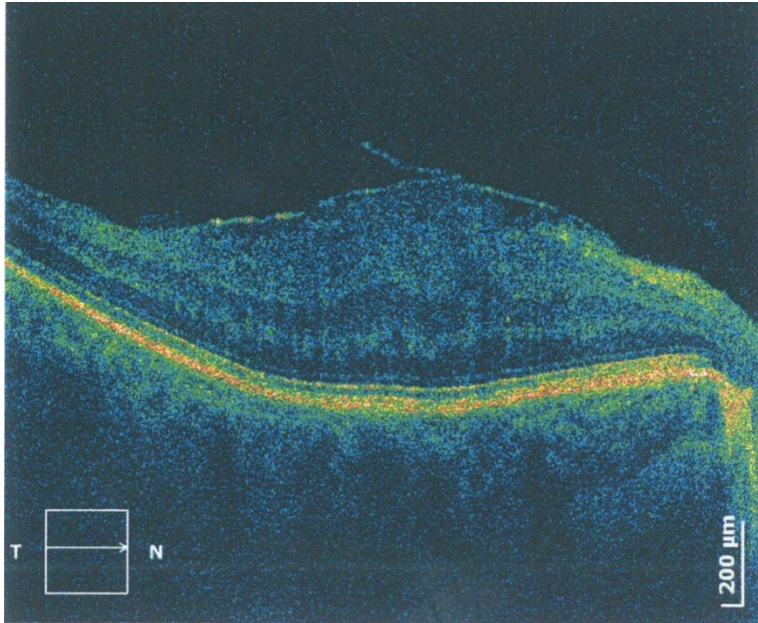
koja pravi prekid fovealno. Membrana hijaloidea je ostala vezana za mrežnjaču centralno, a periferno može da se vidi slobodna u vitrealnom prostoru. Visoko reflektivni slojevi su bez promena. Centralna debljina mrežnjače je 222 μ , a prosečna debljina 265 μ .



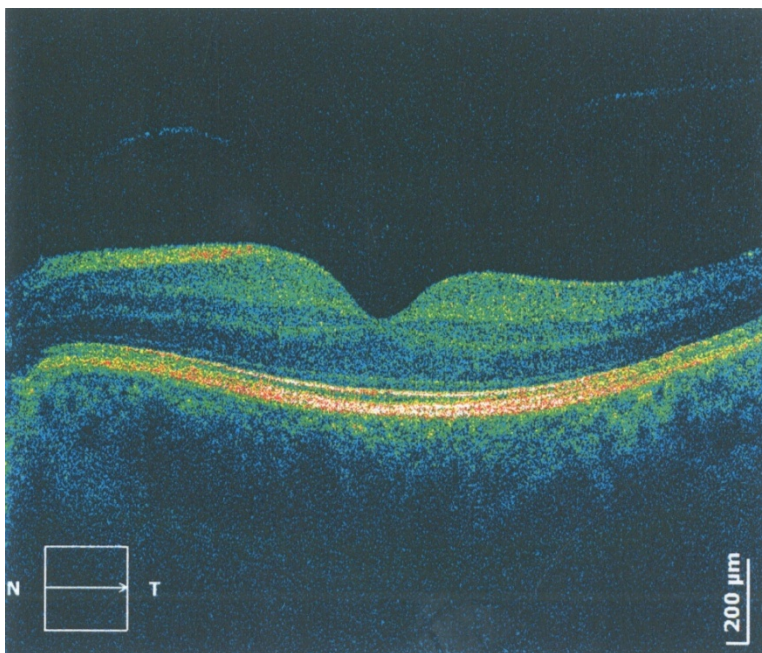
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, mrežnjača očuvane konfiguracije slojeva. Visoko reflektivni slojevi su bez promena. Centralna debljina je 185 μ , a prosečna debljina 235 μ .

65.B.M., pacijentkinja stara 69 godina ima subjektivne simptome na desnom oku (pad vida centralno) u trajanju od 2 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a kliničkim pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovani su vitreomakularni trakcioni sindrom (VMTS), ERM Gass II i difuzni edem makule desnog oka, dok je levo oko bez promena.



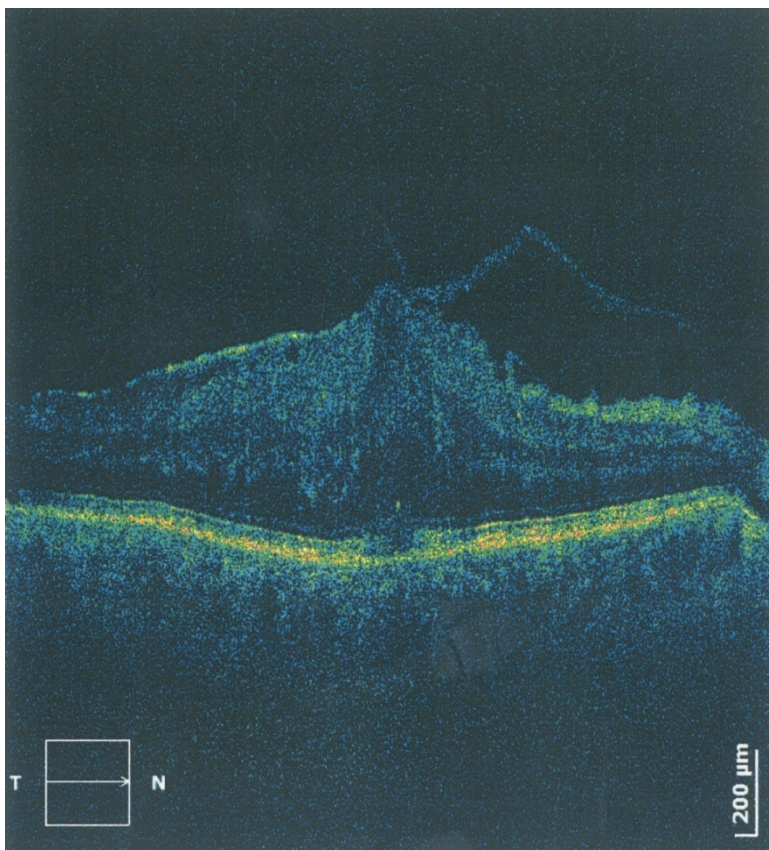
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, elevirana, usled trakcije izražene ERM, debljine 22 μ , udaljene od mrežnjače 70 μ centralno. Unutrašnja površina mrežnjače je izrazito nazubljena na mestima najveće trakcije, a njeni slojevi nabrani, povučeni centralno, sa difuznim nakupljanjem tečnosti. U vitrealnom prostoru, temporalno i nazalno, se vidi visoko reflektivna linija, koja odgovara membrani hijaloidei. Fovealno je membrana hialoidea pripojena za ERM, koja je u predelu fovee odvojena od retine, pa se ove dve membrane mogu jasno da diferenciraju. Širina pripoja je 104 μ . Sloj USSF je centralno diskontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, a sloj RPE bez promena. Centralna debljina mrežnjače je 416 μ , a prosečna 256 μ .



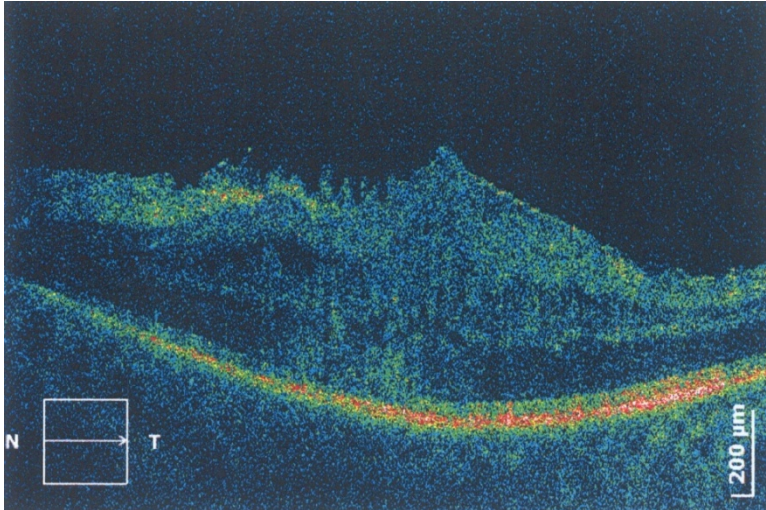
Na OCT snimku levog oka kontura fovee i građa mrežnjače su očuvani. Visoko reflektivni slojevi su bez promena. Tanka reflektivna linija, koja odgovara odvojenoj membrani hijaloidei, vidi se slobodna u vitrealnom prostoru. Centralna debljina mrežnjače je 217μ , a prosečna debljina 215μ .

66.K.S., pacijentkinja stara 74 godine ima simptome na oba oka (nejasna slika centralno) u trajanju od 2,5 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta VMTS, ERM Gass II i difuzni edem makule oba oka.



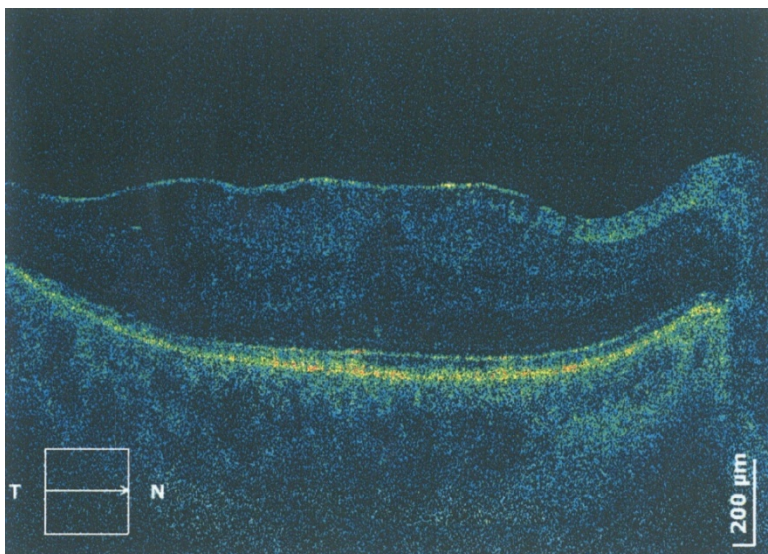
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, elevirana, usled trakcije ERM, debljine 27μ , za koju je fovealno vezana (širina pripoja 87μ) membrana hialoidea. Unutrašnja površina mrežnjače je nazubljena, a mrežnjača raslojena, sa nakupljanjem tečnosti difuzno, temporalno potpuno destruirane konfiguracije slojeva. Slojevi su centralno povučeni ka mestu pripoja membrane hialoidee. U vitrealnom prostoru temporalno i nazalno od mesta pripoja, vidi se reflektivna linija koja odgovara odvojenom delu membrane hialoidee. Centralna debljina mrežnjače je 325μ , a prosečna 316μ . Sloj USSF je centralno diskontinuiran, dok je sloj RPE kontinuiran, ali varirajućeg intenziteta reflektivnosti.



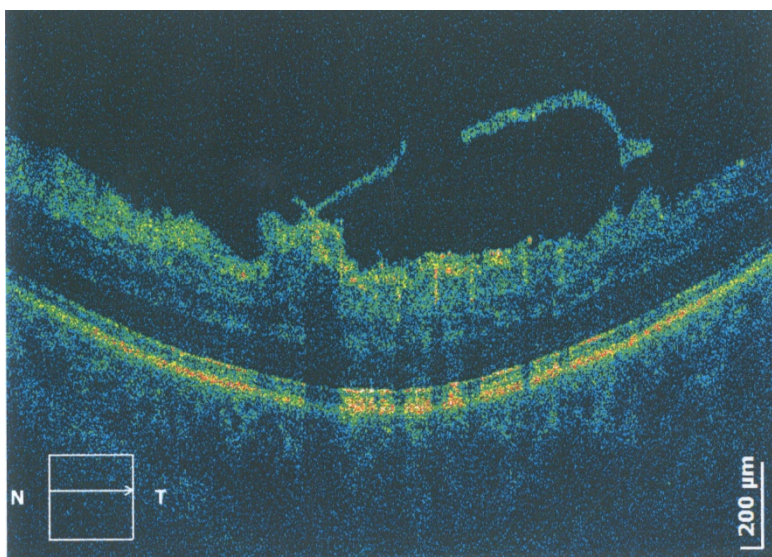
Na OCT snimku levog oka, kontura fovee je elevirana, unutrašnja površina mrežnjače nazubljena, više nazalno, usled trakcije fokalnih pripoja ERM, debljine 25μ . Mrežnjača je raslojena, zadebljala, sa nakupljanjem tečnosti. Centralna debljina je 336μ , a prosečna debljina 300μ . Fovealno se vidi pripoj membrane hijaloidee, širine 36μ . Visoko reflektivni sloj USSF je centralno prekinut, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, a sloj RPE je kontinuiran, varirajućeg intenziteta.

67.J.Lj., pacijent star 54 godine ima subjektivne simptome na oba oka (nejasna slika centralno) u trajanju od 2 godine na desnom i 2,5 godine na levom oku.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a kliničkim pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovane su ERM Gass II, difuzni edem u makuli i VMTS oba oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, elevirana, a na neravnoj unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se jasna reflektivna linija, debljine 29μ , koja premošćava foveu i odgovara ERM. Mrežnjača je raslojena, zadebljala, destruirane konfiguracije, sa nakupljanjem tečnosti difuzno. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, USSF sa variranjem, a RPE bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 431μ , a prosečna debljina 327μ .

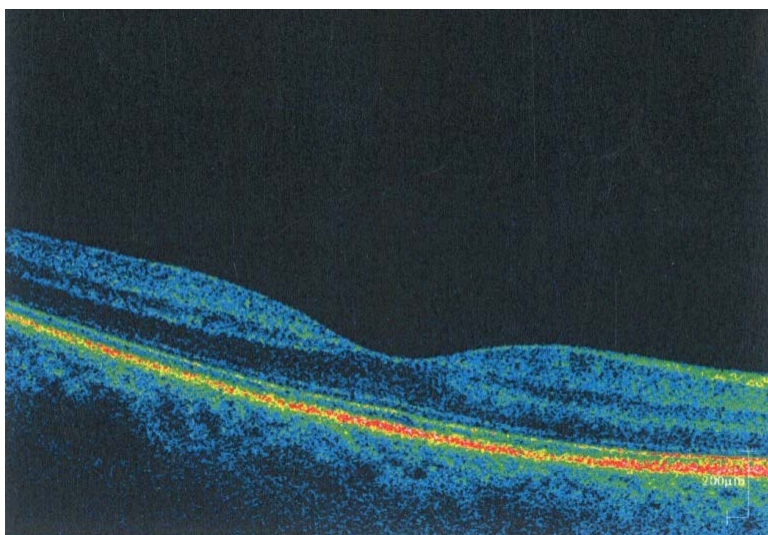


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, karakterističnog izgleda „stočića” usled trakcije na mrežnjaču u predelu fovee. Unutrašnja površina

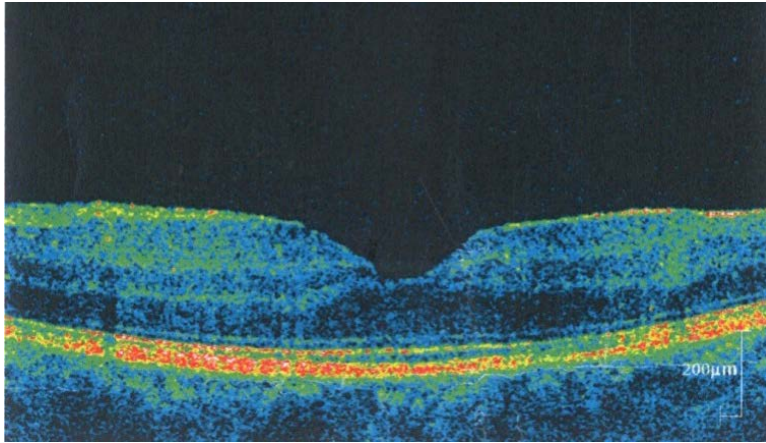
mrežnjače je nazubljena, a na njoj se jasno uočava visoko reflektivna linija, koja odgovara ERM, debljine 35 μ . Širina vitreoretinalnog spoja je 148 μ . Mrežnjača je raslojena, fovealni slojevi povučeni centralno, intraretinalno se vide visoko reflektivne tačkice koje odgovaraju tvrdim eksudatima. Sloj USSF je centralno diskontinuiran, dok je sloj RPE kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 344 μ , a prosečna debljina 288 μ .

68.Đ.Z., pacijentkinja stara 52 godine ima subjektivne simptome na levom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od 2,5 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovani su vaskulitis retine, ERM Gass I, difuzni edem i pseudoruptura makle levog oka.



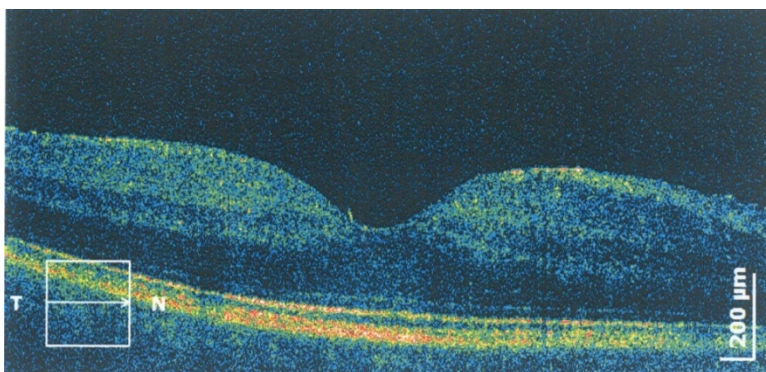
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee i konfiguracija slojeva mrežnjače su očuvani. Centralna debljina mrežnjače je 198 μ , a prosečna debljina 252 μ . Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, sloj USSF centralno eleviran.



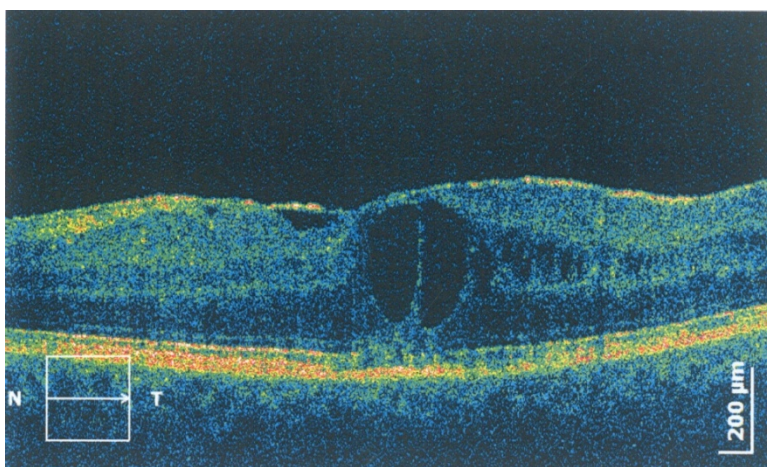
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, sa karakterističnim izgledom pseudorupture makule, temporalno strmijeg ruba. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se visoko reflektivna linija, koja odgovara ERM, debljine 27 μ , koja pravi prekid fovealno. Fovealni slojevi su povučeni centralno, a mrežnjača raslojena, sa nakupljanjem tečnosti difuzno. Sloj RPE i USSF centralno diskontinuirani i elevirani. Centralna debljina mrežnjače je 242 μ , a prosečna debljina 264 μ .

69.N.S., pacijentkinja stara 46 godina ima subjektivne simptome (pad vida) na oba oka u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom dijagnostikovani su precipitati na endotelu rožnjače, Tyndal +, ciklitis, a na zadnjem segmentu periflebitis retine, vaskulitis u sklopu sarkoidoze obostrano, ERM Gass I i cistoidni edem makule desnog oka i ERM Gass II i cistoidni edem makule levog oka.



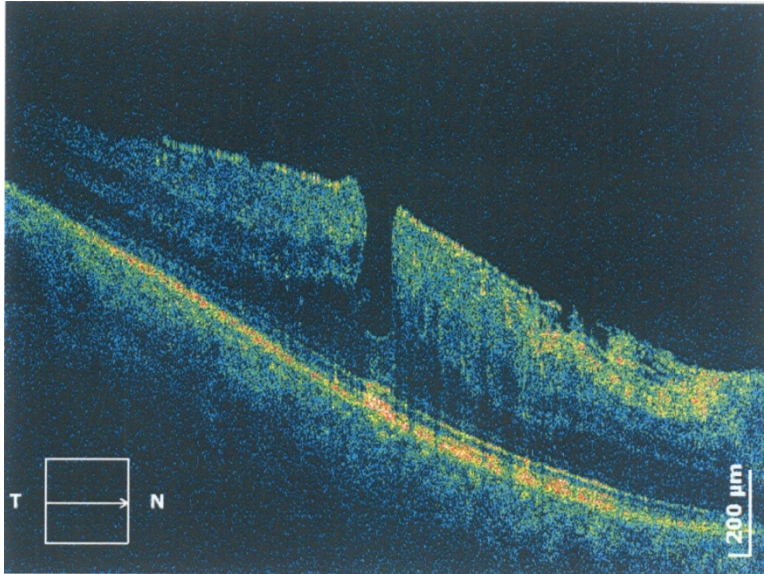
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je neznatno izmenjena, a na unutrašnjoj površini vidi se nežna visoko reflektivna linija koja odgovara ERM debljine 22 μ . Intraretinalno se vide tačkice visoke reflektivnosti, koje odgovaraju tvrdim eksudatima i mali optički prazni prostori, koji odgovaraju cistama ispunjenim tečnošću. Visoko reflektivni slojevi su bez promena. U optički praznom vitrealnom prostoru vidi se karakteristična umereno reflektivna linija koja odgovara odvojenoj membrane hijaloidei. Centralna debljina mrežnjače iznosi 257 μ , a prosečna debljina 291 μ .



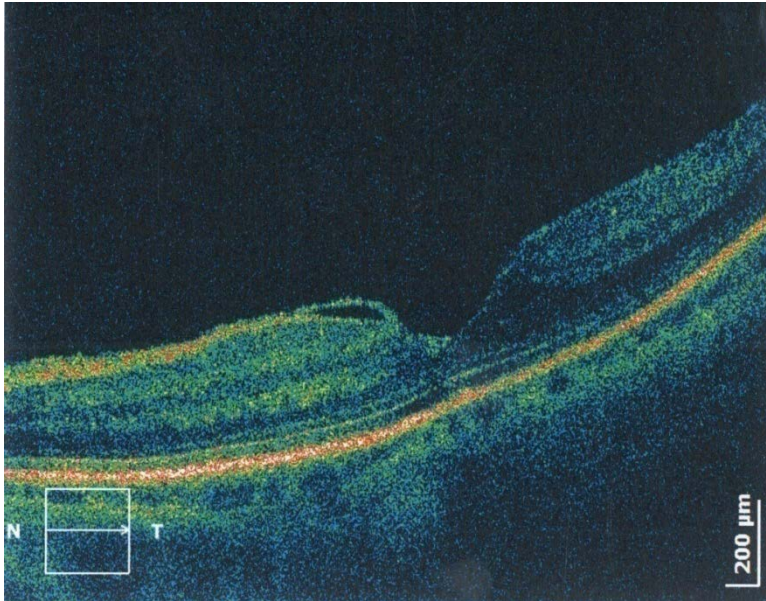
Na OCT snimku levog oka kontura je izmenjena, temporalno elevirana, usled trakcije ERM, koja premošćava foveu, debljine 25 μ , udaljene od mrežnjače nazalno 32 μ . Intraretinalno se vide veći cistični prostori, odvojeni samo zidovima. Mrežnjača je raslojena, a subfovealno se uočava tečnost. Sloj USSF je diskontinuiran centralno, sa variranjem internziteteta reflektivnosti, a sloj RPE bez promena. Centralna debljina mrežnjače je 362 μ , a prosečna debljina 327 μ .

70.K.B., pacijentkinja stara 78 godina ima subjektivne simptome obostrano (nejasan vid) u trajanju od 2 godine

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovana je početna senilna katarakta levog oka, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovane su ERM Gass II, cistoidni edem i pseudorupture makula obostrano.



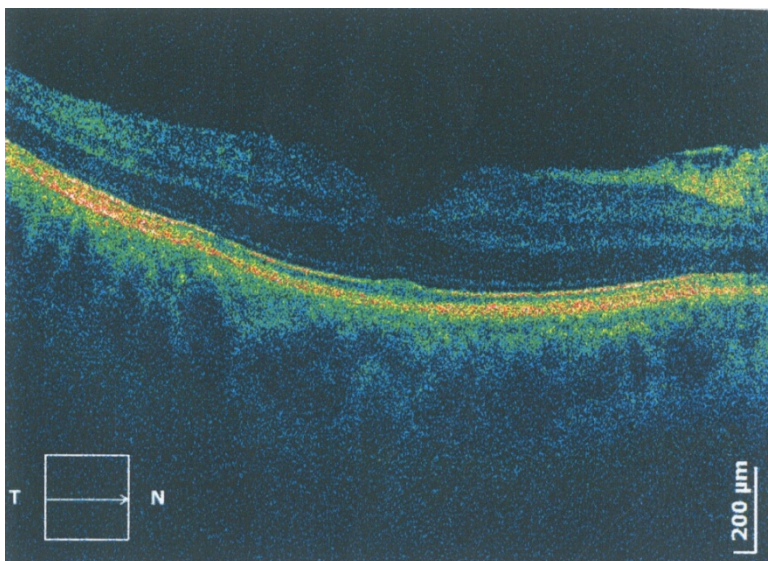
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, elevirana, karakterističnog izgleda pseudorupture makule. Na unutrašnjoj površini mrežnjače jasno se uočava visoko reflektivna linija, koja odgovara ERM, debljine 20μ . Membrana je nazalno od fovee mestimično odvojena od mrežnjače (46μ), pa je unutrašnja površina nazubljena na mestima pripoja. Mrežnjača je raslojena, a spoljašnji slojevi povučeni centralno. Intraretinalno se vide mali cistični prostori ispunjeni tečnošću i visoko reflektivne tečkice, koje odgovaraju tvrdim eksudatima. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, USSF sa variranjem, a RPE bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 396μ , a prosečna debljina 316μ .



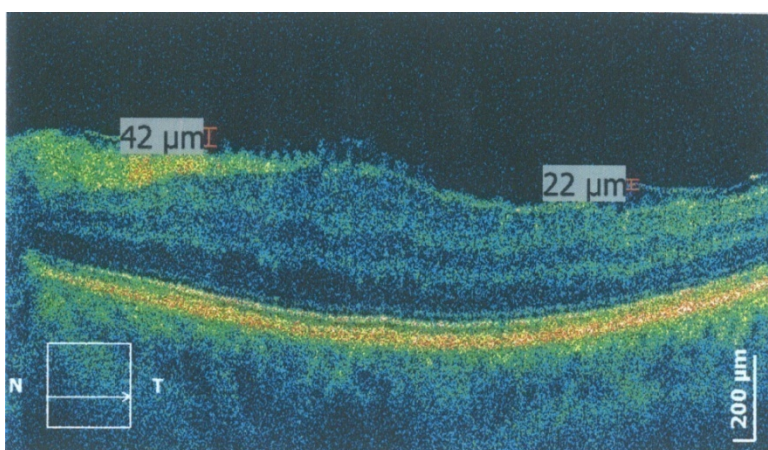
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, povučena nazalno, usled trakcije ERM, debljine 28μ , udaljene od mrežnjače 42μ nazalno. Mrežnjača je diskretno raslojena, sa malim cističnim prostorima ispunjenim tečnošću. Sloj USSF kontinuiran, eleviran centralno, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, dok je sloj RPE bez promena. Centralna debljina mrežnjače je 253μ , a prosečna debljina 256μ .

71.K.M., pacijent star 46 godina ima subjektivne simptome na desnom oku (pad vida, bolovi) u trajanju od 7 meseci i na levom oku (nejasan vid centralno) i trajanju od 6 meseci.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta i adneksa desnog oka dijagnostikovana je diskretna protruzija bulbusa, nastala kao posledica inflamacije u kavernožnom sinusu sa širenjem procesa u orbitu (klinička slika pseudotumora kavernožnog sinusa i orbite u povlačenju, Tolosa- Hunt sindroma), a pregledom zadnjeg segmenta ERM Gass 0 u makuli desnog oka i ERM Gass I i difuzni edem makule levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je minimalno izmenjena, a nazalno se vidi visoko reflektivna linija, koja odgovara ERM, debljine 20 μ . Mrežnjača je diskretno raslojena, bez nakupljanja tečnosti, a visoko reflektivni slojevi kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina je 199 μ , a prosečna debljina 246 μ .



Na OCT snimku levog oka kontura fovee je temporalno zaravnjena, usled trakcije ERM, debljine 22 μ , udaljene od mrežnjače 42 μ , nazalno. Unutrašnja površina je nazubljena, na mestima fokalnih trakcija, a slojevi razmaknuti, sa difuznim nakupljanjem tečnosti. Visoko reflektivni sloj USSF je kontinuiran, centralno

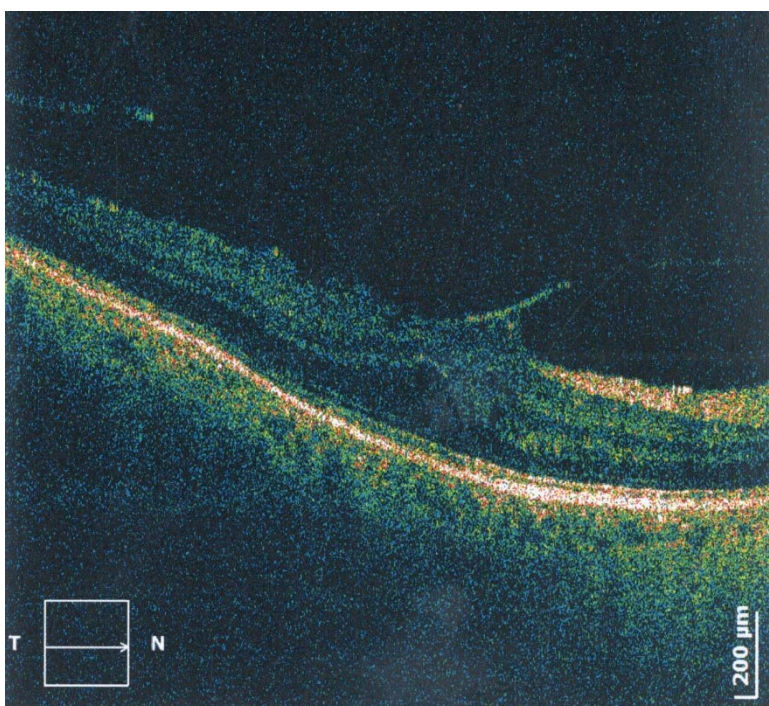
eleviran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, a sloj RPE je bez promena.

Centralna debljina mrežnjače je 218μ , a prosečna debljina 249μ .

72.K.S., pacijentkinja stara 62 godine ima simptome (maglovito vidi centralno) u trajanju od 2 godine, a levim okom ne vidi poslednjih 20 godina, posle povrede.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta levog oka dijagnostikovana je hiperturna katarakta, a na desnom oku nisu dijagnostikovane promene.

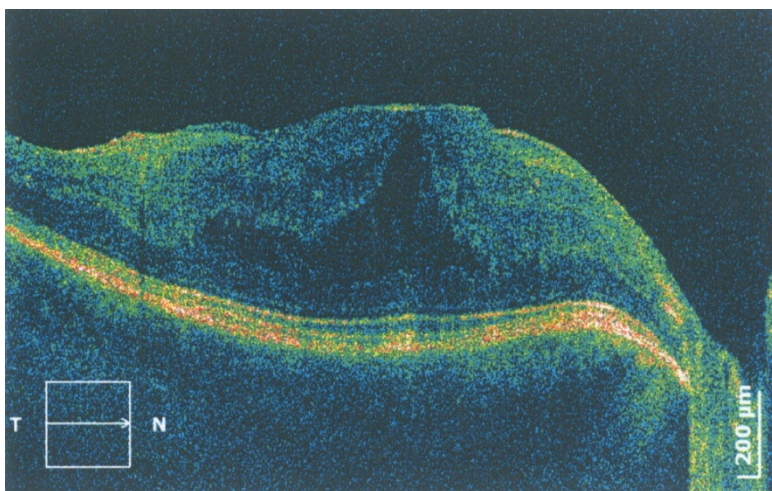
Kliničkim pregledom zadnjeg segmenta desnog oka dijagnostikovana je ERM Gass II, VMST i cistoidni edem makule.



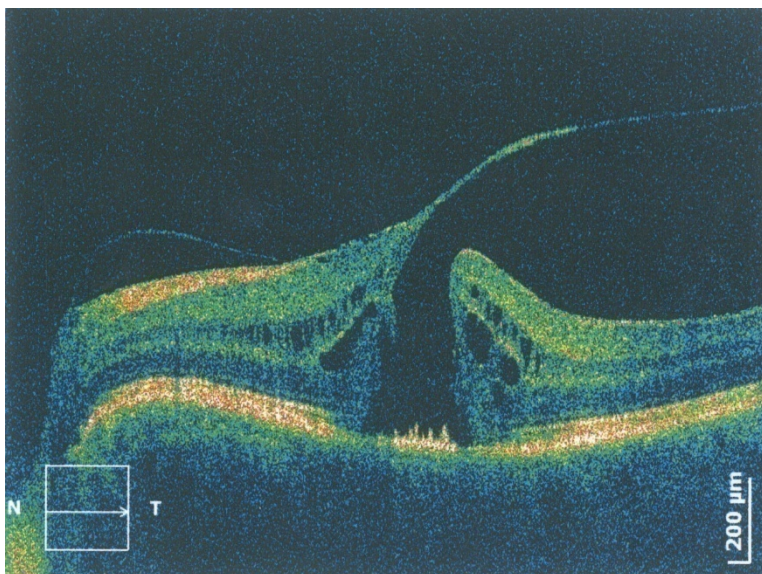
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, sa karakterističnim izgledom „stočića” usled fokalne trakcije membrane hialoidee koja je temporalno i nazalno od fovee odvojena od mrežnjače, dok centralno ostaje vezana, pravi trakciju na mrežnjaču, što dovodi do raslojavanja, povlačenja slojeva i razvoja cistoidnog edema. Širina vitreomakularnog spoja je 1433μ . Unutrašnja površina mrežnjače je nazubljena, in a njenoj površini se jasno uočava visoko reflektivna linija koja odgovara ERM, debljine 22μ . Sloj USSF je centralno diskontinuiran, varirajućeg intenziteta reflektivnosti, a sloj RPE bez promena. Centralna debljina mrežnjače je 242μ , a prosečna debljina 228μ .

73.P.Z., pacijentkinja stara 58 godina ima simptome na desnom oku (krivljenje slike centralno) u trajanju od godinu dana i na levom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od 1,5 godina.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass II, pseudoruptura i cistoidni edem makule desnog oka i srednja FTMH sa vidljivim pripojem zadnje hijaloidee i cistoidni edem makule levog oka.



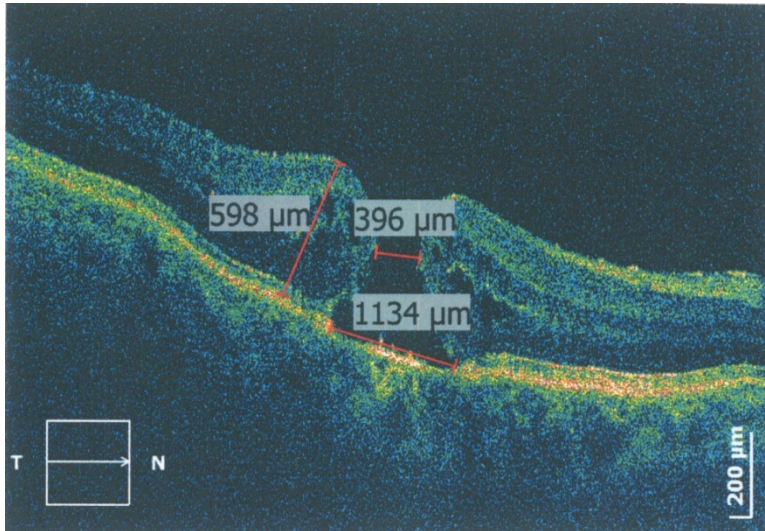
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, elevirana, a mrežnjača raslojena, sa nakupljanjem tečnosti intraretinalno u vidu cisti. Na unutrašnjoj površini vidi se visoko reflektivna linija koja odgovara ERM, koja premošćava foveu, debljine 25 μ . Unutrašnji fovealni slojevi su razmaknuti periferno, formirajući konturu trougla, sa bazom okrenutom ka pigmentnom epitelu. Spoljašnji slojevi su očuvani. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, sa variranjem intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 483 μ , a prosečna debljina 314 μ .



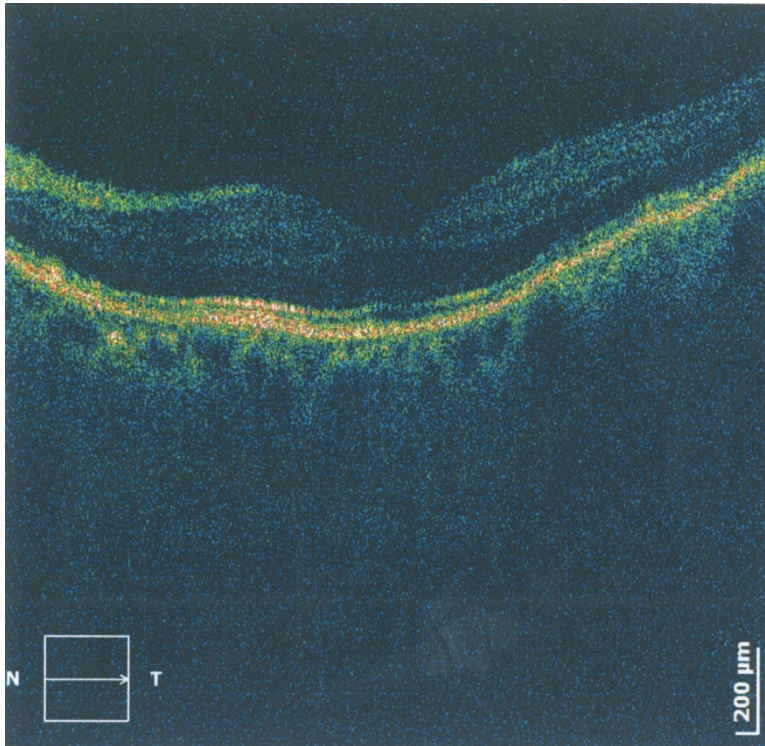
Na OCT snimku levog oka kontura fovee ima karakterističan izgled srednje FTMH sa VMT, prečnika otvora 255 μ , prečnika baze 966 μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 377 μ , maksimalne visine 498 μ . Na unutrašnjoj površini mrežnjače, parafovealno, vidi se mesto pripoja membrane hijaloidee, koja je periferno odvojena od mrežnjače i vidi se u optički praznom vitrealnom prostoru kao linija umerene reflektivnosti. Rubovi rupture su zadebljali, a mrežnjača raslojena sa nakupljanjem tečnosti u cističnim prostorima. Sloj USSF je na bazi rupture destruiran, a sloj RPE varirajućeg intenziteta. Male prominentne visoko reflektivne tačkice na bazi rupture odgovaraju eksudatima. Centralna debljina je 448 μ , a prosečna debljina 245 μ .

74.B.S., pacijentkinja stara 79 godina ima subjektivne simptome na desnom oku (nejasno vidi centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta, srednja FTMH sa cistoidnim edemom desnog oka.



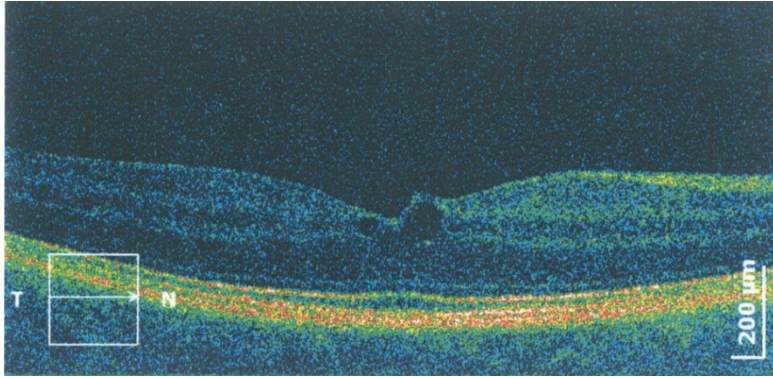
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, odgovara rupturi u makuli. Centralno su slojevi mrežnjače pomereni upolje, a mrežnjača rubova ruptуре raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u cističnim prostorima. Minimalni unutrašnji prečnik ruptуре iznosi 396 μ , prečnim baze 1134 μ , a prečnik otvora 562 μ . Maksimalna visina ruptуре je 598 μ . Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, dok sloj USSF na bazi ruptуре nedostaje, a temporalno i nazalno pokazuje variranje intenziteta. U vitrealnom prostoru vidi se nežna reflektivna linija koja odgovara odvojenoj membrani hijaloidei. Centralna debljina mrežnjače iznosi 308 μ , a prosečna debljina 229 μ .



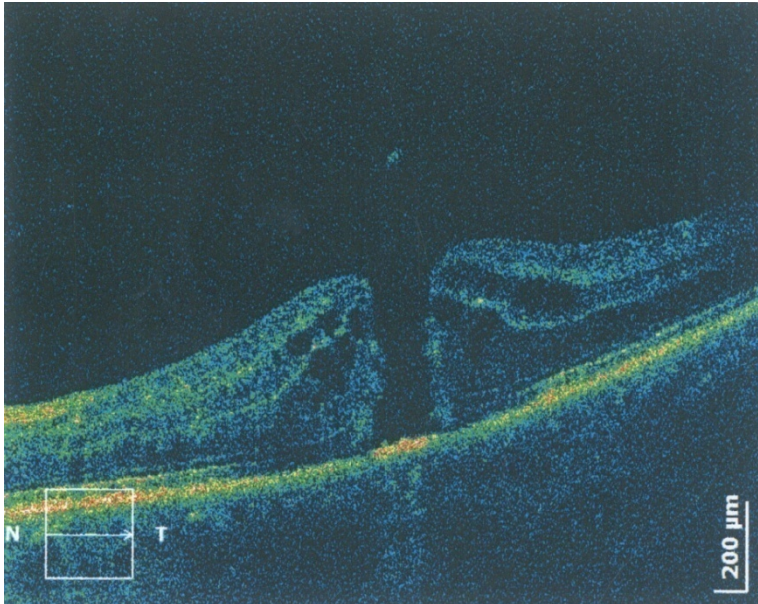
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, a mrežnjača normalne konfiguracije slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, USSF sa variranjem, a RPE bez variranja intenziteta reflektivnosti. U vitrealnom prostoru se vidi reflektivnost odvojene membrane hijaloidee. Centralna debljina mrežnjače je 201μ , a prosečna debljina 221μ .

75.P.D., pacijentkinja stara 74 godine ima subjektivne simptome na levom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od 1,5 godina.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je VMTS sa cistoidnim edemom makule desnog oka i srednja FTMH sa cistoidnim edemom levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je diskretno izmenjena, nazalno paracentralno blago elevirana, usled trakcije membrane hijaloidee koja je u tom delu fokalno adherentna za mrežnjaču, dok je temporalno i nazalno odvojena. Mrežnjača je u tom delu raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u malim cističnim prostorima. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Širina vitreomakularnog spoja je 27μ . Centralna debljina mrežnjače je 220μ , a prosečna debljina 222μ .

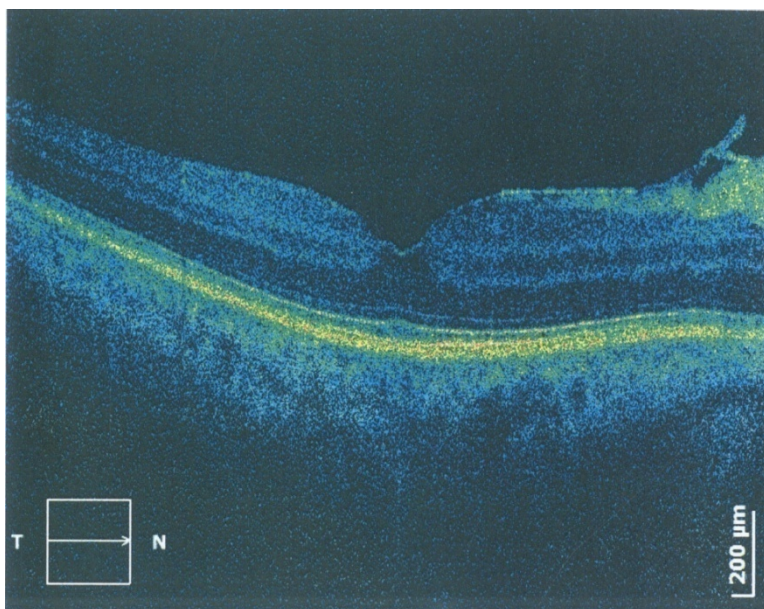


Na OCT snimku levog oka kontura fovee ima izgled rupture makule. U vitrealnom prostoru, iznad fovee, vidi se visoko reflektivna tačka koja odgovara pseudooperkulumu. Mrežnjača rubova ruptуре je raslojena, sa nakupljanjem tečnosti cistično. Maksimalna visina ruptуре je 435μ . Prečnik baze ruptуре je

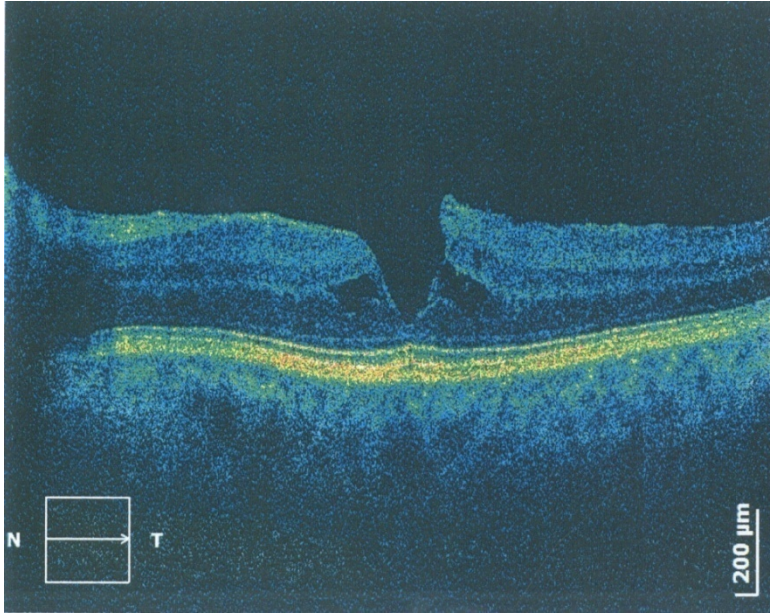
434 μ , prečnik otvora 396 μ , a minimalni untrašnji prečnik 257 μ . Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF na bazi rapture nedostaje. Centralna debljina je 359 μ , a prosečna debljina je 246 μ .

76.A.M., pacijent star 62 godine ima subjektivne simptome na desnom oku (krivljenje slike centralno) u trajanju od 6 meseci i na levom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass II i cistoidni edem makule desnog oka i ERM Gass I, pseudoruptura i cistoidni edem makule levog oka.



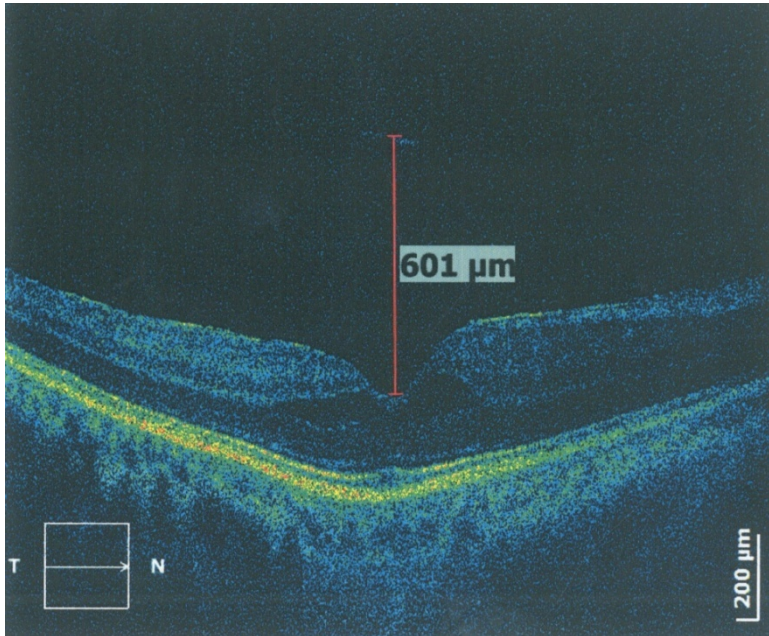
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je diskretno centralno izmenjena, nazubljena, usled trakcije ERM debljine 27 μ , koja premošćava foveu i adherentna je za mrežnjaču centralno i temporalno, dok je nazalno odvojena. Mrežnjača je fovealno raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u vidu cisti. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, sloj USSF centralno eleviran. Centralna i prosečna debljina su identične i iznose 280 μ .



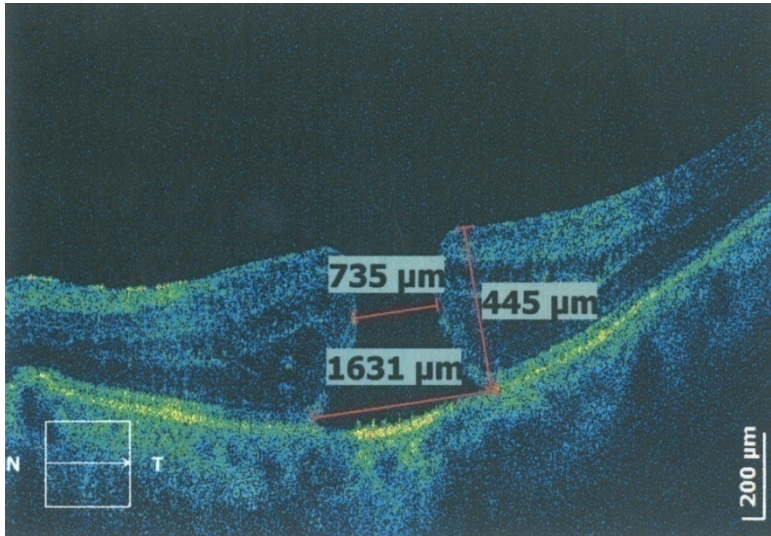
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, produbljena, oblika levka i odgovara pseudorupturi makule. Na unutrašnjoj površini vide se diskretne neravnine, nastale kao posledica trakcije ERM. Mrežnjača je raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u vidu cisti. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti, centralno elevirani. Centralna debljina mrežnjače je 285μ , a prosečna debljina je 303μ .

77.B.J., pacijentkinja stara 73 godine ima simptome na levom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od 1 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass 0, pseudruptura i cistoidni edem makule desnog oka i ERM Gass 0, FTMH i cistoidni edem makule levog oka.



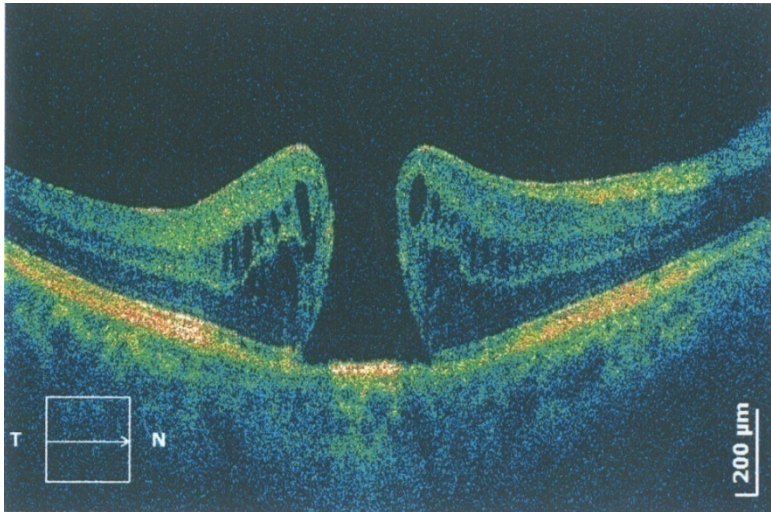
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je diskretno izmenjenam odgovara pseudorupturi makule, a na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se diskretna, tanka adherentna linija, koja odgovara ERM. Mrežnjača je centralno raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u cističnim prostorima. Centralni slojevi i sloj USSF su povučeni unutra. U vitrealnom prostoru se vidi karakteristična reflektivnost odvojene membrane hijaloidee, udaljene centralno od mrežnjače 601 μ . Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, RPE bez variranja, a USSF sa variranjem intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 296 μ , a prosečna debljina 267 μ .



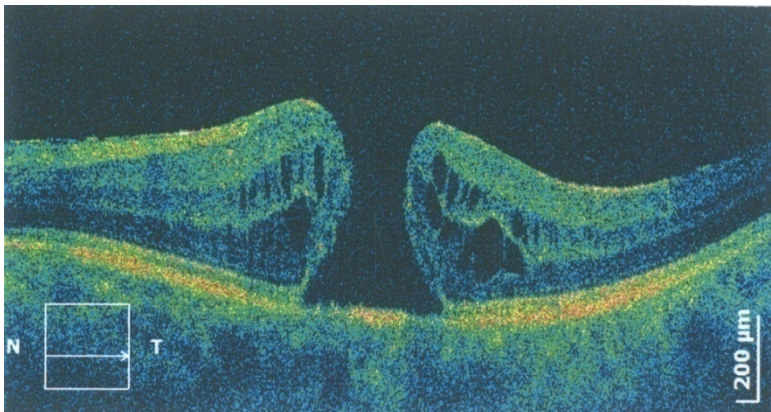
Na OCT snimku levog oka kontura fovee odgovara velikoj FTMH, maksimalne visine 445 μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 735 μ , prečnika baze 1631 μ i prečnika otvora 823 μ . Mrežnjača rubova je raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u malim cističnim prostorima. Na unutrašnjoj površini mrežnjače, više nazalno, vidi se nežna visoko reflektivna linija, koja odgovara ERM. Sloj RPE je kontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF centralno diskontinuiran. Centralna debljina mrežnjače je 316 μ , a prosečna debljina 295 μ .

78.O.M., pacijent star 60 godina ima simptome na oba oka (nejasna slika centralno, mrlja) u trajanju od 1,5 godina.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovane su FTMH i cistoidni edem obostrano.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je karakteristična za rupturu makule, maksimalne visine 504μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 565μ , prečnika otvora 762μ , prečnika baze 1187μ . Mrežnjača rubova je raslojena, sa izraženim nakupljanjem tečnosti cistično. Sloj RPE je kontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF na bazi rupture pokazuje diskontinuitet, a u ostalim sektorima varuirajućeg intenziteta. Centralna debljina mrežnjače je 352μ , a prosečna debljina je 251μ .

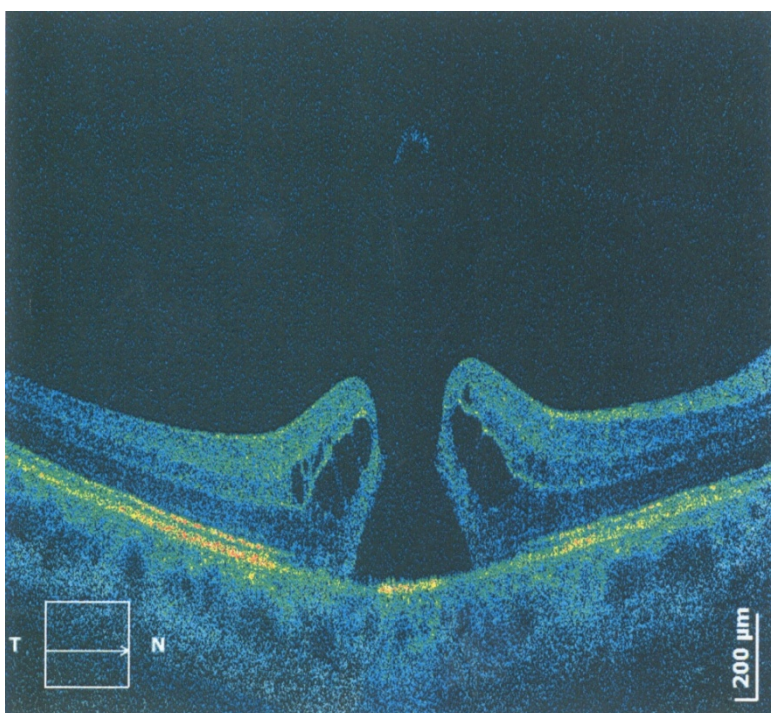


Na OCT snimku levog oka kontura fovee odgovara rupturi makule, maksimalne visine 455μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 509μ , prečnika otvora 625μ , prečnika baze 1300μ . Mrežnjača rubova je cistično izmenjena, sa većim nepravilnim prostorima, nastalim spajanjem manjih cističnih prostora. Visoko reflektivni slojevi su varirajuće reflektivnosti, RPE diskontinuiran, a USSF

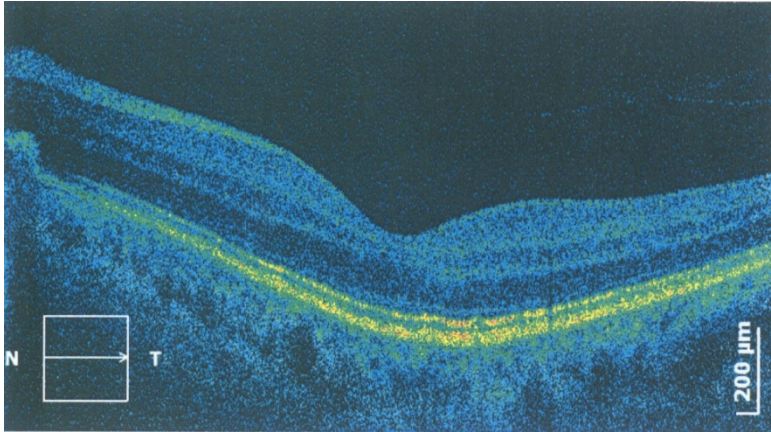
nedostaje na bazi rupture. Centralna debljina mrežnjače je 296μ , a prosečna debljina 242μ .

79.K.G., pacijentkinja stara 64 godine ima simptome na desnom oku (mrlja u centru vidnog polja) u trajanju od 1 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je velika FTMH i cistoidni edem makule desnog oka i druse u makuli levog oka.



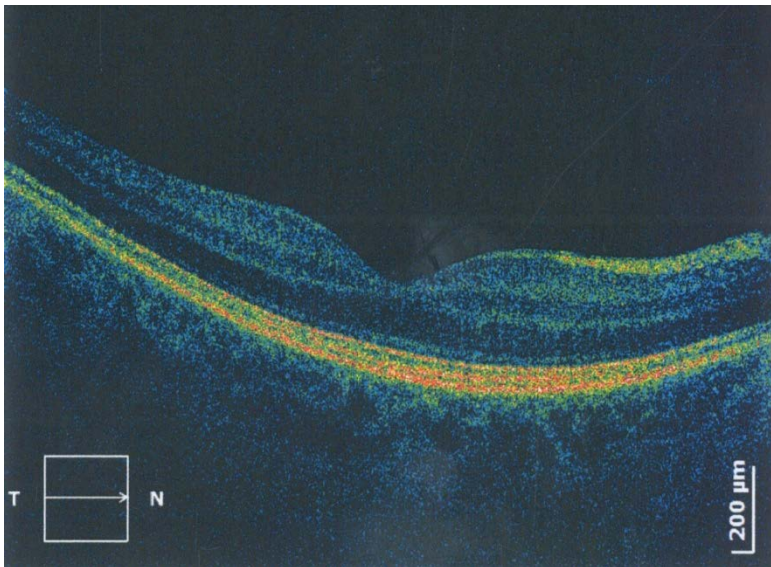
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee odgovara rupturi makule, maksimalne visine 515μ , prečnika baze 1121μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 433μ , prečnika otvora 489μ . Mrežnjača rubova je raslojena sa nakupljanjem tečnosti u većim nepravilnim prostorima, nastalim spajanjem manjih cisti. Sloj USSF je diskontinuiran, varirajućeg intenziteta reflektivnosti, a sloj RPE kontinuiran, sa zonama većeg variranja intenziteta. Centralna debljina je 384μ , a prosečna debljina je 270μ .



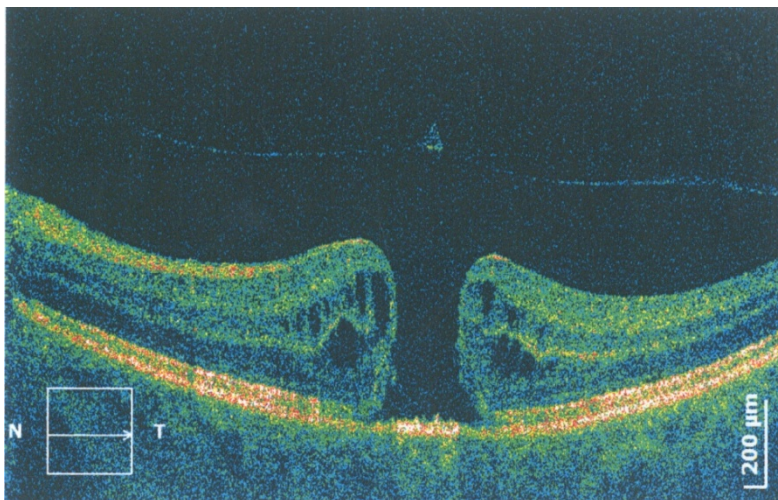
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, mrežnjača uobičajene konfiguracije slojeva, bez raslojavanja i edema. Sloj RPE je kontinuiran, mestimično eleviran, što odgovara druzama. Sloj USSF je mestimično diskontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina je 213μ , a prosečna debljina je 260μ .

80.O.P., pacijentkinja stara 63 godine ima subjektivne simptome na levom oku (prisustvo mrlje centralno) u trajanju od 1 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je velika FTMH i cistoidni edem makule levog oka.



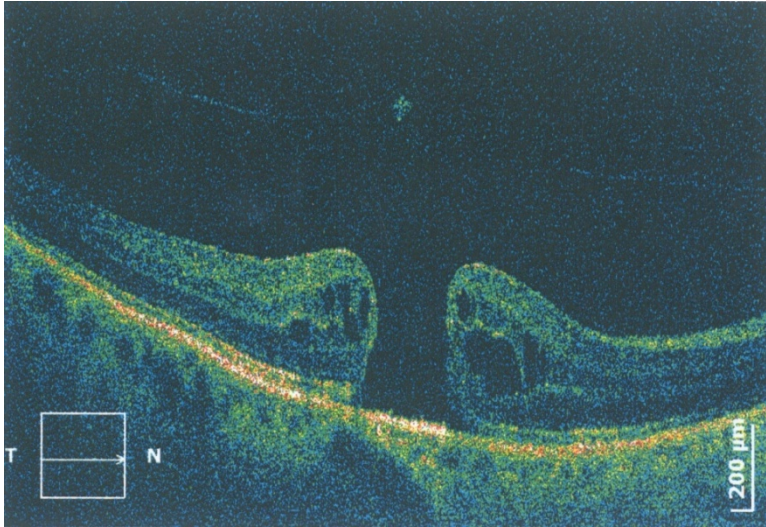
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, mrežnjača je uobičajene konfiguracije slojeva, visoko reflektivni slojevu kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. U optički praznom vitrealnom prostoru vidi se nežna reflektivnost odvojene membrane hijaloidee. Centralna debljina mrežnjače je 182μ , a prosečna debljina je 226μ .



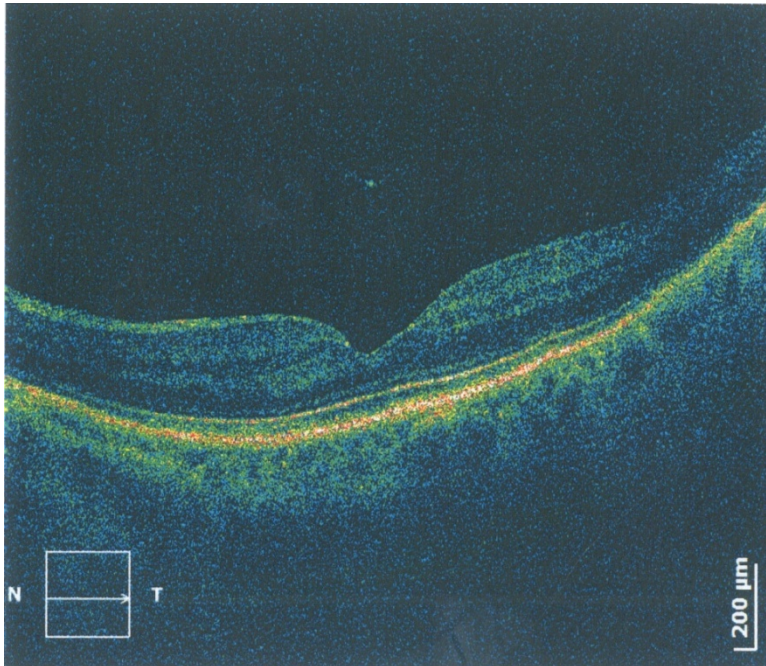
Na OCT snimku levog oka je karakteristična za rupturu makule, maksimalne visine 407μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 594μ , prečnika baze rupture 961μ , prečnika otvora 795μ . U vitrealnom prostoru uočava se umereno reflektivna linija koja odgovara odvojenoj membrani hijaloidei, za koju je vezan pseudooperkulum, udaljen od unutrašnje površine 220μ . U rubovima rupture uočavaju se manji i veći (nastali spajanjem manjih) optički prazni prostori, ispunjeni tečnošću. Sloj RPE je kontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF na bazi ruptуре diskontinuiran, varirajućeg intenziteta. Centralna debljina mrežnjače je 251μ , a prosečna debljina 230μ .

81.L.B., pacijentkinja stara 72 godine ima simptome na desnom oku (prisustvo crne tačke centralno) u trajanju od 1,5 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta diajnostikovani su velika FTMH i cistoidni edem makule desnog oka i ERM Gass 0, pseudoruptura makule i cistoidni edem makule levog oka.



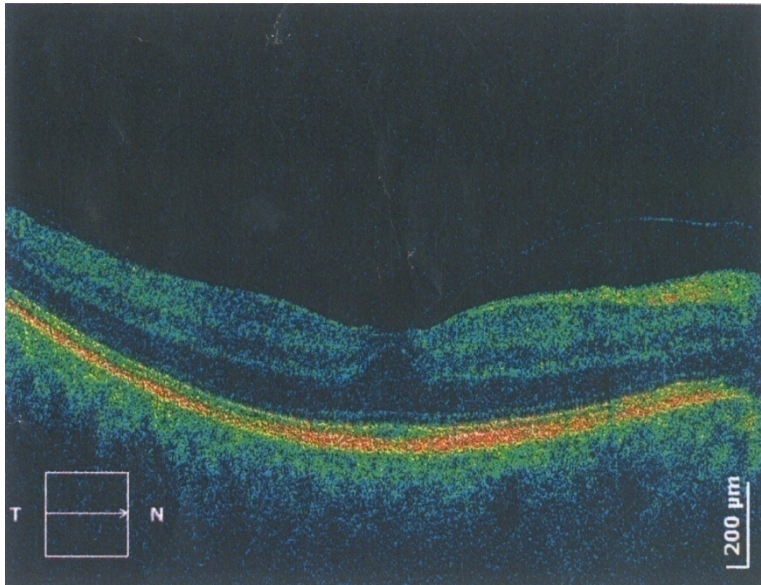
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee odgovara rupturi makule, maksimalne visine 379μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 603μ , prečnika otvora 728μ , prečnika baze 1180μ . Mrežnjača rubova je raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u velikim cističnim prostorima. U optički praznom viternalnom prostoru vidi se neznatna reflektivna linija, koja odgovara odvojenoj membrani hijaloidei, sa pseudooperkulumom suprafovealno. Sloj RPE je kontinuiran, dok je sloj USSF diskontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina je 220μ , a prosečna debljina 214μ .



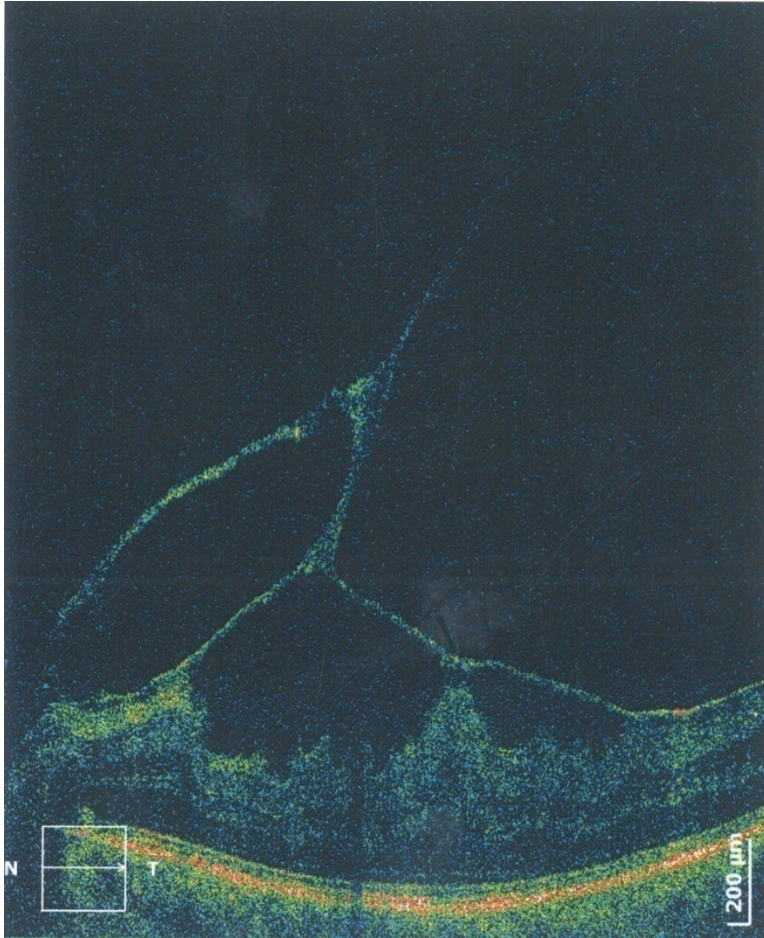
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, temporalno zaravnjena (izgled pseudorupture) usled trakcije diskretne ERM, adherentne za mrežnjaču. Fovealni slojevi su povučeni centralno, mrežnjača je izmenjene konfiguracije, sa nakupljanjem tečnosti u malim cističnim prostorima. Sloj USSF je diskontinuiran subfovealno, varirajućeg intenziteta, dok je sloj RPE bez promena. U viteralnom prostoru vidi se deo odvojene membrane hijaloidee. Centralna debljina mrežnjače je 154μ , a prosečna debljina je 213μ .

82.Đ.N., pacijent star 74 godine ima simptome na levom oku (nejasno vidi centralno) u trajanju od 2 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta VMTS desnog oka i ERM Gass II, VMTS i difuzni edem levog oka.



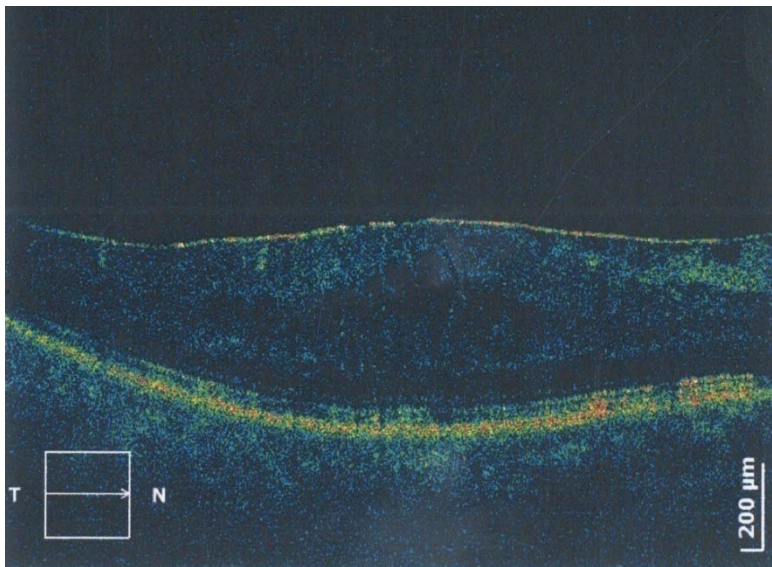
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, elevirana, usled trakcije membrane hijaloidee, koja je fovealno ostala vezana za mrežnjaču, širine spoja 17μ . Fovealni slojevi su povučeni centralno. Visoko reflektivni slojevi kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 236μ , a prosečna debljina 235μ .



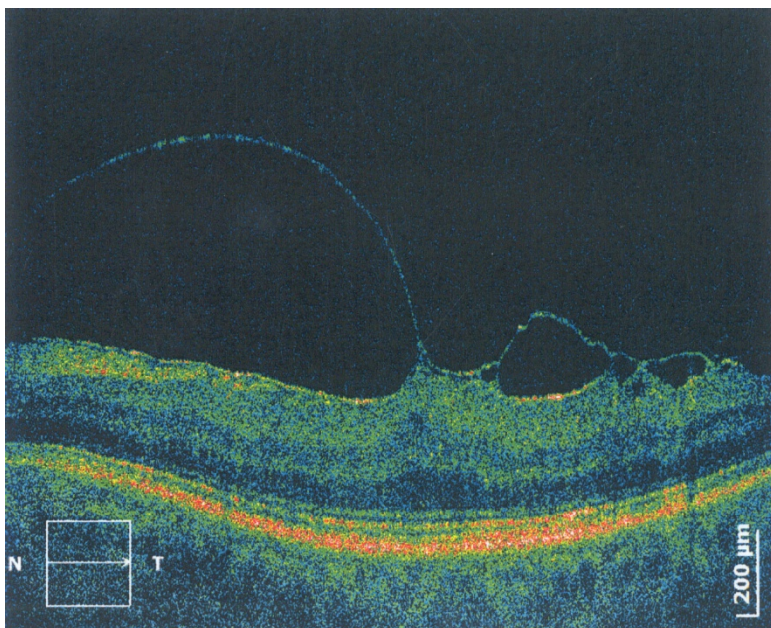
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, neravna, sa karakterističnim izgledom „stočića”, koji odgovara VMTS, širine spoja fovealno 276 μ . Mrežnjača je povučena, nabrana u celini i elevirana na mestima pripoja ERM, debljine 32 μ . Za ERM je, krakastim pripojima, vezana odvojena membrana hialoidea, povlačeći je ka vitrealnom prostoru. Mrežnjača je raslojena, centralno eleviranih slojeva, sa difuznim nakupljanjem tečnosti intraretinalno. Sloj USSF je mestimično diskontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, a sloj RPE kontinuiran, bez variranja intenziteta. Centralna debljina mrežnjače je 376 μ , a prosečna 273 μ .

83.S.P., pacijent star 73 godine ima simptome na desnom oku (pad vida centralno) u trajanju od 18 meseci i na levom oku (krivljenje slike centralno) u trajanju od 6 meseci.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovana je pseudofakija obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta ERM Gass II i cistoidni edem makule desnog oka i ERM Gass II, VMTS i cistoidni edem makule levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, elevirana, usled trakcije ERM, debljine 25μ , udaljenje od mrežnjače nazalno 32μ . Membrana je nazalno mestimično odvojena od mrežnjače, pa se vide mesta fokalnih trakcija. Mrežnjača je raslojena sa nakupljanjem tečnosti u cističnim prostorima intraretinalno. U vitrealnom prostoru uočava se diskretna reflektivnost odvojene membrane hijaloidee. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta, a sloj USSF diskontinuiran, sa variranjem intenziteta. Centralna debljina mrežnjače je 374μ , a prosečna debljina 295μ .

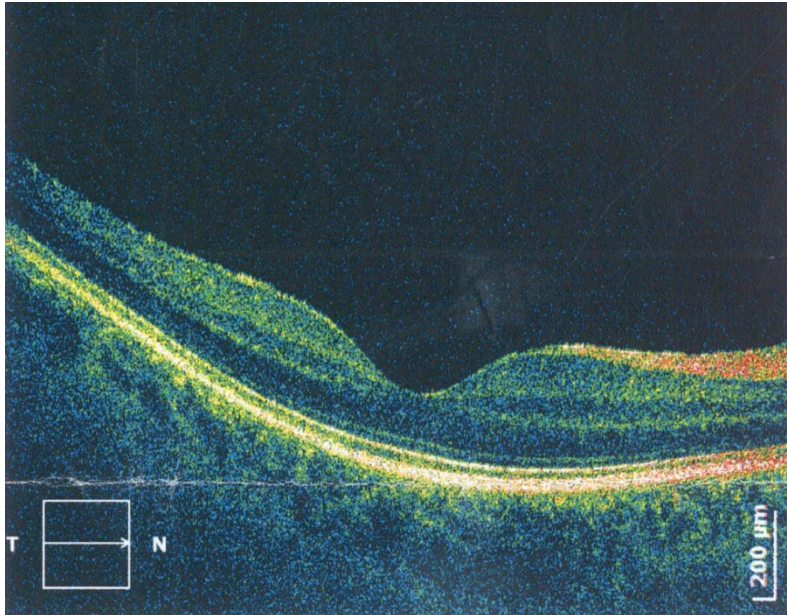


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je karakteristična za VMTS, sa eleviranim i centralno zaravnjenim fovealnim slojevima, usled trakcije membrane hialoidee, koja je centralno ostala vezana za mrežnjaču (širina fovealnog vitreomakularnog pripoja 650μ). Temporalno se uočavaju fokalni pripoji membrane hialoidee za retinu, praćeni elevacijom slojeva retine i nastankom intraretinalnih cisti. U vitrealnom prostoru uočava se karakteristična konkavna reflektivnost odvojene membrane hijaloidee, 496μ nazalno i 160μ temporalno udaljene od retine. Na unutrašnjoj površini mrežnjače uočava se visoko reflektivna linija koja odgovara ERM, debljine 21μ . Mrežnjača je raslojena, a njeni fovealni slojevi povučeni su centralno, sa nakupljanjem tečnosti u cističnim prostorima. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, sloj USSF sa variranjem, a sloj RPE bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 287μ , a prosečna debljina 247μ .

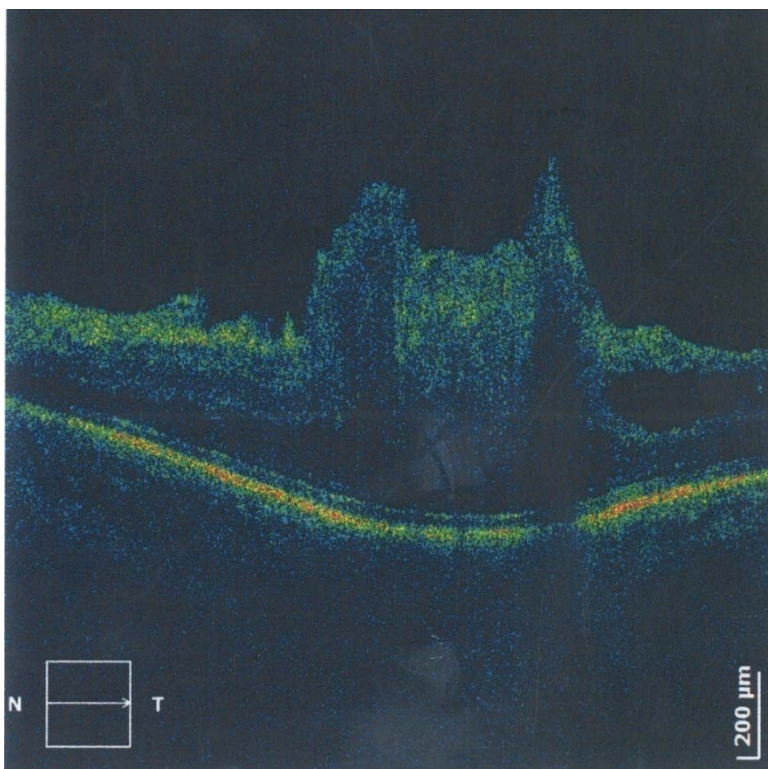
84.Ž.R., pacijent star 68 godina ima simptome na levom oku (pad vida centralno) u trajanju od 6 meseci.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte i pseudoeksfolijativni sindrom obostrano, a pregledom zadnjeg

segmenta ERM Gass 0 u makuli desnog oka i VMTS, ERM Gass I i cistoidni edem u makuli levog oka.



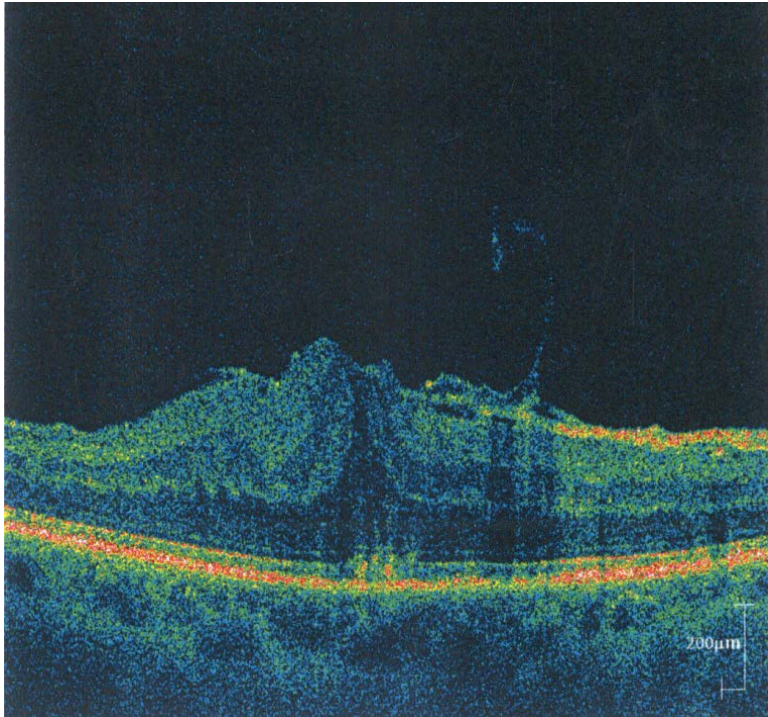
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a na unutrašnjoj površini uočava se tanka visoko reflektivna linija, koja odgovara ERM, koja premošćava foveu. Mrežnjača je normalne konfiguracije slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 164μ , a prosečna debljina 220μ .



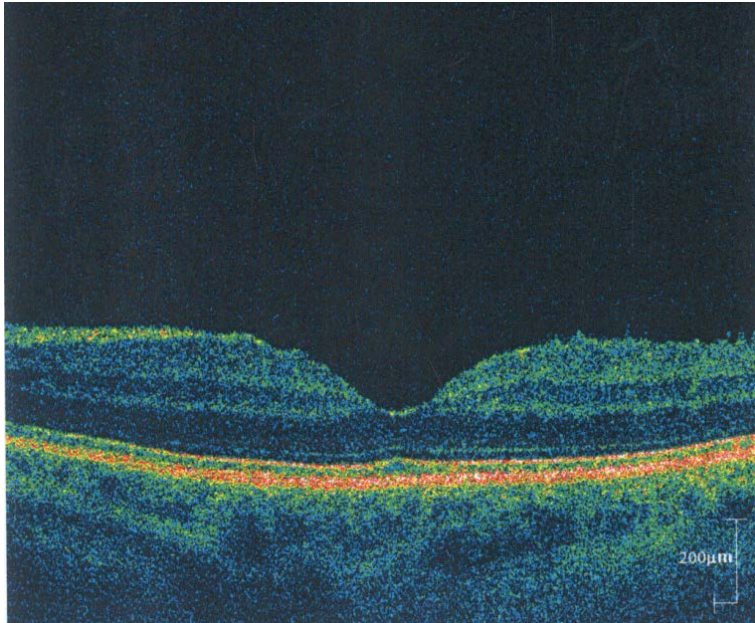
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je potpuno izmenjena, centralno elevirana i zaravnjena sa dva pika na kraju, koja odgovaraju mestima najveće vitreoretinalne trakcije. Vitreoretinalni pripoji su parafovealni, dimenzija 467μ nazalno i 263μ temporalno. Mrežnjača je temporalno od fovee raslojena nizom većih cističnih prostora, međusodno mestimično spojenih mostićima tkiva. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vide se visoko reflektivni nabori, koji odgovaraju ERM. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 423μ, a prosečna debljina 272μ.

85.V.N., pacijentkinja stara 68 godina ima simptome na desnom oku (tačkice u vidnom polju) u trajanju od 1,5 godina.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovano je pseudoeksfolijativni sindrom obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta ERM Gass II i difuzni edem makule desnog oka i ERM Gass I u makuli levog oka.



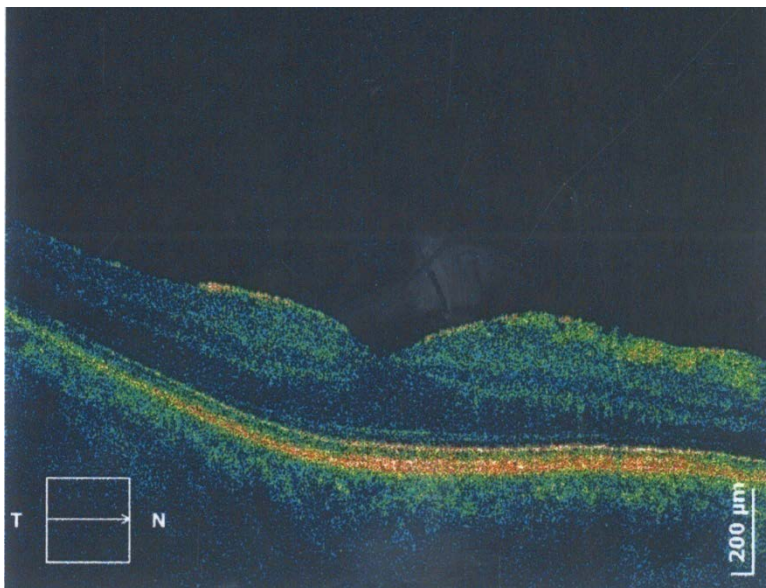
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je potpuno narušena, elevirana, usled trakcije izražene ERM, debljine 46μ , koja na unutrašnjoj površini mrežnjače pravi nabore na mestima fokalnih pripoja i dovodi do povlačenja slojeva mrežnjače centralno i razmicanja spoljašnjih slojeva. Nazalno se vidi mesto adherencije membrane hijaloidee, koja je drugim krajem slobodna u optički praznom vitrealnom prostoru. Mrežnjača je raslojena sa difuznim nakupljanjem tečnosti. Sloj USSF je mestimično eleviran, centralno diskontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, a sloj RPE kontinuiran, bez variranja intenziteta. Centralna debljina mrežnjače je 438μ , a prosečna debljina 284μ .



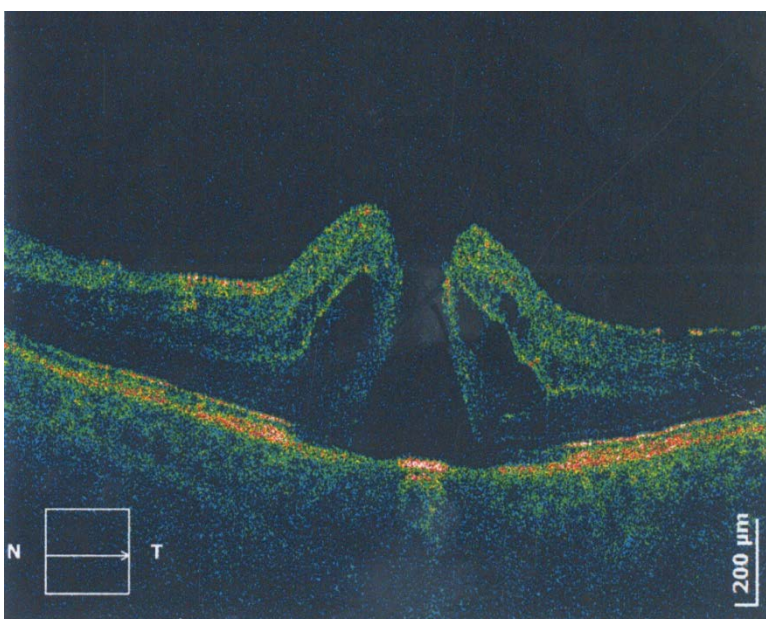
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, a na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se tanka visoko reflektivna linija koja odgovara ERM, koja premošćava foveu. Unutrašnja površina je blago nazubljena. Mrežnjača je očuvane konfiguracije slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta slojeva. Centralna debljina mrežnjače je 209μ , a prosečna debljina 256μ .

86.S.Z., pacijent star 67 godina ima simptome na levom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od 1 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass I i pseudoruptura makule desnog oka i ERM Gass I, velika FTMH i cistoidni edem makule levog oka.



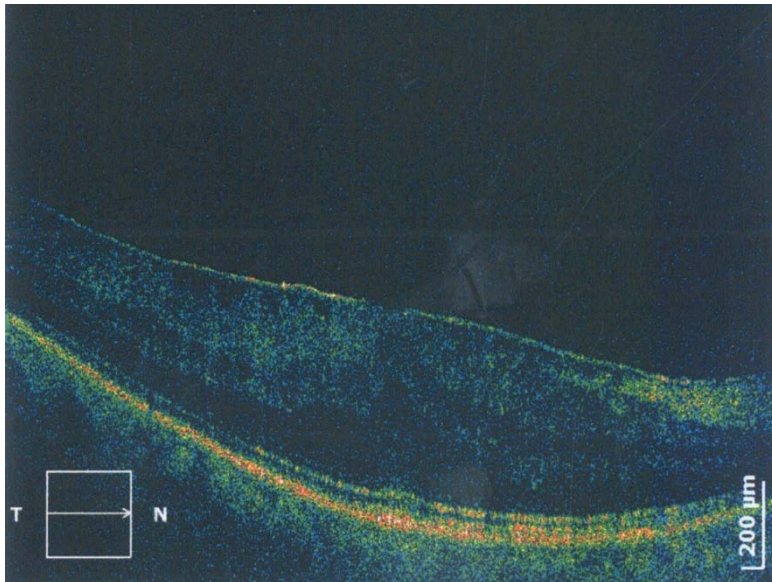
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je blago izmenjena, nazalno strmija, usled prisustva ERM, debljine 29μ , koja u fovei pravi prekid, dajući izgled pseudorupture makule. Ona se vidi kao visoko reflektivna linija na unutrašnjoj površini mrežnjače, više nazalno. Fovealni slojevi su povučeni centralno. Centralna debljina mrežnjače je 228μ , a prosečna debljina 246μ . Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta refleksivnosti.



Na OCT snimku levog oka kontura fovee je karakteristična za rupturu makule, prečnika baze 1301μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 424μ , visine 669μ , prečnika otvora 579μ . Mrežnjača je raslojena, sa nakupljanjem tečnosti u većim cističnim prostorima i zadebljanjem rubova. Na unutrašnjoj površini, više temporalno, vidi se jasna reflektivna linija, koja centralno pravi prekid i odgovara ERM, debljine 27μ . Sloj USSF na bazi ruptуре pokazuje diskontinuitet, dok je sloj RPE kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 497μ , a prosečna debljina 256μ .

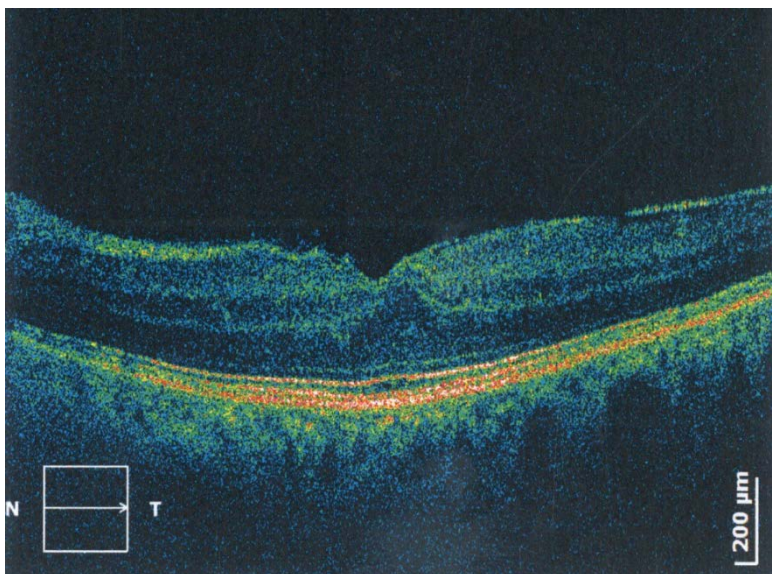
87.Đ.G., pacijentkinja stara 73 godine ima subjektivne simptome na oba oka (krive joj se i mešaju slova) u trajanju od 1 godine na desnom i 7 meseci na levom oku.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass II, pseudoruptura i difuzni edem makule desnog oka i ERM Gass I, pseudoruptura i cistoidni edem makule levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je elevirana, usled trakcije izražene ERM, koja je fokalno adherentna za nazubljenu unutrašnju površinu mrežnjače. Membrana je debljine 32μ , udaljena od mrežnjače 59μ . Fovealni slojevi su razmaknuti upolje, a kontura produbljena, čunasta sa očuvanim spoljašnjim

slojevima na bazi pseudorupture. ERM je centralno nazalno i dole od fovee diskontinuirana i većim delom odvojena. Mrežnjača je nabrana, raslojena, sa nakupljanjem tečnosti difuzno u retikularnim slojevima. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina je 438μ , a prosečna debljina 271μ .

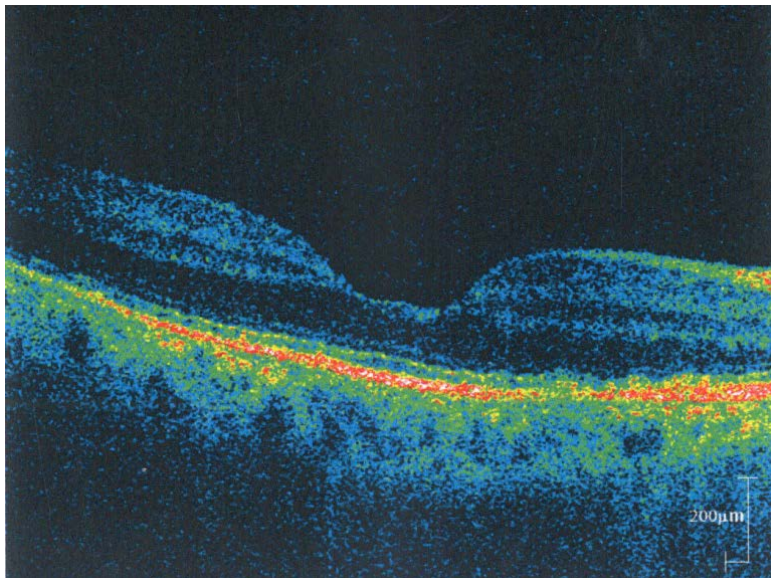


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, temporalno zaravnjena, sa karakterističnom konturom diskretne pseudorupture makule. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se jasna reflektivna linija koja odgovara ERM. Ona je debljine 27μ , ne premošćava foveu i dovodi do povlačenja spoljašnjih slojeva retine centralno, sa nakupljanjem tečnosti intraretinalno. Sloj USSF je centralno diskontinuiran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, a sloj RPE kontinuiran, bez variranja intenziteta. U vitrealnom prostoru vidi se nežna reflektivna linija koja odgovara odvojenoj membrani hijaloidei. Centralna debljina mrežnjače je 256μ , a prosečna 246μ .

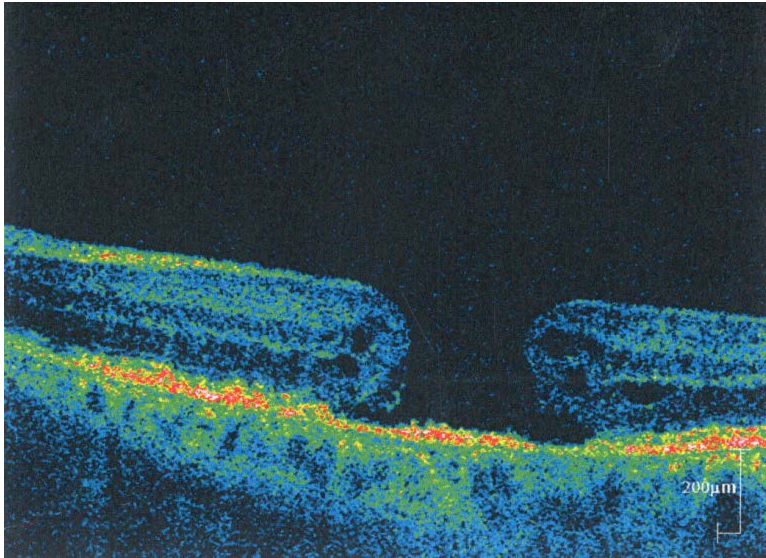
88.M.S., pacijentkinja stara 76 godina ima simptome na levom oku (mrlja centralno) u trajanju od 1,5 godina.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su senilne katarakte obostrano, izraženija na levom oku, pseudoeksfolijativni sindrom levog oka, a

pregledom zadnjeg segmenta ERM Gass 0, pseudoruptura makule i druze u makuli desnog oka i ruptura makule, cistoidni edem i druze makule levog oka.



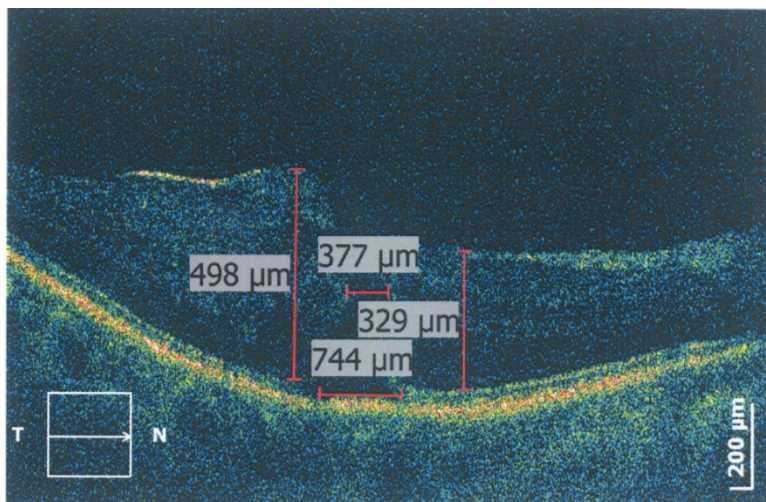
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je proširena u vidu platoa, a na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se tanka reflektivnost nežne ERM, koja je adherentna za nju i ne pravi trakciju. U vitrealnom prostoru, uočava se centralni deo odvojene membrane hijaloidee. Visoko reflektivni sloj RPE pokazuje male visokoreflektivne elevacije koje odgovaraju druzama. Eleviran je i sloj USSF, koji prati pigmentni epitel i pokazuje variranja u intenzitetu reflektivnosti. Mrežnjače je očuvane konfiguracije slojeva, centralne debljine 180μ , a prosečne debljine 254μ .



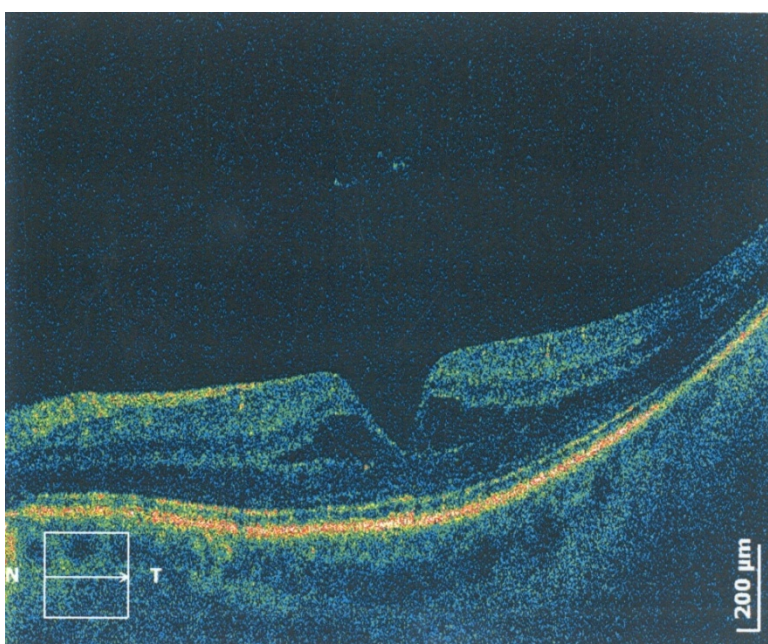
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je karakteristična za rupturu makule, prečnika baze 1452μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 694μ , prečnika otvora 723μ , visine 314μ , potkopanih rubova, sa nakupljanjem tečnosti u vidu cisti. Unutrašnja površina mrežnjače je zaravnjena, a u optički praznom vitrealnom prostoru vidi se reflektivnost koja odgovara odvojenoj membrani hijaloidei. Sloj RPE pokazuje male elevacije koje odgovaraju druzama, a sloj USSF diskontinuiran, eleviran i varirajućeg intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 255μ , a prosečna debljina 262μ .

89.G.M., pacijentkinja stara 73 godine ima subjektivne simptome na desnom oku (krivljenje i nejasna slika centralno) u trajanju od 1,5 godina.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta ruptura makule, ERM Gass I i cistoidni edem makule desnog oka i lamelarna ruptura i cistoidni edem makule levog oka.



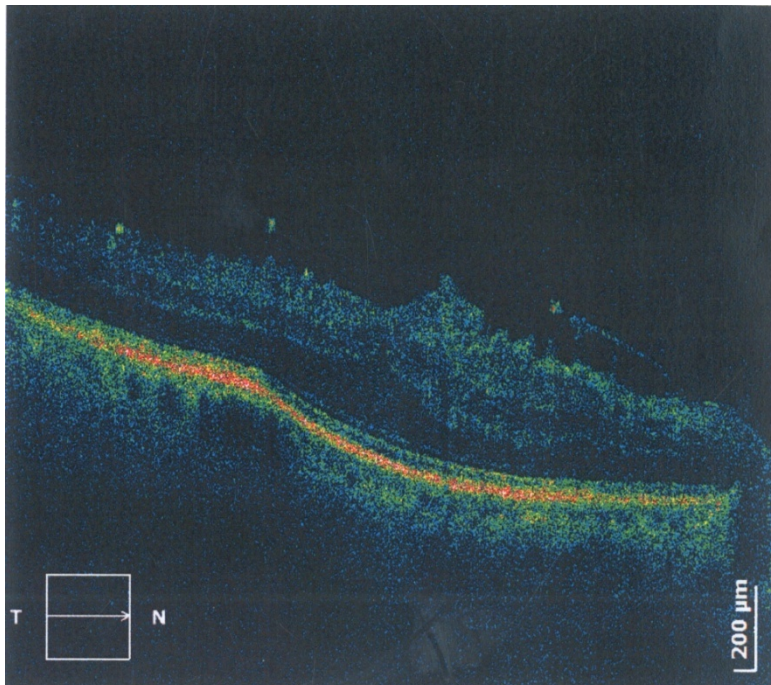
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je u potpunosti izmenjena i odgovara rupturi makule, prečnika baze 744 μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 377 μ , prečnika otvora 418 μ , visine 498 μ . U rubovima se uočavaju mali cistični prostori ispunjeni tečnošću. Na unutrašnjoj površini mrežnjače, temporalno od fovee, jasno se uočava visoko reflektivna linija koja odgovara ERM, debljine 22 μ . Ona pravi prekid u nivou fovee i ne premošćava je. Centralna debljina mrežnjače je 360 μ , a prosečna debljina 263 μ . Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF centralno diskontinuiran. U vitrealnom prostoru se uočava nežna reflektivnost odvojene membrane hijaloidee.



Na OCT snimku levog oka kontura fovee je oblika levka i odgovara lamelanoj rupturi retine. Temporalno je kontura strmija, a nazalno blago konkavna ka centru. Rubovi rupture su zadebljali, sa nakupljanjem tečnosti u vidu cisti, koje se međusobno spajaju, dovodeći do intraretinalnog raslojavanja. Spoljašnji slojevi retine su očuvani na dnu, visoko reflektivni slojevi kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. U vitrealnom prostoru vidi se karakteristična reflektivnost odvojene membrane hijaloidee. Centralna debljina mrežnjača je 239μ , a prosečna debljina 240μ .

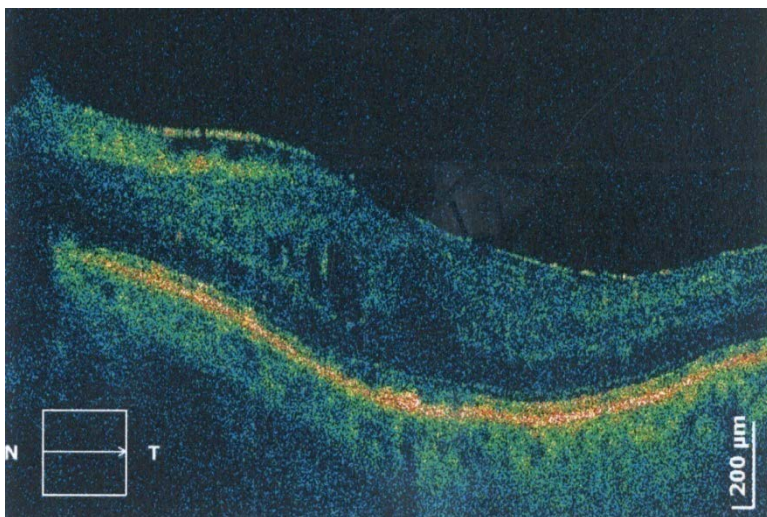
90.C.M., pacijent star 70 godina ima subjektivne simptome na levom oku (nejasan vid centralno) u trajanju od 1,5 godina.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne katarakte obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta ERM Gass II, difuzni edem makule desnog oka, ERM Gass II, cistoidni edem makule levog oka i promene na krvnim sudovima u sklopu povišenog sistemskog pritiska obostrano.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, centralno elevirana, na mestu najače trakcije ERM, debljine 25μ , udaljene od mrežnjače nazalno 141μ .

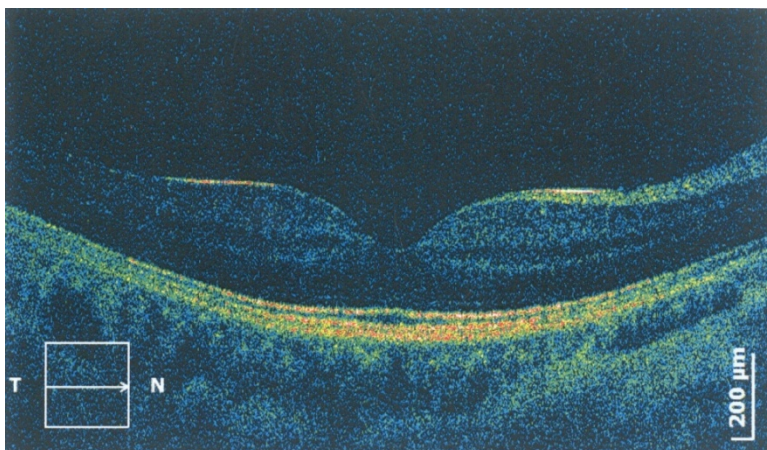
Membrana je temporalno i nazalno većim delom odvojena od mrežnjače, spojena za nju samo fokalno. Mrežnjača je centralno povučena, raslojena, sa nakupljanjem tečnosti dufuzno. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 281 μ , a prosečna debljina 246 μ .



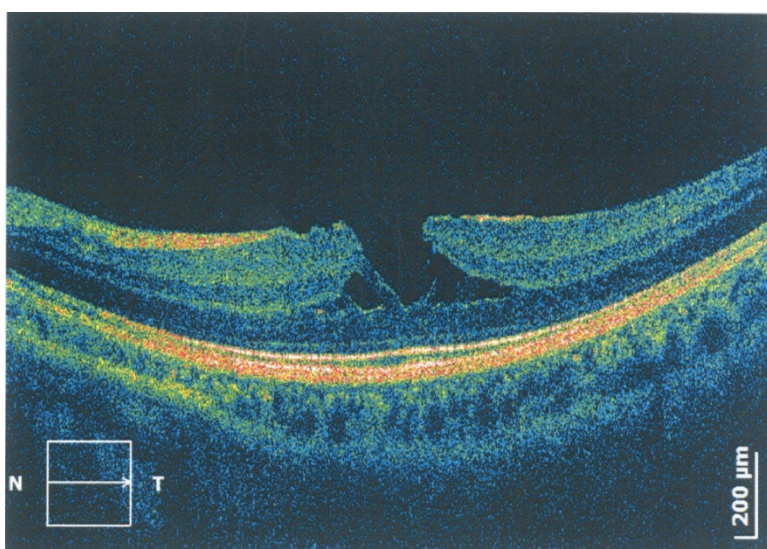
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je narušena, zaravnjena, a mrežnjača raslojena i zadebljala, sa nakupljanjem tečnosti u malim cističnim prostorima intraretinalno. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se visoko reflektivna linija koja odgovara ERM, debljine 24 μ , udaljene od mrežnjače 58 μ nazalno. Membrana premošćava foveu i većin delom je adherentna za njenu unutrašnju površinu. Mestimično se vide mesta odvajanja. Visoko reflektivne tačkice koje se vide intraretinalno odgovaraju tvrdim eksudatima. U optički praznom vitrealnom prostoru vidi se nežna reflektivna linija koja odgovara odvojenoj membrani hijaloidei. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF diskontinuiran, varirajućeg intenziteta. Centralna debljina mrežnjače je 408 μ , a prosečna debljina 292 μ .

91.M.N., pacijentkinja stara 27 godina ima simptome na levom oku (diskretno krivljenje slike) u trajanju od 6 meseci.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je lamelarna ruptura sa cistoidnim edemom makule levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je normalna, a mrežnjača normalne konfiguracije slojeva. U vitralnom prostoru se uočava reflektivnost koja odgovara odvojenoj membrani hijaloidei. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta refleksivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 196μ, a prosečna debljina 216μ.

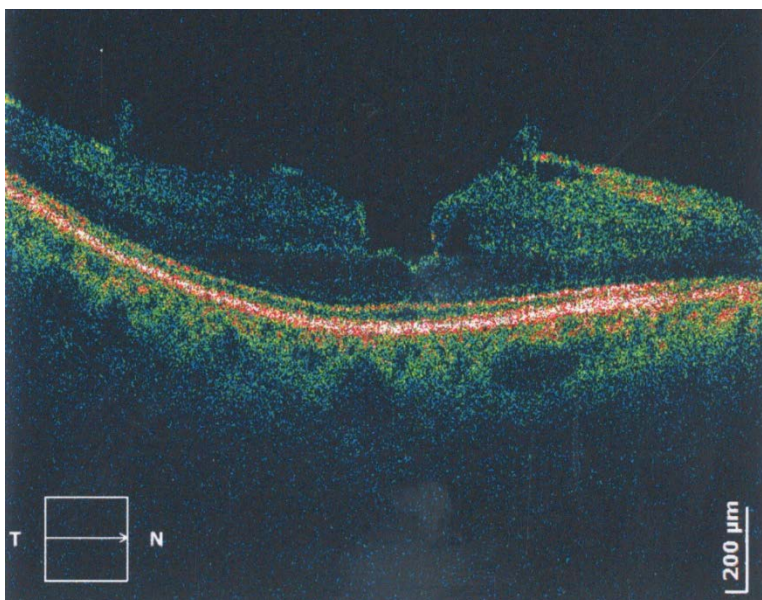


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, oblika levka i odgovara lamelarnoj rupturi makule. Rubovi rupture okruženi su cističnim prostorima,

odvojenim samo tankim zidovima od njene konturne linije. Na dnu se uočavaju očuvani spoljašnji slojevi mrežnjače. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Sloj USSF pokazuje elevaciju centralno. Centralna debljina mrežnjače je 231μ , a prosečna debljina 227μ .

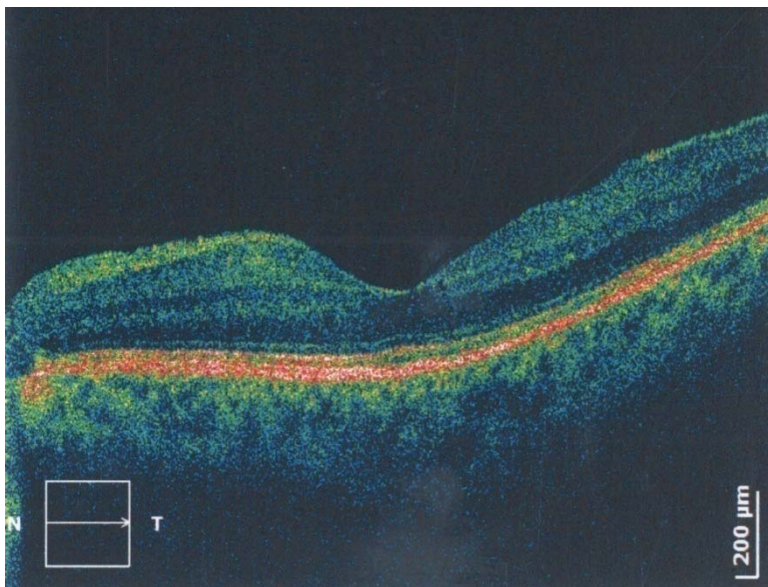
92.D.D., pacijentkinja stara 71 godinu ima subjektivne simptome na desnom oku (paučina ispred oka) u trajanju od 6 meseci.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte, a pregledom zadnjeg segmenta ERM Gass II, pseudoruptura i cistoidni edem makule desnog oka i ERM Gass 0 u makuli levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, produbljena, nazubljena, usled trakcije ERM i odgovara pseudorupturi makule. ERM je debljine 28μ , ne premošćava foveu i udaljena je od mrežnjače 48μ nazalno. Membrana je fokalno vezana za mrežnjaču (vide se mesta pripoja). Temporalno i nazalno od fovee na unutrašnjoj površini mrežnjače jasno se vide elevacije koje predstavljaju mesta vitreomakularne adherencije (VMA). Rubovi pseudorupture su zadebljali sa cističnim šupljinicama ispunjenim tečnošću. Mrežnjača je raslojena, njena centralna debljina je 254μ , a prosečna debljina 259μ . Sloj USSF je kontinuiran,

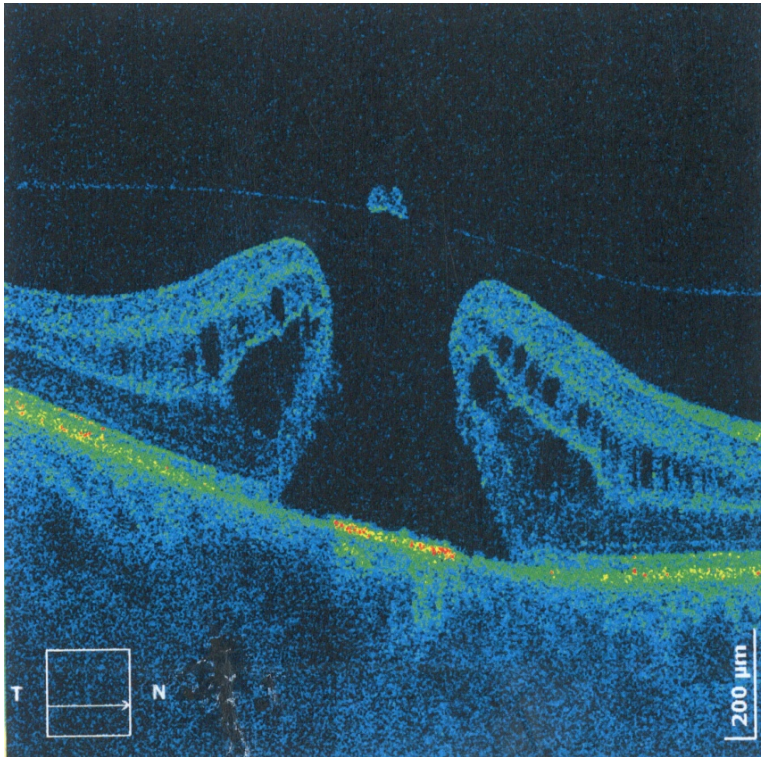
centralno eleviran, sa variranjem intenziteta reflektivnosti, dok je sloj RPE kontinuiran, bez variranja intenziteta.



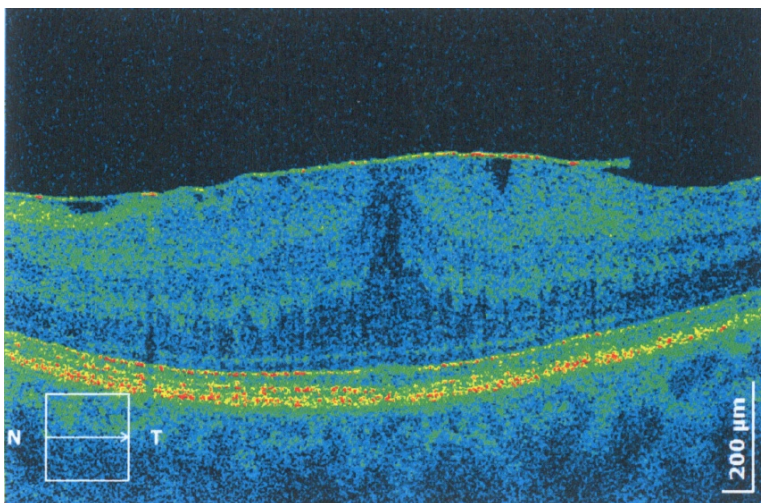
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je blago temporalno zaravnjena, a unutrašnja površina mrežnjače temporalno blago zatalasana, usled prisustva ERM, debljine 27μ temporalno, koja ne premošćava foveu. Fovealni slojevi su povučeni centralno, bez nakupljanja tečnosti. Sloj USSF je eleviran, kontinuiran, bez variranja reflektivnosti, sloj RPE je bez promena. Centralna debljina mrežnjače je 177μ , a prosečna debljina 219μ .

93.C.G., pacijentkinja stara 47 godina ima subjektivne simptome na desnom oku (krivljenje slike centralno) u trajanju od 2 godine i na levom (isprekidane linije) u trajanju od 1 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je velika FTMH i cistoidni edem makule desnog oka i ERM Gass II makule levog oka.



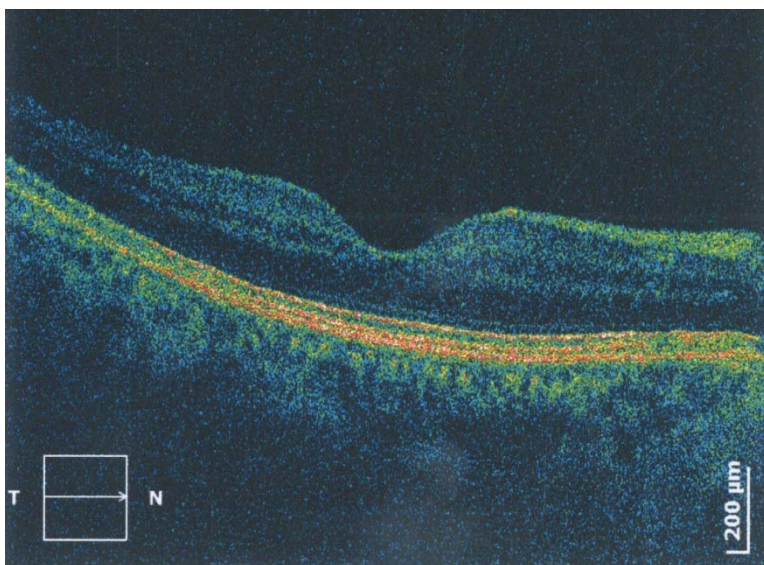
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara rupture makule, visine 481μ , baze 1523μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 788μ , prečnika otvora 823μ . Rubovi rupture su zadebljali, elevirani, a mrežnjača raslojena sa nakupljanjem tečnosti u cističnim prostorima. U vitrealnom prostoru vidi se karakteristična reflektivnosti odvojene membrane hijaloidee. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez variranja reflektivnosti, sloj USSF na dnu rupture nedostaje. Centralna debljina mrežnjače je 274μ , a prosečna debljina 301μ .



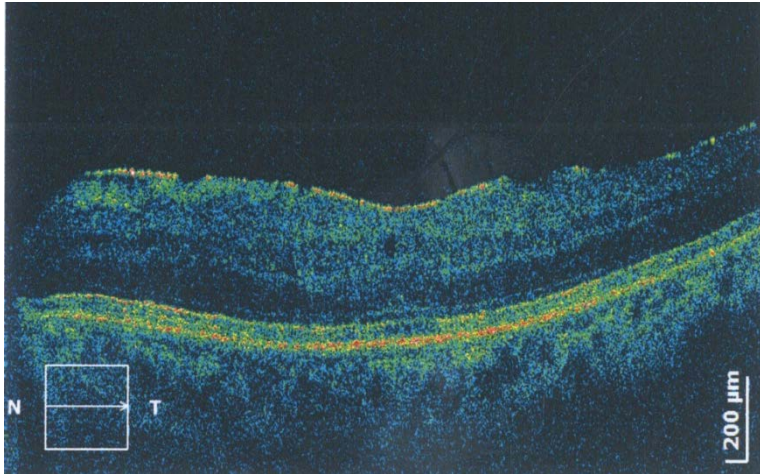
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, elevirana, kao posledica trakcije ERM, debljine 29μ , udaljene od mrežnjače 32μ temporalno, koja premošćava foveu. Mrežnjača je raslojena, više u spoljašnjim slojevima. Fovealni slojevi su povučeni centralno. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez variranja reflektivnosti, a sloj USSF centralno diskontinuiran, varirajuće reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 412μ , a prosečna debljina 322μ .

94.Ž.V., pacijentkinja stara 55 godina ima subjektivne simptome na levom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od 1 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su pseudofakije obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta ERM Gass II i cistoidni edem u makuli levog oka.



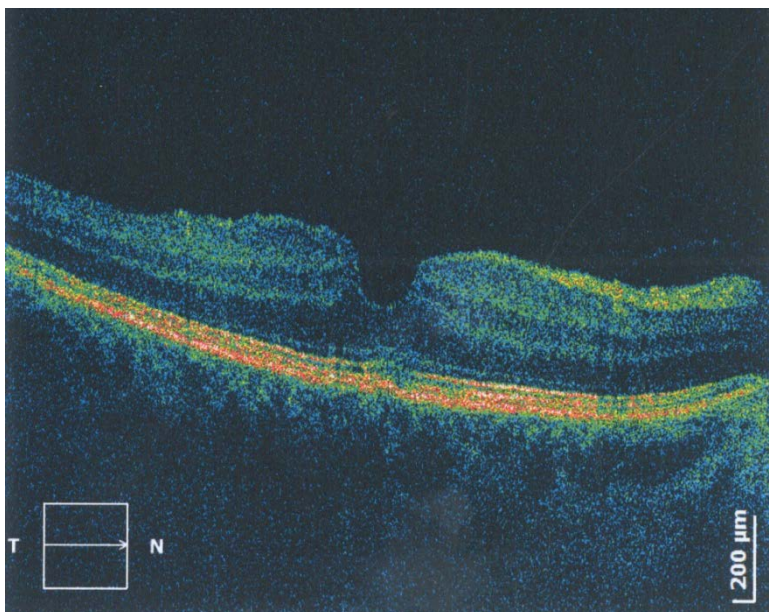
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a mrežnjača normalne konfiguracije. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Jasno se vidi kontinuirana umereno reflektivna linija koja odgovara membrani limitans medii. Centralna debljina mrežnjače je 184μ , a prosečna debljina 229μ .



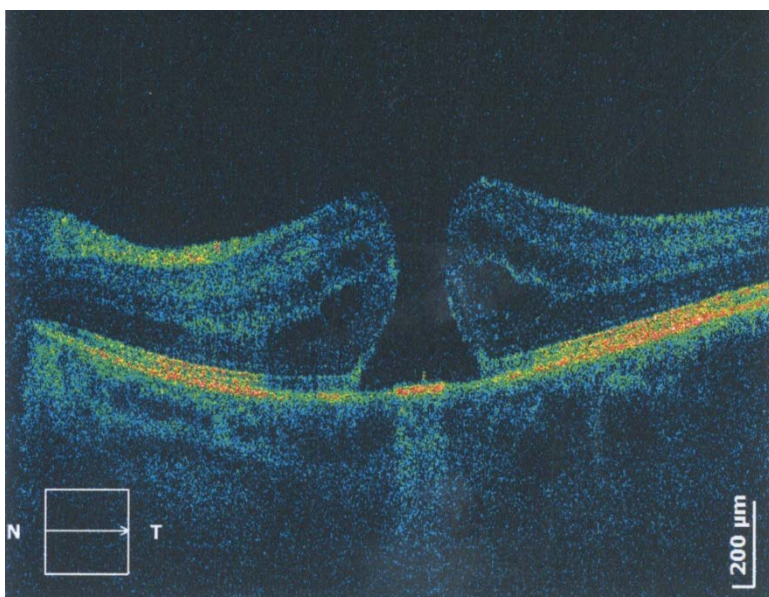
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena. Na unutrašnjoj površini mrežnjače uočava se visoko reflektivna, mestimično isprekidana linija, debljine 22 μ , kojan odgovara ERM. Ona ne premošćava foveu. Intraretinalno se uočavaju mali cistični prostori ispunjeni tečnošću. Sloj USSF je diskontinuiran i varirajućeg intenziteta, a sloj RPE kontinuiran, bez variranja intenziteta. Centralna debljina mrežnjače je 259 μ , a prosečna 297 μ .

95.J.B., pacijentkinja stara 59 godina ima subjektivne simptome na levom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od 1,5 godina.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass I i pseudoruptura makule desnog oka i FTMH sa cistoidnim edemom makule levog oka.



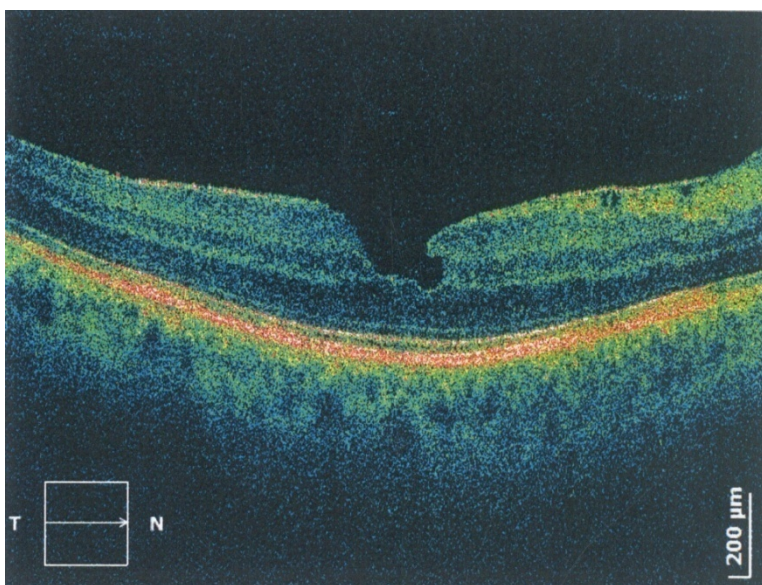
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara pseudorupturi makule. Unutrašnja površina mrežnjače je blago nazubljena, usled prisustva ERM, debljine 25 μ , koja ne premošćava foveu. Mrežnjača je centralno raslojena, a fovealni slojevi povučeni. U vitrealnom prostoru se nazalno uočava deo odvojene membrane hijaloidee, koja centralno ostaje vezana. Sloj USSF je eleviran centralno i varirajućeg intenziteta reflektivnosti, a sloj RPE kontinuiran, varirajućeg intenziteta. Centralna i prosečna debljina su 236 μ .



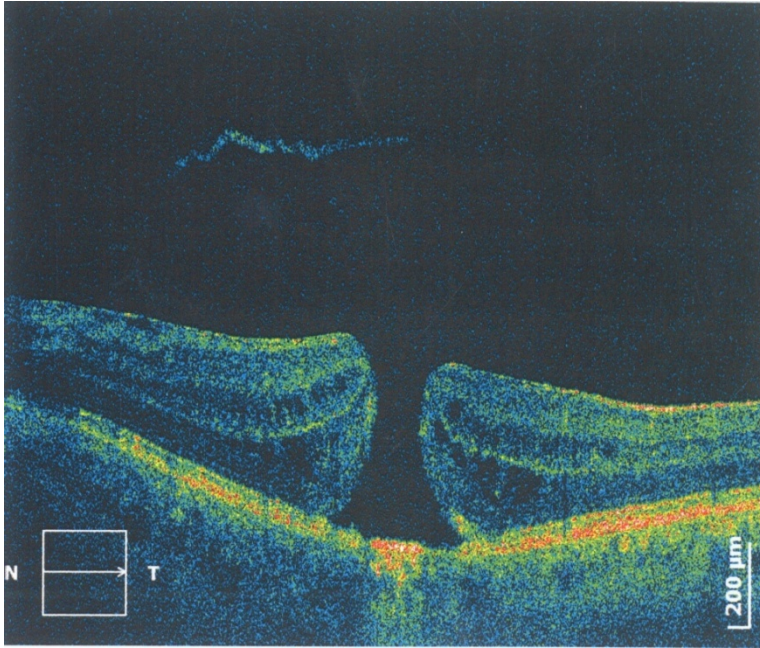
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara rupturi retine, visine 411μ , prečnika baze 1225μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 556μ i prečnika otvora 623μ . Mrežnjača rubova rupturi raslojena je, sa cističnim prostorima ispunjenim tečnosti. Na bazi rupturi uočavaju se visoko reflektivne tačkice (depoziti), nedostaje sloj USSF, a sloj RPE pokazuje variranje intenziteta. Centralna debljina mrežnjače je 436μ , a prosečna debljina 254μ .

96.M.S., pacijent star 66 godina ima subjektivne simptome na levom oku (krivljenje slike centralno) u trajanju od 1,5 godina.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM Gass I i lamelarna ruptura makule desnog oka i FTMH, ERM Gass 0 i cistoidni edem makule levog oka.



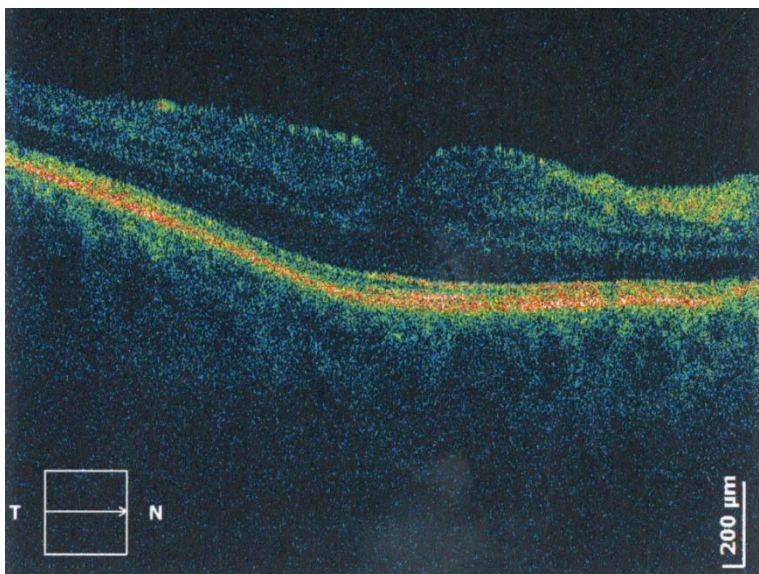
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, produbljena, nazalno podriivenih ivica i odgovara lamelarnoj rupturi retine. Na unutrašnjoj površini mrežnjače uočava se visoko reflektivna linija, koja odgovara ERM, debljine 25μ . Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez variranja reflektivnosti, sloj USSF centralno diskretno eleviran. U vitrealnom prostoru uočava se reflektivnost odvojene membrane hijaloidee. Centralna debljina je 209μ , a prosečna 259μ .



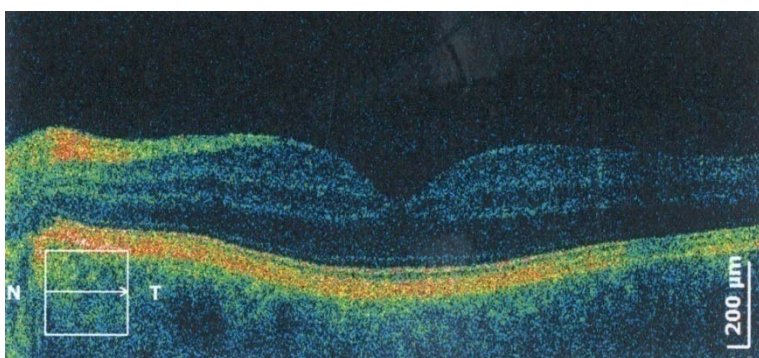
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara rupturi makule, visine 479 μ , prečnika baze 1235 μ , minimalnog unutrašnjeg prečnuka 471 μ , prečnika otvora 501 μ . Na unutrašnjoj površini mrežnjače uočava se visoko reflektivna linija koja odgovara ERM, debljine 18 μ . Mrežnjača je raslojena sa nakupljanjem tečnosti u konfulentnih cističnim prostorima. Sloj USSF je diskontinuiran i centralno nedostaje, a sloj RPE kontinuiran, varirajućeg intenziteta. U vitrealnom prostoru uočava se reflektivna traka koja odgovara odvojenoj membrani hijaloidei. Centralna debljina je 306 μ , a prosečna debljina 277 μ .

97.T.M., pacijent star 68 godina ima subjektivne simptome na desnom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od 1 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je lamelarna ruptura, ERM Gass II i cistoidni edem makule desnog oka.



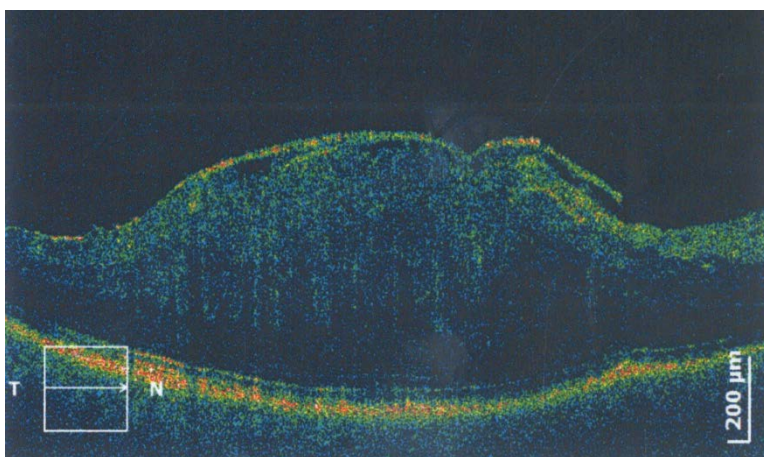
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, produbljena, sa podrivenim rubom nazalno i odgovara lamelarnoj rupturi makule. Na unutrašnjoj površini mrežnjače uočava se visoko reflektivna linija, koja odgovara ERM, debljine 27μ , koja u fovee pravi prekid. Mrežnjača je izmenjene konfiguracije, nabranih slojeva centralno, sa nakupljanjem tečnosti u mikrocističnim prostorima rubova. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. U vitrealnom prostoru uočava se diskretna reflektivnosti odvojene membrane hijaloidee. Centralna debljina je 270μ , a prosečna debljina 231μ .



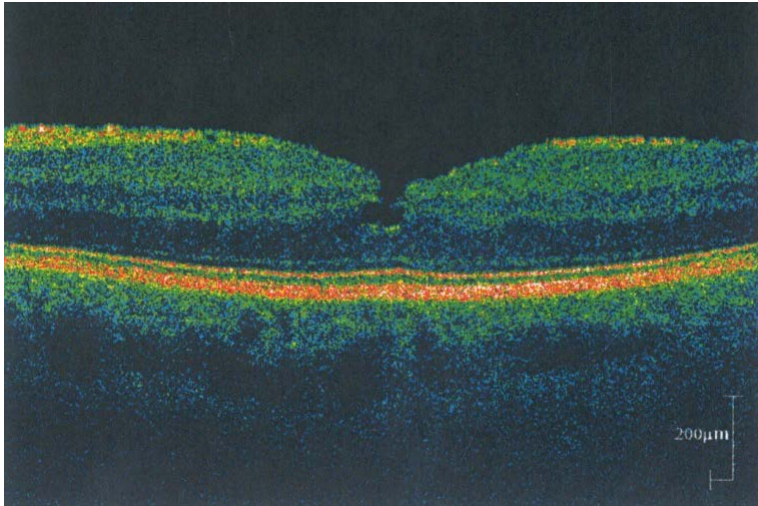
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, a mrežnjača normalne konfiguracije slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina je 198μ , a prosečna debljina 217μ .

98.K.B., pacijentkinja stara 69 godina ima subjektivne simptome na desnom oku (centralno kriva slika) u trajanju od 2 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovane su: fibre medulares, ERM Gass II, difuzni edem makule desnog oka i ERM Gass 0, pseudoruptura makule i cistoidni edem makule levog oka.



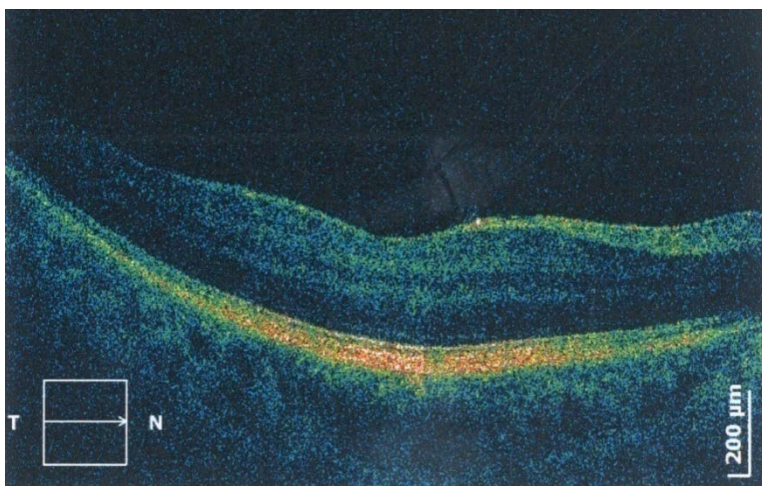
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, elevirana, a mrežnjača raslojena, zadebljala, sa nakupljanjem tečnosti difuzno. Na unutrašnjoj površini mrežnjače uočava se visoko reflektivna traka, debljine 35μ , udaljena od mrežnjače 46μ nazalno. Membrana je fokalno adherentna za mrežnjaču, premošćava foveu i nazalno formira duplikature nabora. Temporalno od fovee uočava se viteromakularni pripoj, koji pravi trakciju na mrežnjaču. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 611μ , a prosečna debljina 373μ .



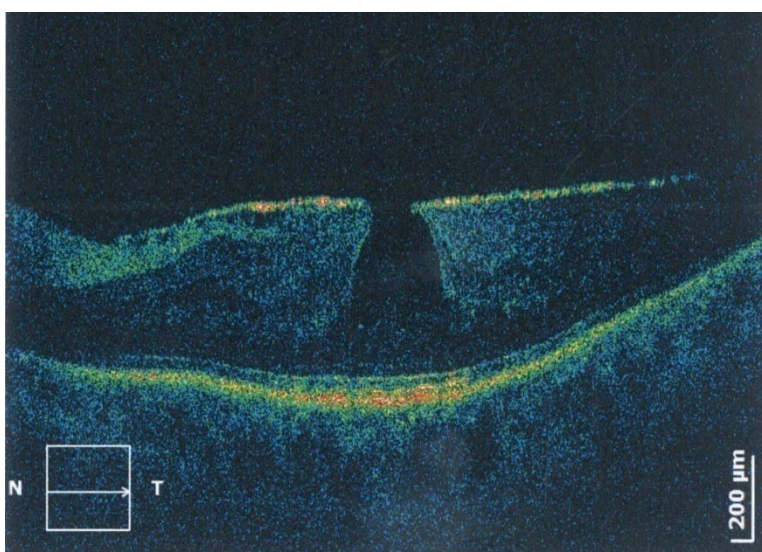
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je diskretno izmenjena, nazalno blaže padine, a na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se tanka visoko reflektivna linija koja odgovara ERM, debljine 21μ , koja u fovei pravi prekid. Membrana je difuzno adherentna za mrežnjaču. Fovealno se uočavaju mikrocistične šupljine ispunjene tečnošću. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Sloj USSF centralno pokazuje elevaciju. Centralna debljina je 220μ , a prosečna debljina 280μ .

99.V.J., pacijentkinja stara 66 godina ima subjektivne simptome na levom oku (nejasna slika centralno) u trajanju od 1,5 godina.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta, dijagnostikovana je ERM Gass II, lamelarna ruptura i cistoidni edem makule levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a na unutrašnjoj površini mrežnjače, nazalno od fovee, uočava se vitreomakularna adherencija. Mrežnjača je fovealno diskretno raslojena, očuvane konfiguracije slojeva. Sloj USSF i MLE su centralno blago elevirani. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina je 200 μ , a prosečna debljina 235 μ .

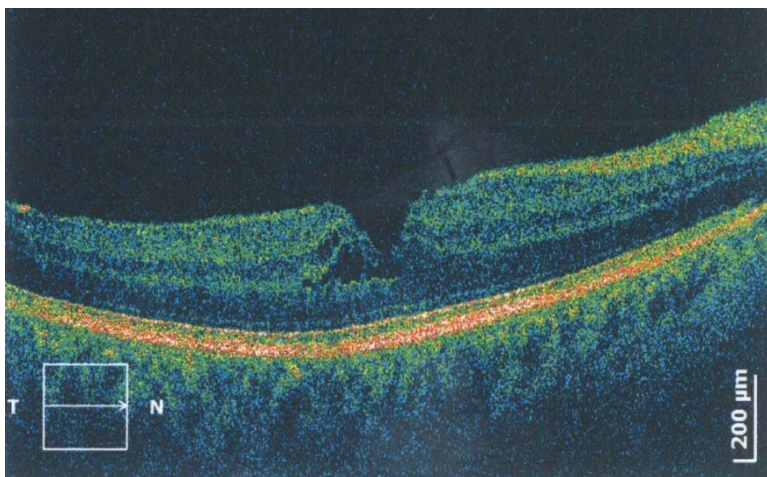


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, oblika tučka i odgovara lamelarnoj rupturi retine. Jasno se vide očuvani spoljašnji slojevi mrežnjače na dnu rupture. Njeni rubovi su zadebljali, sa nakupljanjem tečnosti u cističnim prostorima. Na unutrašnjoj površini mrežnjače vidi se visoko reflektivna traka, koja odgovara ERM, debljine 25 μ , udaljena od mrežnjače 43 μ . Ona u fovei pravi

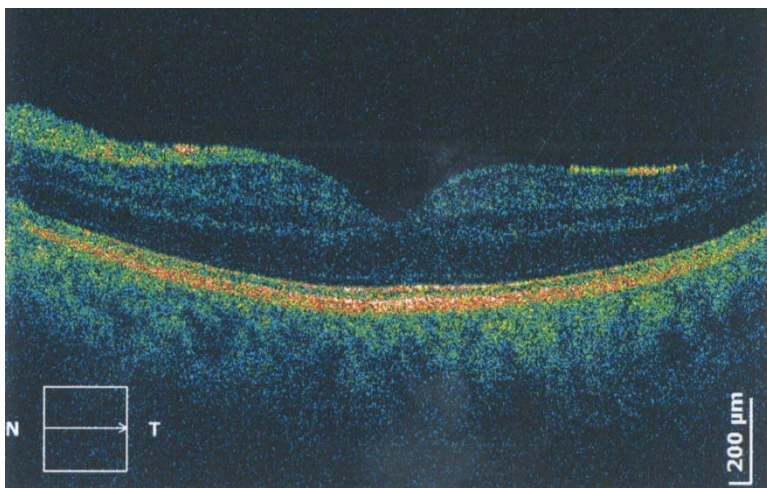
prekid. Mrežnjača je u celini raslojena i zadebljala usled trakcije ERM, koja je fokalno odvojena od nje. Centralna debljina je 328μ , a prosečna debljina 272μ . Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, sloj USSF centralno eleviran.

100.S.M., pacijent star 62 godina ima subjektivne simptome na desnom oku (krivljenje slike centralno) u trajanju od 1 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovani su lamelarna ruptura i cistoidni edem makule desnog oka.



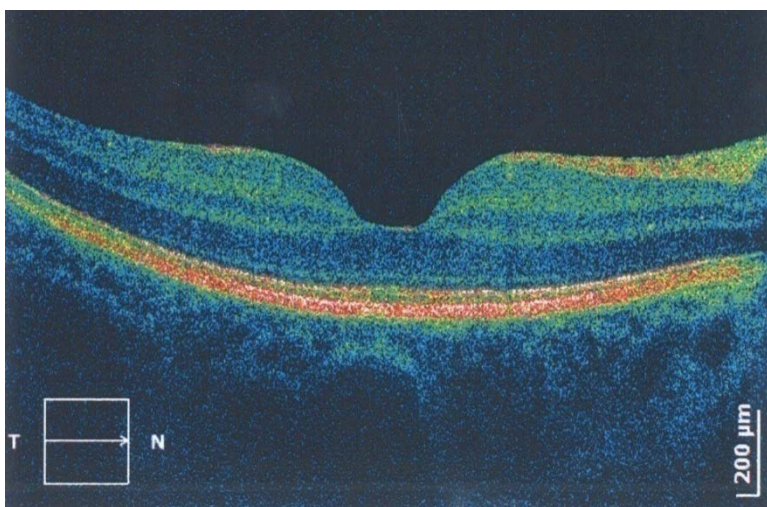
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, produbljena sa potkopanim rubovima na bazi i cističnim šuplinama intraretinalno i odgovara lamelarnoj rupturi makule. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, sloj USSF sa variranjem, a sloj RPE bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjača je 202μ , a prosečna 228μ .



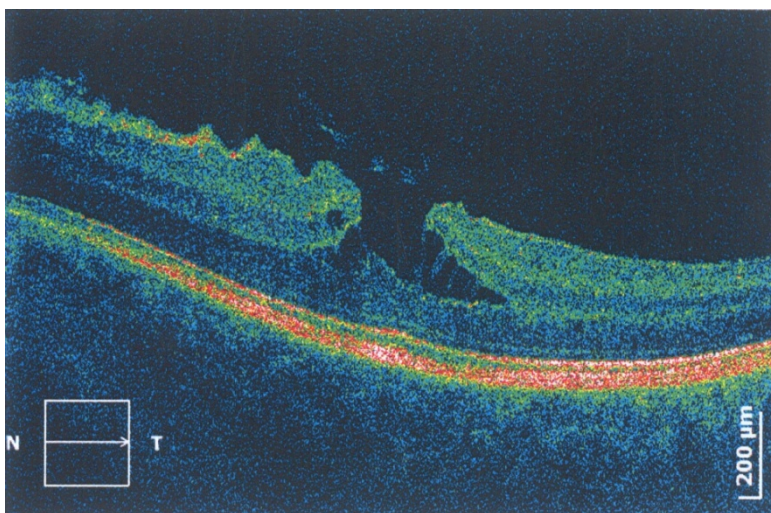
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, a mrežnjača normalne konfiguracije slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina je 190 μ , a prosečna debljina je 229 μ .

101.B.S., pacijentkinja stara 51 godinu ima subjektivne simptome na levom oku (krivljenje linija centralno) u trajanju od 1 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta uočava se diskretna foveolarna vitreomakularna adherencija i mikrocista u makuli desnog oka i ERM Gass II, lamelarna ruptura, cistoidni edem i VMT levog oka.



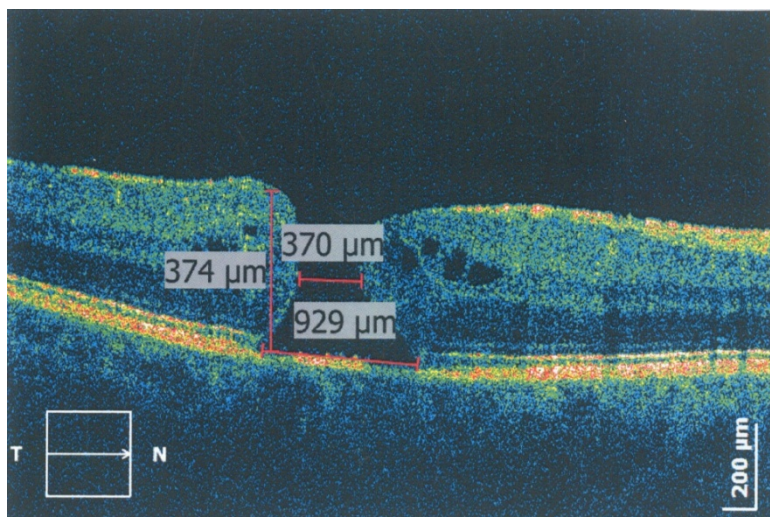
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a mrežnjača uobičajene konfiguracije. Fovealno se uočava diskretna vitreoretinalna adherencija. Spoljašnji foveolarni slojevi su blago centralno povučeni, a foveolarno se uočava mikrocista. Sloj USSF je eleviran subfoveolarno. Centralna debljina mrežnjače je 190μ , a prosečna debljina 252μ .



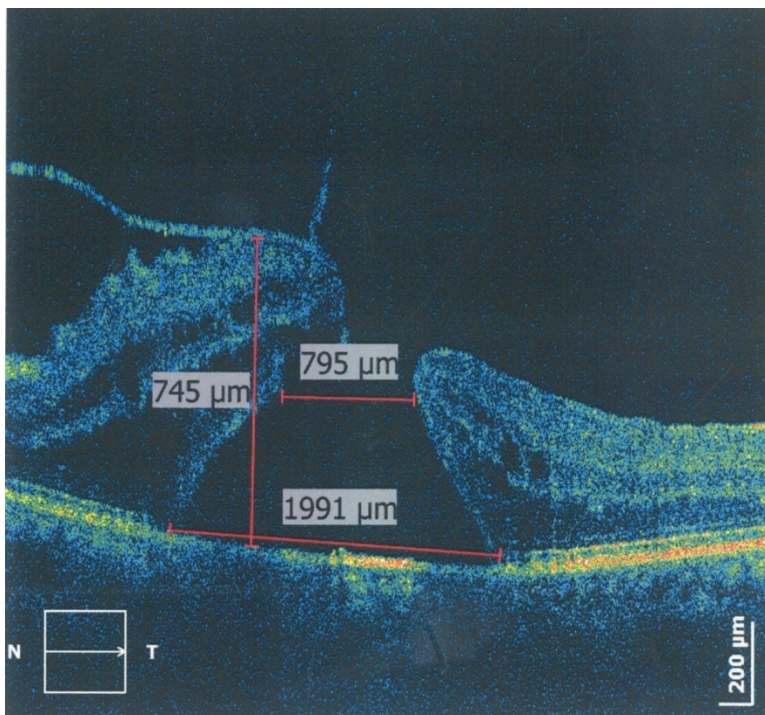
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, produbljena centralno, sa podrivenim rubovima bočno i odgovara lamelarnoj rupturi makule. Bočno se uočavaju lepeze izduženih cističnih prostora, odvojenih samo tankim zidovima. Unutrašnja površina mrežnjače je nazubljena, usled fokalnih trakcija ERM, debljine 27μ nazalno. Membrana je temporalno adherentna za unutrašnju površinu, pa se njena reflektivnost teže uočava. Ona ne premošćava foveu. U vitrealnom prostoru se uočava karakteristična reflektivnost membrane hijaloidee, koja je fovealno odvojena, dok se parafovealno uočavaju mesta vitreomakularnih pripoja. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF je kontinuiran, centralno eleviran, sa varirajućim intenzitetom. Centralna debljina je 278μ , a prosečna debljina 261μ .

102. Č.M., pacijentkinja stara 63 godine ima subjektivne simptome (krivljenje slike centralno) na desnom oku i na pad vida na levom oku u trajanju od 1 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta uočava se FTMH sa cistoidnim edemom desnog oka i FTMH sa VMT i ERM 2 levog oka.



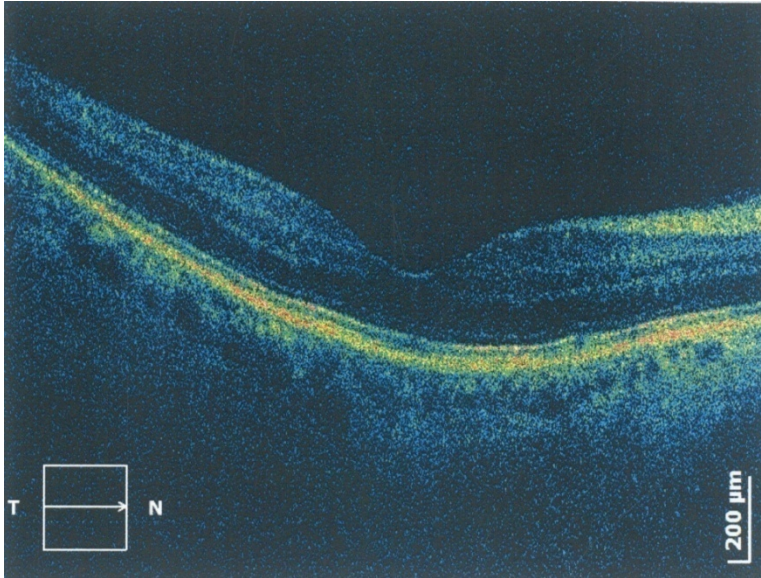
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara srednjoj rupturi makule, visine 374 μ , prečnika baze 929 μ , minimalnog unutrašnjeg prečnuka 370 μ . Mrežnjača je diskretno raslojena sa nakupljanjem tečnosti u malim cističnim prostorima u rubovima. Sloj USSF je diskontinuiran i centralno nedostaje, a sloj RPE kontinuiran, varirajućeg intenziteta. Centralna debljina je 315 μ , a prosečna debljina 303 μ .



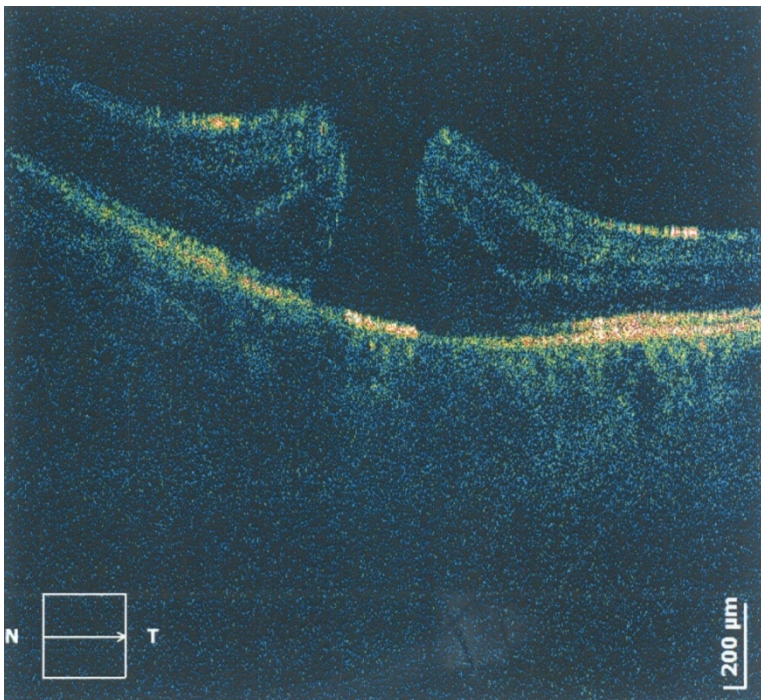
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara velikoj rupturi makule, visine 745 μ , prečnika baze 1991 μ , minimalnog unutrašnjeg prečnuka 795 μ . Mrežnjača je raslojena sa nakupljanjem tečnosti u konfulentnim cističnim prostorima, a nazalni rub povučen zbog prisustva vitromakularne trakcije na ivicu otvora rupture. Unutrašnja površina je nazubljena usled kontrakcije ERM, koja je fokalno pripojena za mrežnjaču. U vitrealnom prostoru uočava se karakteristična reflektivnost slobodnog dela membrane hijaloidee. Sloj USSF je diskontinuiran i centralno nedostaje, a sloj RPE kontinuiran, varirajućeg intenziteta. Centralna debljina je 400 μ , a prosečna debljina 382 μ .

103.S.R., pacijentkinja stara 75 godina, ima simptome (nejasna slika centralno) na levom oku u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta uočava se FTMH sa cistoidnim edemom levog oka. Na zadnjem segmentu desnog oka nisu uočene promene.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a mrežnjača normalne konfiguracije. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina mrežnjače je 207 μ , a prosečna debljina 234 μ .

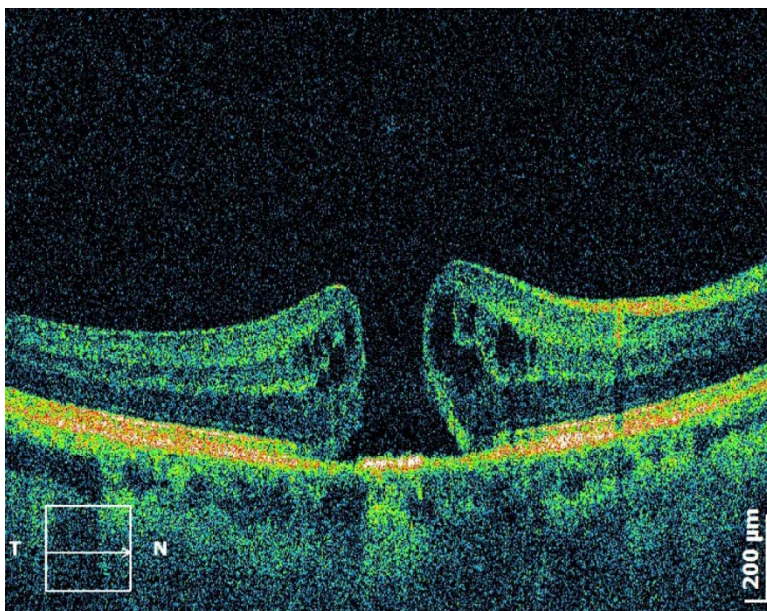


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara velikoj rupturi makule, visine 513 μ , prečnika baze 1152 μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika

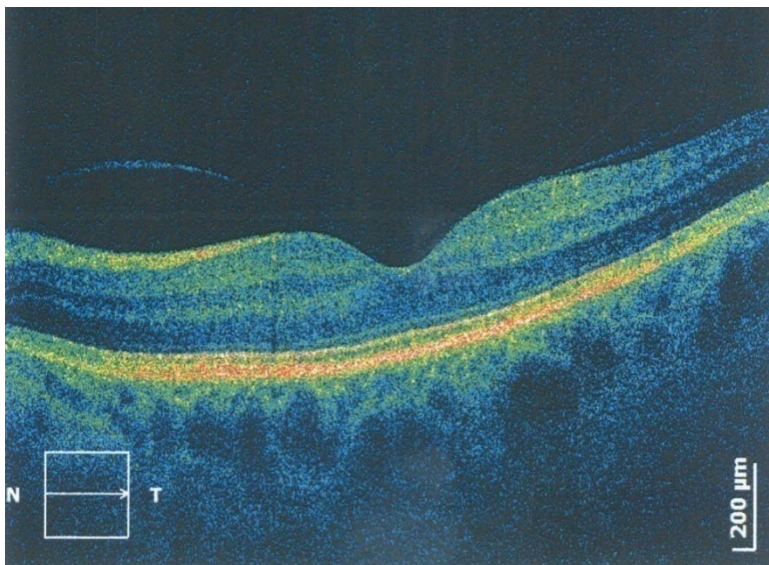
443 μ . Mrežnjača je diskretno raslojena sa nakupljanjem tečnosti u rubovima. Sloj USSF je diskontinuiran i centralno nedostaje, a sloj RPE kontinuiran, varirajućeg intenziteta. Centralna debljina je 220 μ , a prosečna debljina 270 μ .

104.V.G., pacijentkinja stara 64 godine ima subjektivne simptome (centralno zamagljenje) na desnom oku u trajanju od 4 meseca.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovana je skleroza sočiva obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta FTMH sa cistoidnim edemom na desnom oku i VMA na levom oku.



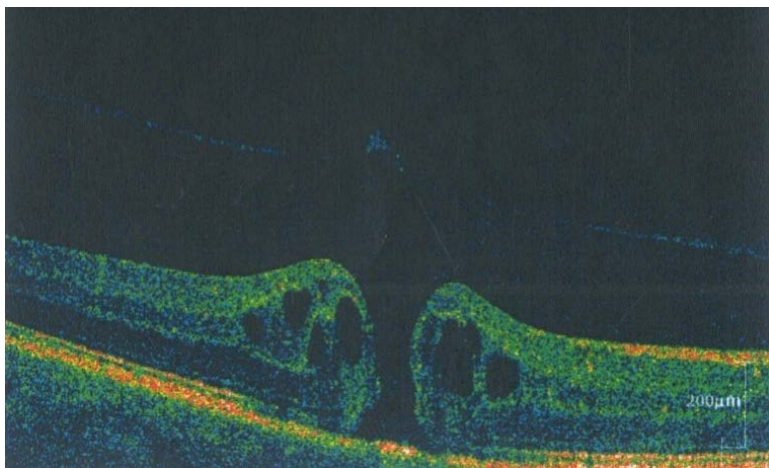
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara srednjoj FTMH, visine 550 μ , prečnika baze 1085 μ i minimalnog unutrašnjeg prečnika 385 μ . Mrežnjača rubova rupture je raslojena, sa cistama ispunjenim tečnošću. U optički praznom, vitrealnom prostoru uočava se karakteristična reflektivnost odvojene membrane hijaloidee, sa opekulumom koji je adherentan za nju. Visoko reflektivni sloj USSF centralno nedostaje, dok je sloj RPE kontinuiran i ne pokazuje variranje reflektivnosti. Centralna debljina makule je 332 μ , a prosečna debljina 226 μ .



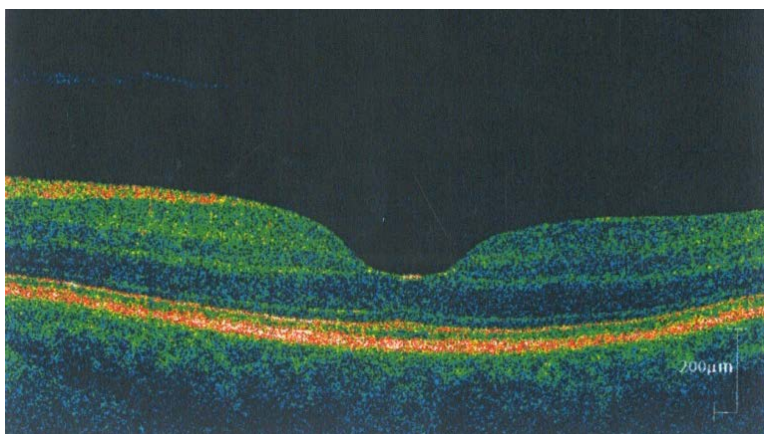
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, a mrežnjača normalne konfiguracije slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina makule je 197μ , a prosečna debljina 220μ . U optički praznom vitrealnom prostoru uočava se deo odvojene membrane hijsloidee, koja je centralno ostala vezana za foveu, sa širinom vitromakularnog pripoja 1680μ (difuzna fovealna VMA).

105.K.J., pacijentkinja stara 60 godina ima simptome na desnom oku (zgužvana i smanjena slika) u trajanju od 4 meseca.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je FTMH na levom oku.



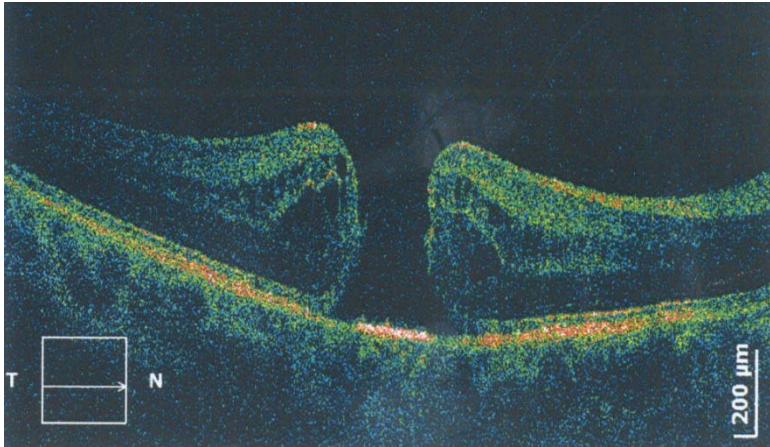
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenja i odgovara srednjoj FTMH, visine 390 μ , prečnika baze 533 i minimalnog unutrašnjeg prečnika 270 μ . Rubovi rupture su raslojeni sa cističnim nakupljanjem tečnosti, a u vitrealnom šrostoru se uočava reflektivnost odvojene membrane hijaloidee, sa operkulumom vezanim za nju. Centralna debljina makule je 333 μ , a prosečna debljina 246 μ . Sloj USSF je centralno diskontinuiran, a sloj RPE kontinuiran, očuvane reflektivnosti.



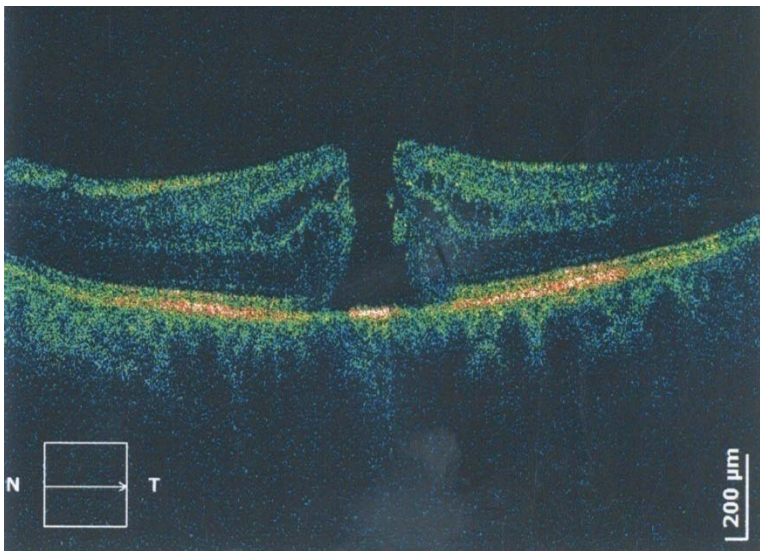
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je blago zaravnjena, a mrežnjača normalne konfiguracije slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina je 179 μ , a prosečna debljina 239 μ . U vitrealnom prostoru se vidi tanka reflektivnost odvojene membrane hijaloidee.

106.P.V., pacijentkinja stara 68 godina ima simptomime na oba oka (nejasna slika centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu uočene promene, a pregledom zadnjeg segmenta FTMH obostrano.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara velikoj FTMH, visine 445μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 650μ i prečnika baze 1103μ . Mrežnjača rubova je raslojena. U vitrealnom prostoru vidi se nežna reflektivnost karakteristična za odvojenu membranu hijaloideu. Sloj USSF nedostaje na bazi rupture, a sloj RPE je kontinuiran, očuvane reflektivnosti. Centralna debljina makule je 183μ , a prosečna debljina 283μ .

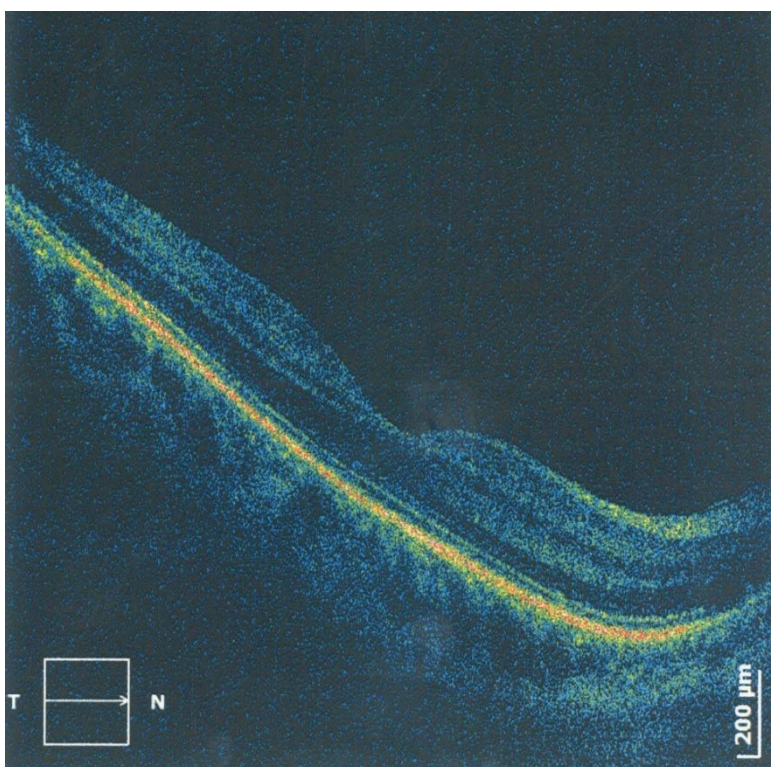


Na OCT snimku levog oka kontura fovee odgovara srednjoj FTMH, visine 484μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 320μ i prečnika baze 886μ . U vitrealnom prostoru, iznad fovee vidi se deo reflektivnosti odvojene membrane hijaloidee, sa malim operkulumom. Sloj USSF je diskontinuiran na bazi rupture, a sloj RPE

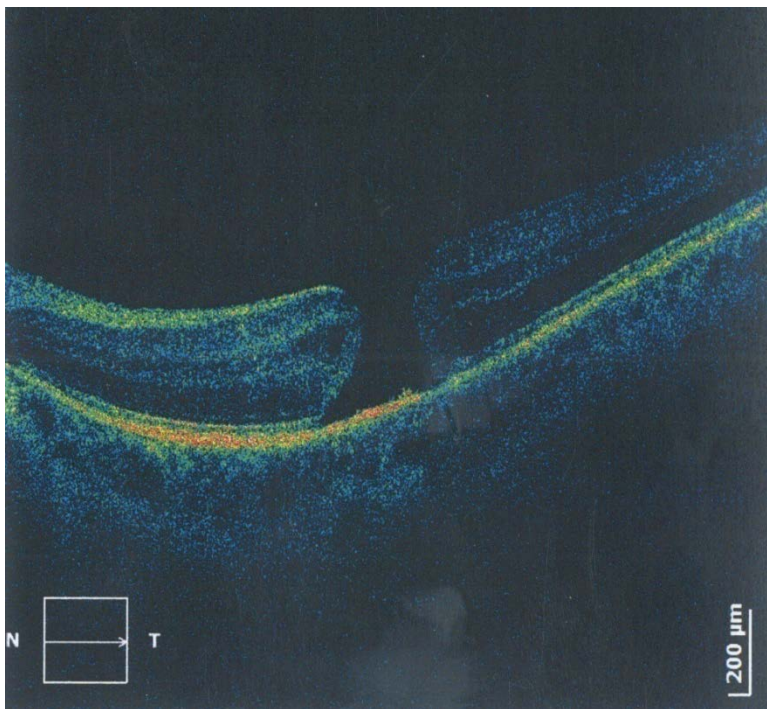
kontinuiran očuvane reflektivnosti. Centralna debljina makule je 363μ , a prosečna debljina 277μ

107. G.D., pacijentkinja stara 67 godina ima simptome na levom oku (krivljenje slike centralno) u trajanju od 2 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovana početna senilna katarakta obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta FTMH levog oka.



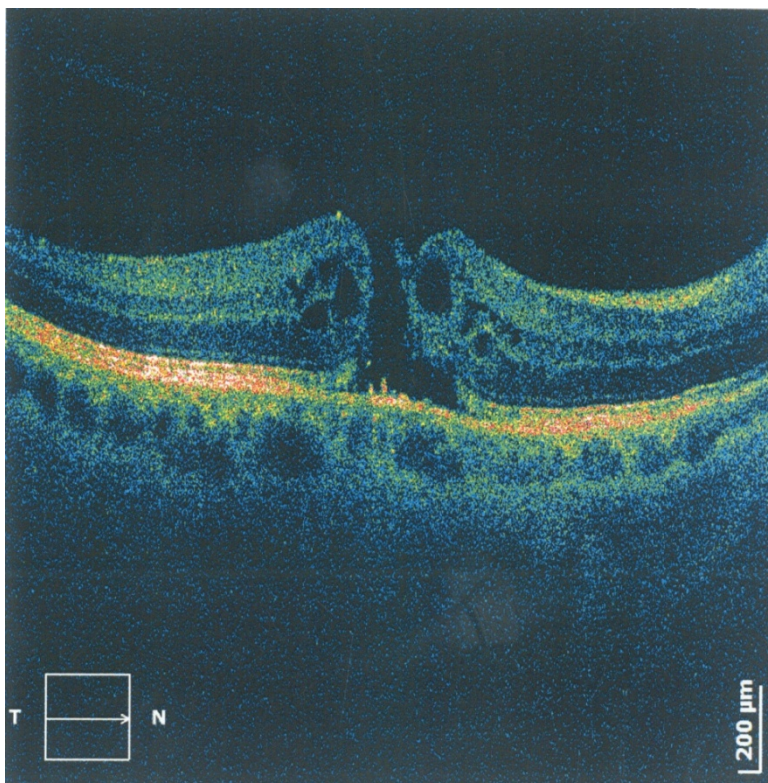
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je očuvana, a mrežnjača normalne konfiguracije slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina je 234μ , a prosečna debljina 226μ . Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja intenziteta reflektivnosti.



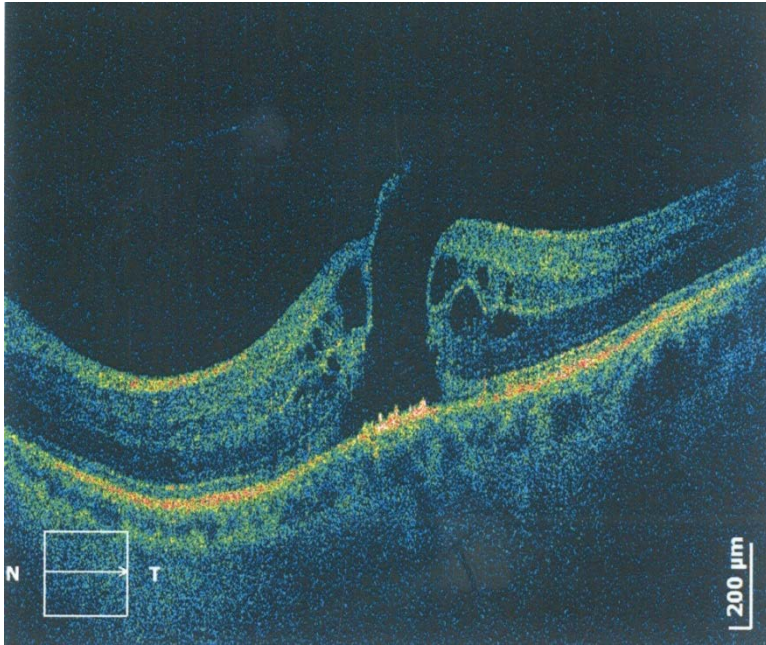
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara velikoj FTMH, visine 438μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 510μ i širine baze 1193μ . Visoko reflektivni sloj USSF nedostaje na bazi rupture, dok je sloj RPE kontinuiran, varirajućeg intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina makule je 219μ , a prosečna debljina 241μ

108. M.V., pacijentkinja stara 64 ima simptome na oba oka (pad vida centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta oba oka nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovane su FTMH obostrano.

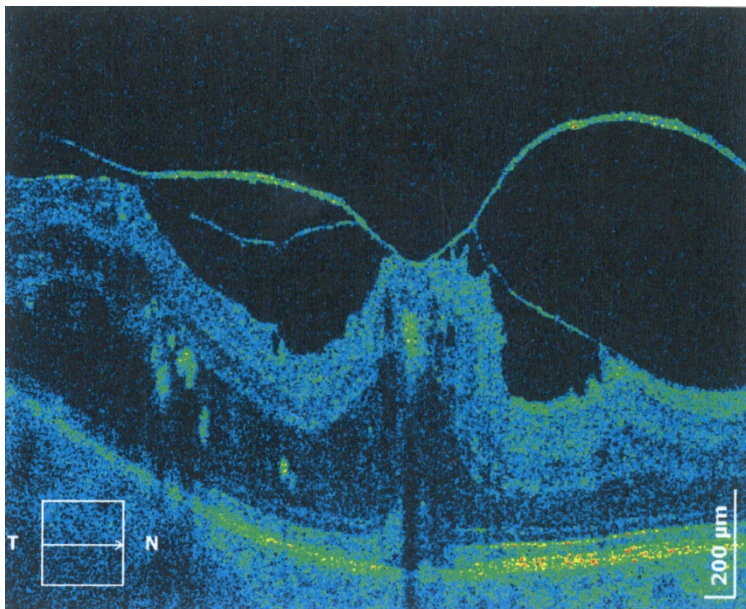


Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara srednjoj FTMH, visine 408μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 305μ i prečnika baze 862μ . U optički praznom vitrealnom prostoru vide se nežna reflektivnost odvojene membrane hijaloidee, koja je fokalno temporalno, uz samu ivicu rupture adherentna za mrežnjaču. Visoko reflektivni sloj USSF je diskontinuiran na bazi rupture, a sloj RPE kontinuiran i ne pokazuje variranje intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina makule je 340μ , a prosečna je 244μ .

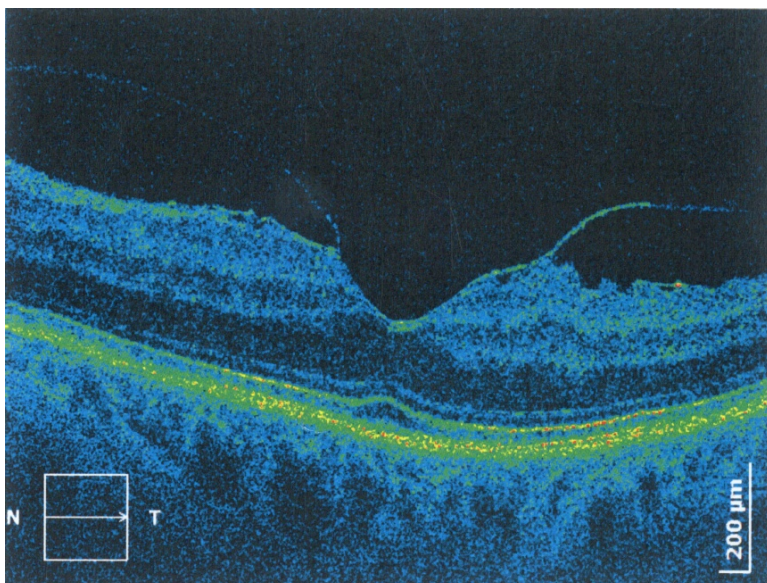


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara srednjoj FTMH, visine 424μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 349μ i prečnika baze 887μ . Sloj USSF je diskontinuiran, a sloj RPE kontinuiran, ali varirajućeg intenziteta. Nazalno, uz ivicu rupture se vidi jasan vitrofovealni pripoj. Mržnjača oko rupture je raslojena i cistično izmenjena. Centralna debljina makule je 271μ , a prosečna debljina 253μ .

109.S.S., pacijentkinja stara 69 godina ima simptome na desnom oku (pad vida centralno) u trajanju od 1 godine.



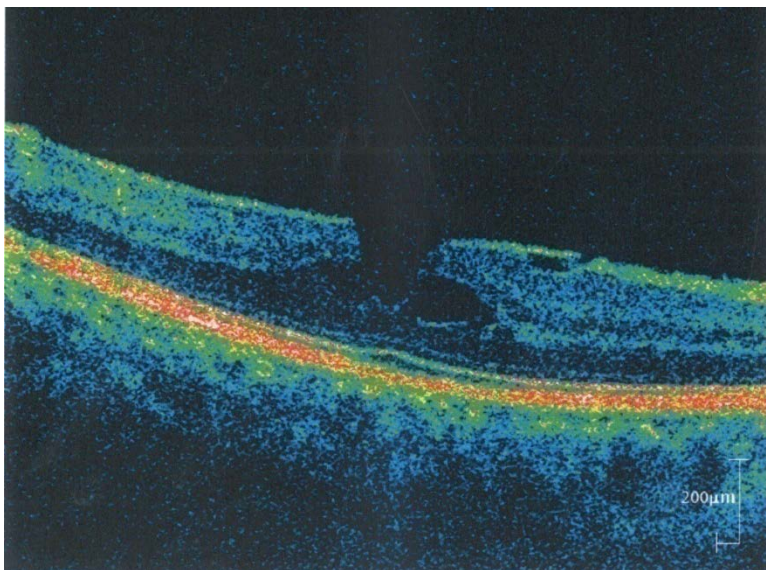
Na OCT nalazu desnog oka kontura fovee je izrazito elevirana, usled prisustva fovealne fokalne VMT, širine 248 μ . Mrežnjača je raslojena sa nakupljanjem tečnosti. Visoko reflektivne tačkice ogovaraju tvrdim eksudatima. Visoko reflektivni sloj USSF je kontinuiran, centralno subfoveolarno blago eleviran, sa varirajućim intenzitetom reflektivnosti. Sloj RPE je kontinuiran, ali varirajućeg intenziteta. Unutrašnja površina je nazubljena, vide se fokalni pripoji membrane hijaloidee za foveu. Centralna debljina makule je 465 μ , a prosečna debljina 370 μ .



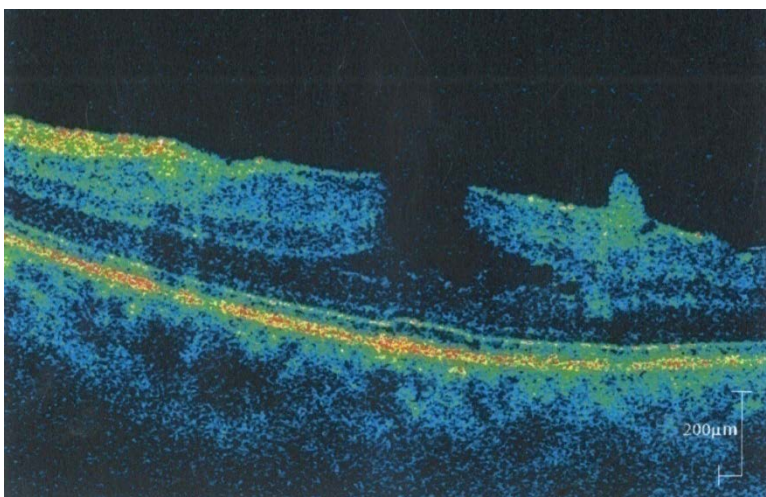
Na OCT nalazu levog oka kontura fovee je izmenjena, nazalno strmija, usled prisustva fokalne fovealne VMT, širine pripoja 1289 μ . Membrana je nazalno udaljena od mrežnjače 221 μ , a temporalno 124 μ . Mrežnjača je blago raslojena, acentralni slojevi su povučeni. Sloj USSF je kontinuiran, a sloj RPE bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina makule je 262 μ , a prosečna debljina 275 μ .

110.Š.V., pacijentkinja stara 50 godina nema simptome obostrano.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovana je početna zadnje kortikalna katarakata, a pregledom zadnjeg segmenta lamelarna ruptura,ERM 1 i cistoidni edem periflebitis i promene u sklopu sarkoidoze desnog oka i lamelarna ruptura, ERM 1, edem i VMT levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je produbljena, podrivenih cističnih rubova i odgovara lamelarnoj rupturi makule. Tanka, visoko reflektivna linija na unutrašnjoj površini mrežnjače odgovara adherentnoj ERM, koja ne premošćava foveu, debljine 20μ nazalno. Visoko reflektivni sloj USSF je kontinuiran, subfovealno blago eleviran, a sloj RPE ne pokazuje odstupanja u kontinuitetu i reflektivnosti. Centralna debljina makule je 290μ , a prosečna debljina 271μ .

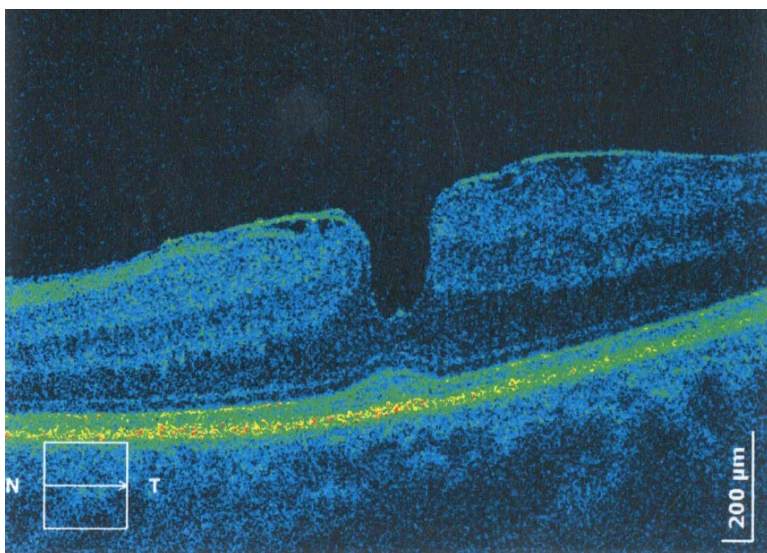


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjana, produbljena sa karakterističnim izgledom lamelarne rupturi makule, podrivenih ivica, cističnih rubova, sa prisustvom tkiva makule na dnu. Na unutrašnjoj površini se vidi

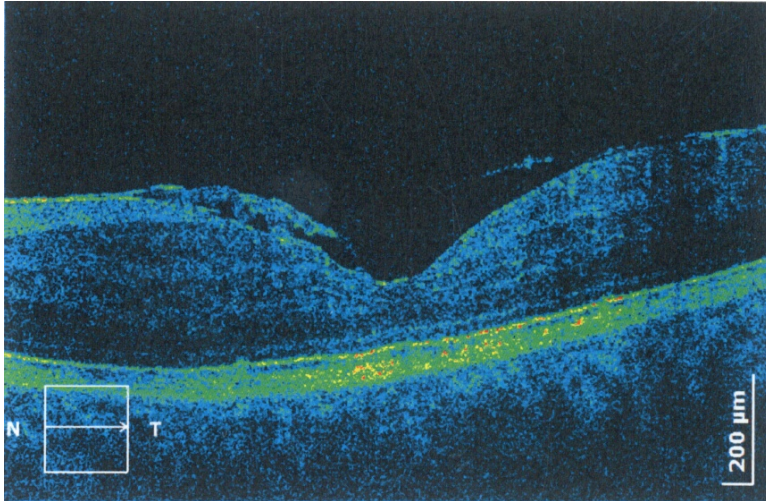
izražena reflektivnost ERM, debljine 25 μ , koja ne premošćava foveu i pravi trakciju na rubove rupture. Sloj USSF je diskontinuirana, a sloj RPE ne pokazuje variranja intenziteta reflektivnosti. Temporalno, parafovealno se uočava reflektivnost tkiva zadnjeg korteksa adherentnog za unutrašnju površinu, širine 264 μ . Centralna debljina makule je 331 μ , a prosečna debljina 279 μ .

111.Z.M., pacijent star 78 godina je bez simptoma na oba oka.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je pseudoruptura sa ERM 1 desnog oka i VMT sa vitreošizom levog oka.



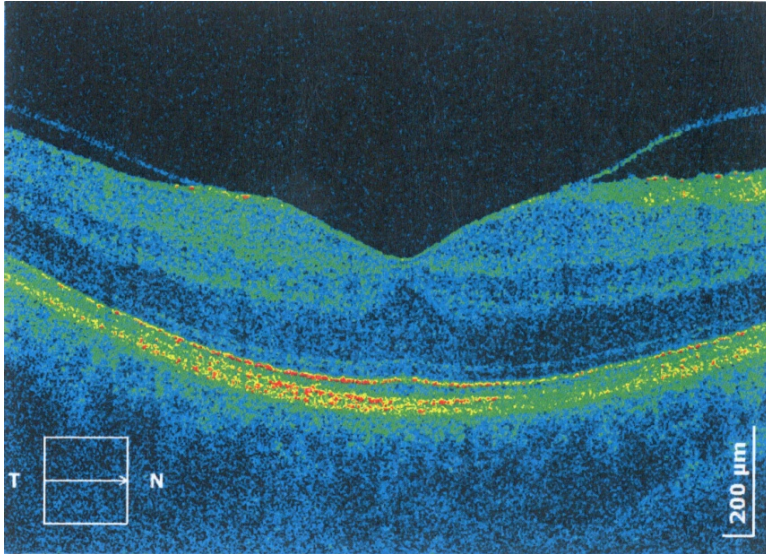
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, produbljena i odgovara pseudorupturi. Unutrašnja površina mrežnjače je nazubljena, usled fokalnih trakcija izražene ERM, koja ne premošćava foveu. Mrežnjača je raslojena sa difuznim nakupljanjem tečnosti. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina makule je 286 μ , a prosečna debljina 295 μ .



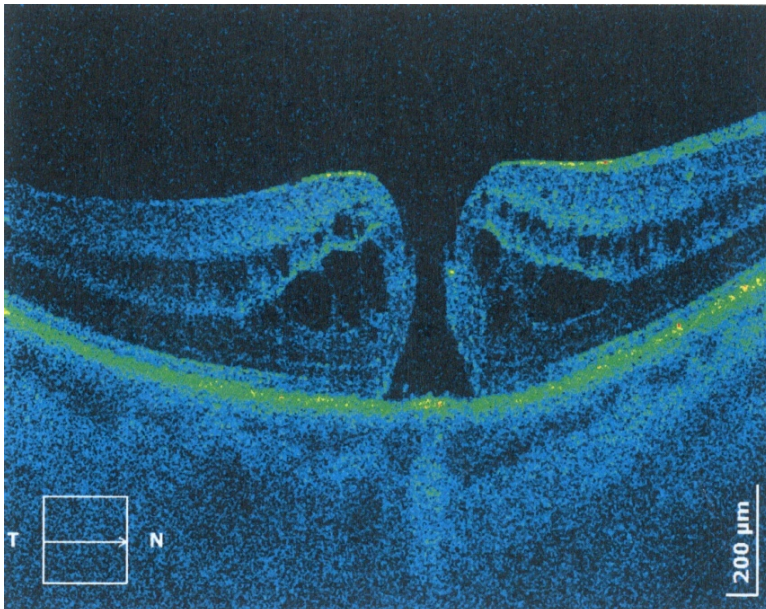
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je blago izmenjena. Uz untrašnju površinu nazalno se vide ostaci zadnjeg vitrealnog korteksa, delimično adherentni nju. Mrežnjača nije raslojena. Fokalna fovealna VMT se vidi kao nežna reflektivnost iznad foveole, u vitrealnom prostoru. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina makule je 199μ , a prosečna debljina 315μ .

112.Ž.T., pacijentkinja stara 65 godina ima simptome na levom oku u trajanju od 2 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je VMT sa difuznim edemom desnog oka i FTMH u makuli desnog oka.



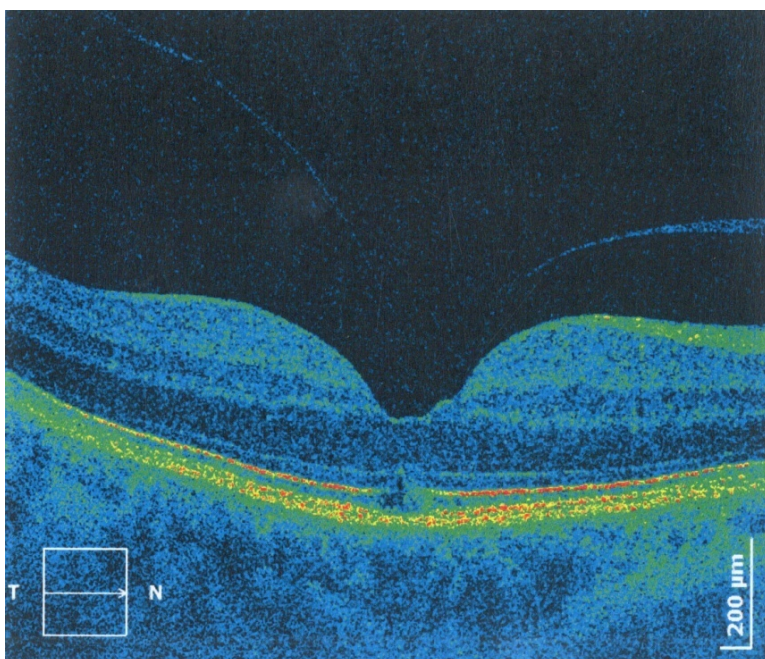
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, elevirana, sa povlačenjem slojeva mrežnjače centrealno. Na unutrašnjoj površini mrežnjače, temporalno i nazalno od fovee, vide se granice difuznog pripoja membrane hijaloidee, širine 1824μ. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i bez variranja intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina makule je 296μ, a prosečna debljina 308μ.



Na OCT snimku levog oka, kontura fovee je izmenjena i odgovara maloj FTMH, visine 395μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 175μ i prečnika baze 585μ . Mrežnjača rubova je zadebljana, sa prisustvom brojnih cističnih prostora ispunjenih tečnošću. Visoko reflektivni sloj USSF na bazi rupture nedostaje, a sloj RPE je kontinuiran i ne pokazuje variranje intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina makule je 371μ , a prosečna debljina makule 293μ .

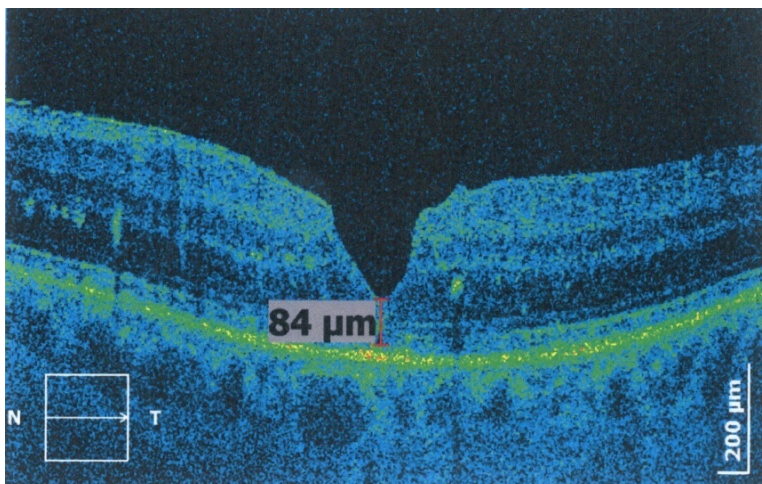
113.Č.D., pacijent star 44 godine ima simptome na levom oku (mrlje centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je VMT na desnom oku i lamelarna ruptura sa ERM 0 i difuznim edemom makule na levom oku.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je blago izmenjena, nazalno fovealno nazubljena, usled trakcije fovealne VMT, širine 101μ . Slojevi mrežnjače su kontinuirani i ne pokazuju raslojavanje. U optički praznom vitrealnom prostoru vidi se deo ovojene membrane hijaloidee, koja je fokalno ostala pripojena za

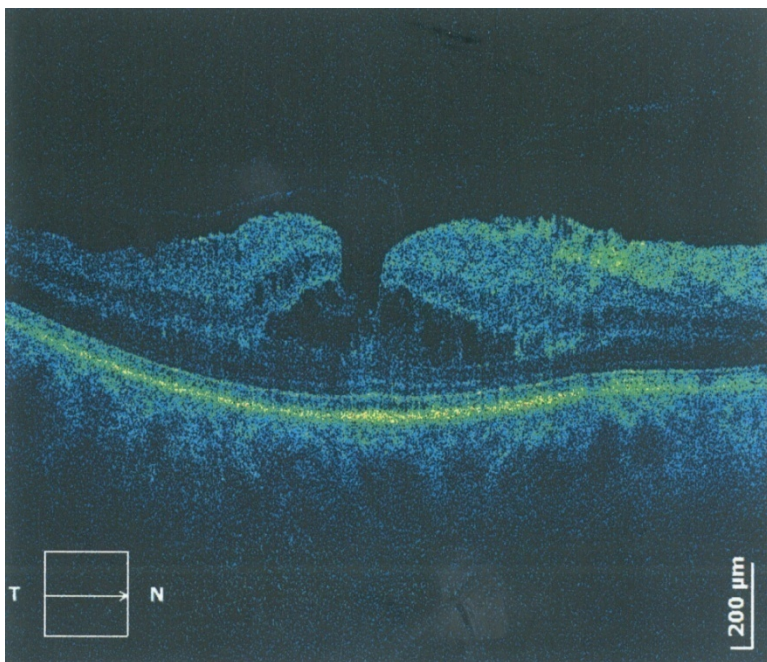
mrežnjaču. Sloj fotorecetora pokazuje fovealni prekid, sa formiranjem mikrocističnog prostora između USSF i membrane limitans medije, koja se vidi jasno. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran i ne pokazuje variranje reflektivnosti Centralna debljina makule je 243 μ , a prosečna debljina 282 μ .



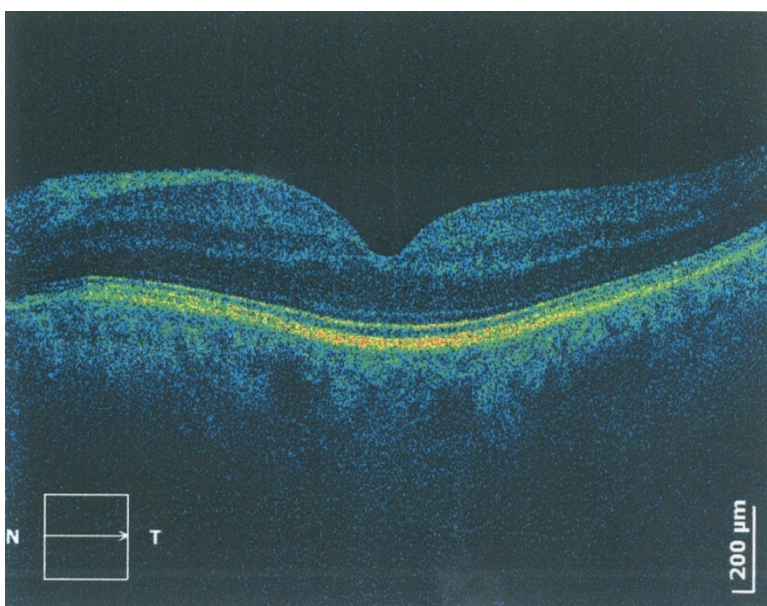
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, centralno produbljena i odgovara pseudorupturi makule, sa očuvanim fovealnim slojevima na dnu rupture, visine 84 μ . Mrežnjača je raslojena, sa difuznim nakupljanjem tečnosti. Visoko reflektivne tačkice odgovaraju tvrdim eksudatima, zaostalim posle resorpcije tečnosti. Unutrašnja površina mrežnjače je nazubljena, usled prisustva diskretne ERM 0. Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja reflektivnosti, dok sloj USSF pokazuje variranje intenziteta reflektivnosti. Centralna debljina makule 242 μ , a prosečna debljina 311 μ .

114.R.D., Pacijentkinja stara 46 godina ima simptome na desnom oku(nejasna slika centralno) u trajanju od 6 meseci.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, apregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je je lamelarna ruptura sa cistoidnim edemom i ERM 0.



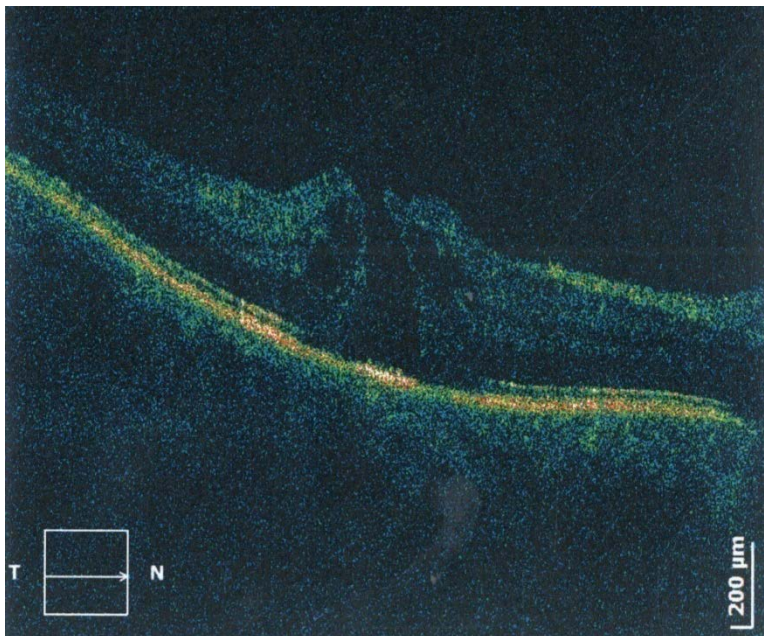
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara lamelarnoj rupturi. Bočne ivice su potkopane, cistično izmenjene, a na unutrašnjoj površini retine vidi se diskretna refleksija ERM. Na dnu rupture uočava se prisustvo tkiva mrežnjče. U optički praznom vitrealnom prostoru vidi se nežna refektivnost odvojene membrane hijaloidee. Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja refektivnosti, dok sloj USSF pokazuje variranje refektivnosti. Centralna debljina makule je 369μ , a prosečna debljina 319μ .



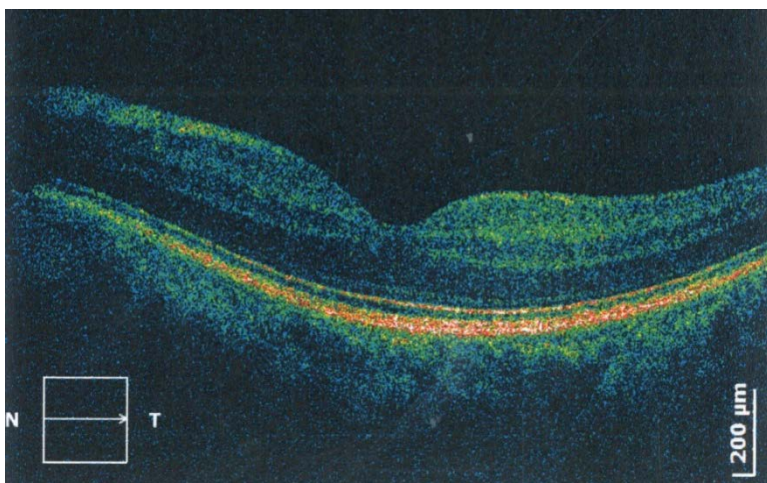
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je očuvana, a mrežnjača ne pokazuje promene konfiguracije. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina makule je 249μ , a prosečna debljina 272μ .

115.M.O., pacijentkinja stara 62 godine ima simptome na desnom oku (nejasno vidi centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je mala FTMH desno oka.



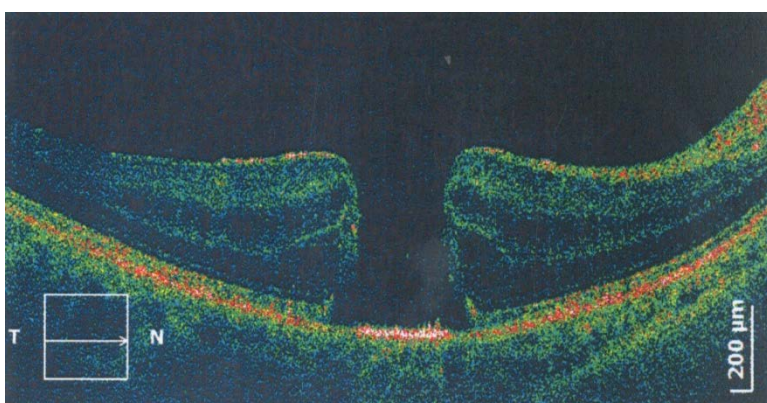
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena i ima karakterističan izgled male FTMH, visine 423μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 237μ , prečnika baze 858μ . U rubovima se uočavaju multipli cistični prostori. Visoko reflektivni sloj USSF na bazi rupture nedostaje, dok sloj RPE ne pokazuje znatnija odstupanja u intenzitetu reflektivnosti. Centralna debljina makule je 330μ , a prosečna 245μ .



Na OCT snimku levog oka kontura fovee je neizmenjena, a mrežnjača očuvanih slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. U vitrealnom prostoru, temporalno se uočava nežna reflektivnost delimično odvojene membrane hijaloidee, koja je fovealno vezana za retinu. Centralna debljina makule je 195μ , a prosečna debljina 241μ .

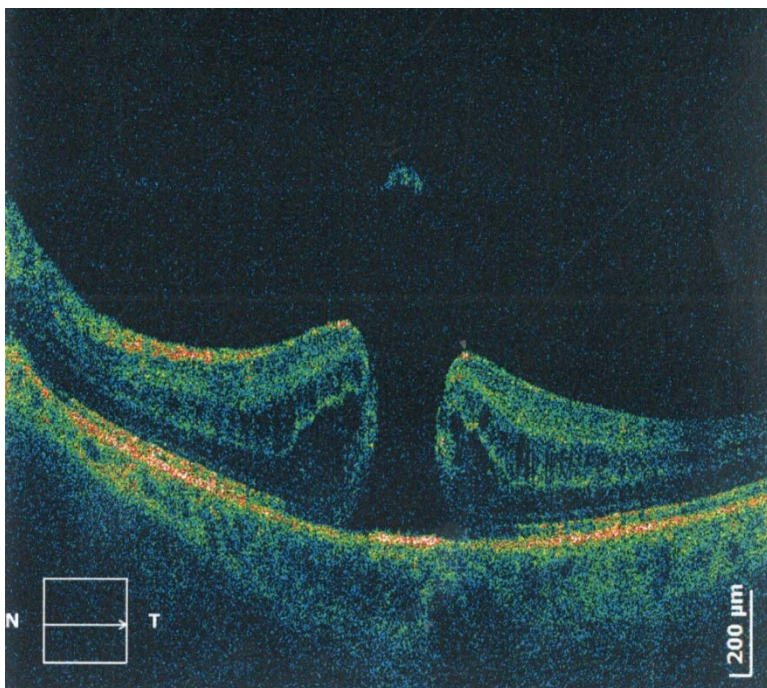
116.S.D., pacijentkinja stara 64 godine ima simptome na oba oka (pad vida centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta dijagnostikovane su početne senilne katarakte obostrano, a pregledom zadnjeg segmenta velike FTMH oba oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara velikoj FTMH, visine 569μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 716μ , prečnika baze 1347μ . Na

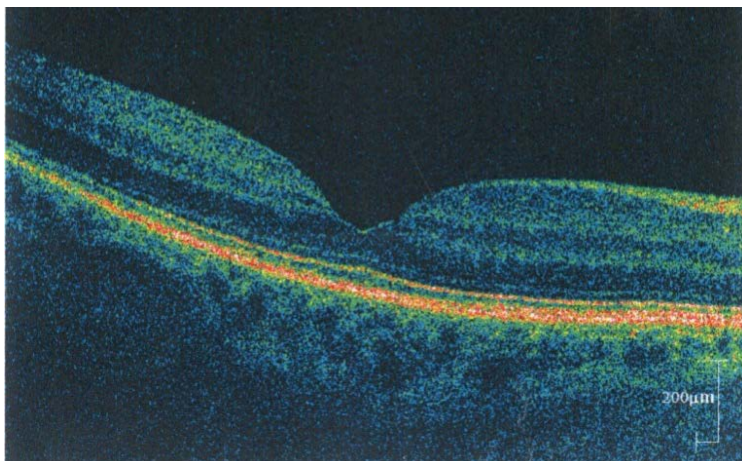
rubovima se uočavaju cistični prostori ispunjeni tečnošću. Visoko reflektivni slojevi su varirajućeg intenziteta, a sloj USSF i prekid na bazi rupture. Centralna debljina je 230μ , a prosečna 288μ .



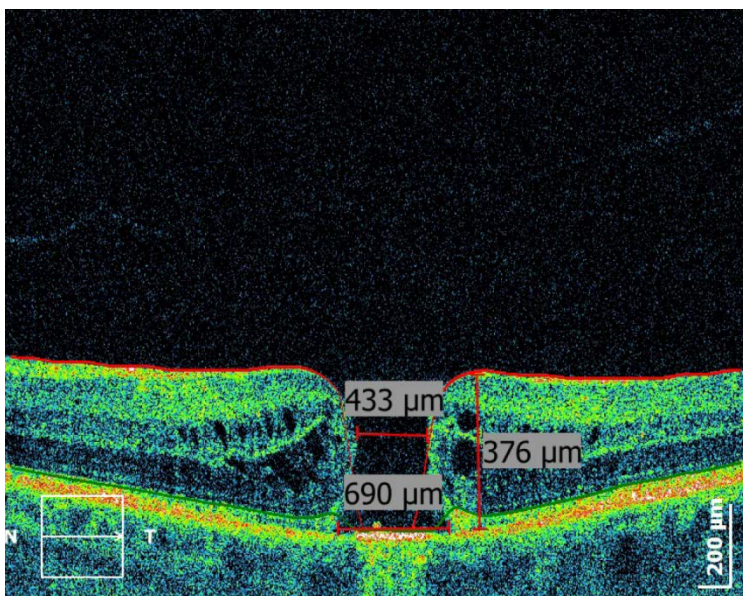
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena odgovara velikoj FTMH, visine 645μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 518μ , prečnika baze 1055μ . Na rubovima se uočavaju cistični prostori ispunjeni tečnošću. Visoko reflektivni slojevi su varirajućeg intenziteta, a sloj USSF i prekid na bazi rupture. U vitrealnom prostoru vidi se karakteristična reflektivnost odvojene membrane hijalodee, sa vezanim operkulumom. Centralna debljina makule je 330μ , a prosečna 279μ .

117. S.D., pacijentkinja stara 61 godinu je sa simptomima na levom oku (pad vida centralno) u trajanju od 1,5 godina.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregldom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je velika FTMH u makuli levog oka.



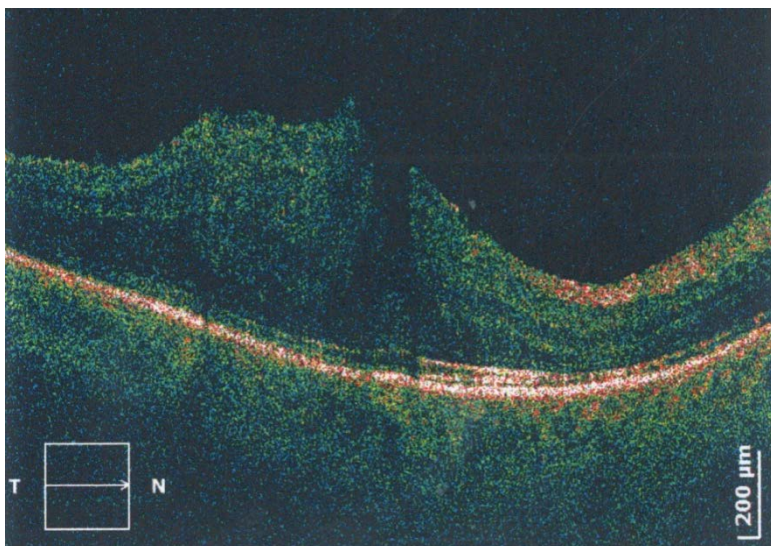
Na OCT snimku desnog kontura fovee je neizmenjena, a mrežnjača očuvanih slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina makule je 178 μ , a prosečna debljina 251 μ .



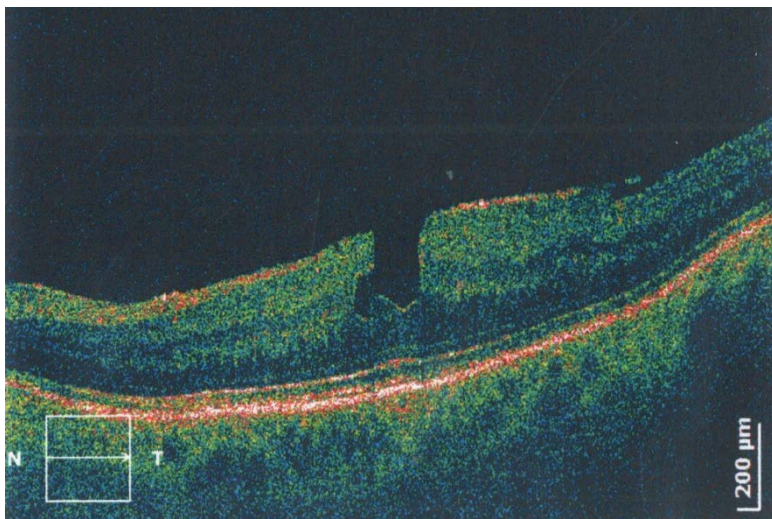
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena odgovara velikoj FTMH, visine 376 μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 433 μ , prečnika baze 690 μ . Na rubovima se uočavaju cistični prostori ispunjeni tečnošću. Visoko reflektivni slojevi su bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF pokazuje prekid na bazi rupture. U vitrealnom prostoru vidi se karakteristična reflektivnost odvojene membrane hijalodee. Centralna debljina makule je 257 μ , a prosečna 256 μ .

118.M.A., pacijent star 64 godine ima simptome (nejasna vid centralno) u trajanju od godinu dana.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu uočene promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovane su lamelarne rupture sa difuznim edemom u makuli i ERM 1 obostrano.



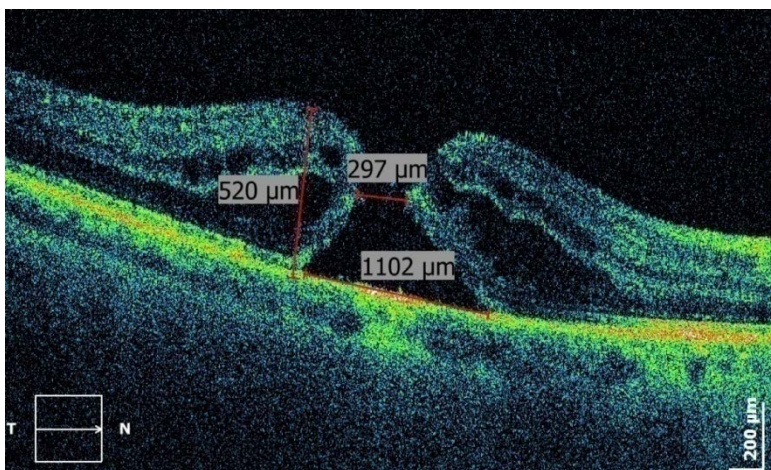
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, makula centralno zadebljala sa raslojavanjem nakupljanjem tečnosti u retikularnim slojevima, I odgovara lamelarnoj rupturi. Unutrašnja granična površina je elevirana, nazubljena zbog prisustva ERM. Visoko reflektivni slojevi suvarirajućeg intenziteta reflektivnosti. Sloj USSF je diskontinuiran. Centralna debljina makule je 374μ , a prosečna 309μ .



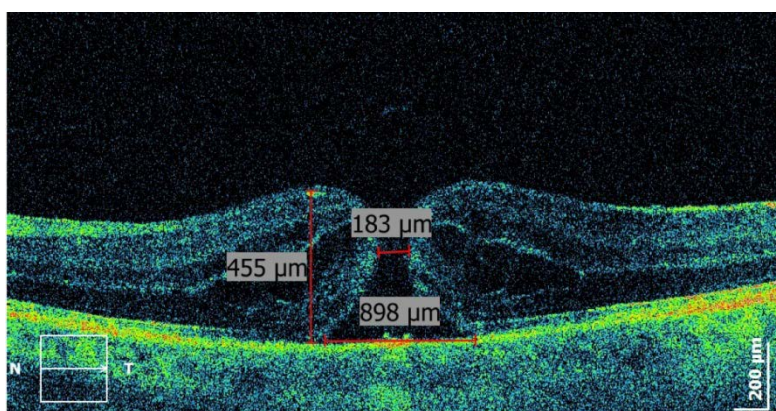
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara lamelarnoj rupturi. Bočne ivice su potkopane, a na unutrašnjoj površini retine, više temporalno, vidi se diskretna refleksija ERM. Na dnu ruptуре uočava se prisustvo tkiva mrežnjče. Sloj RPE je kontinuiran, bez variranja reflektivnosti, dok sloj USSF pokazuje variranje reflektivnosti. Centralna debljina makule je 325μ , a prosečna debljina 275μ .

119.S.T., pacijent star 61 godinu je sa simptomima obostrano (pad vida centralno) u trajanju od 3 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana su srednja FTMH u makuli desnog oka i mala FTMH u makuli levog oka.



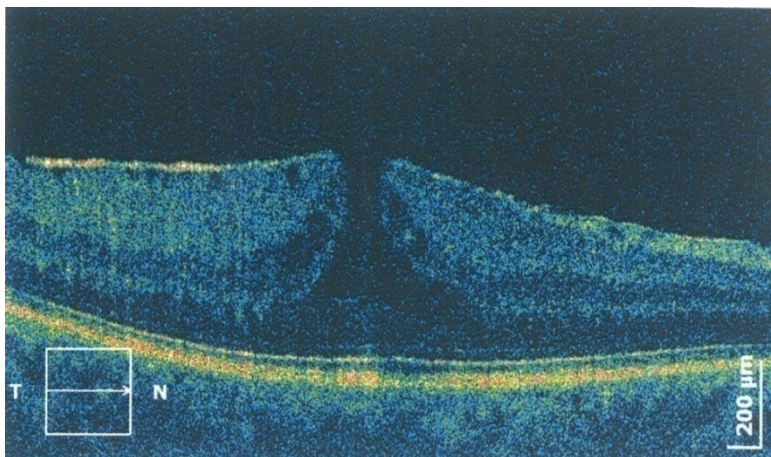
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena odgovara srednjoj FTMH, visine 520 μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 297 μ , prečnika baze 1102 μ . Na rubovima se uočavaju cistični prostori ispunjeni tečnošću. Visoko reflektivni slojevi su bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF pokazuje prekid na bazi rupture. Centralna debljina makule je 397 μ , a prosečna 311 μ .



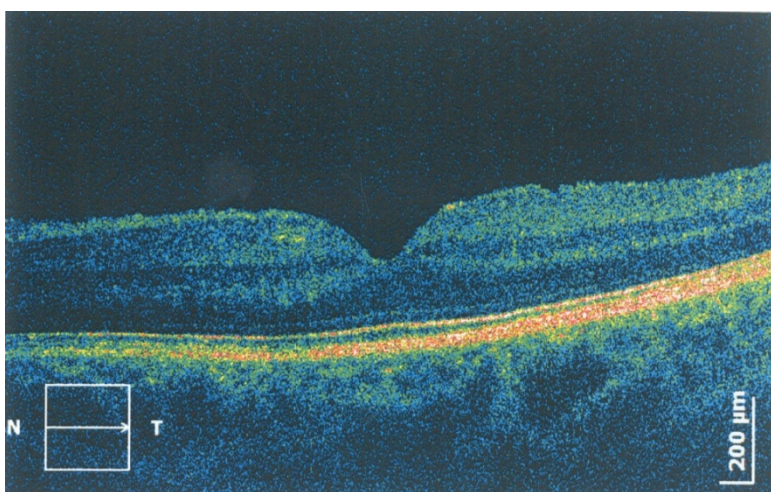
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena odgovara maloj FTMH, visine 455 μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 183 μ , prečnika baze 898 μ . Na rubovima se uočavaju cistični prostori ispunjeni tečnošću. Visoko reflektivni slojevi su bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF pokazuje prekid na bazi rupture. U vitrealnom prostoru vidi se karakteristična reflektivnost odvojene membrane hijalodee. Centralna debljina makule je 423 μ , a prosečna 292 μ .

120.S.T., pacijent star 62 godine ima simptome na desnom oku (nejasan vid centralno) u trajanju od dve godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je lamelarna ruptura i ERM 1 u makuli desnog oka i diskretna ERM 0 u makuli levog oka.



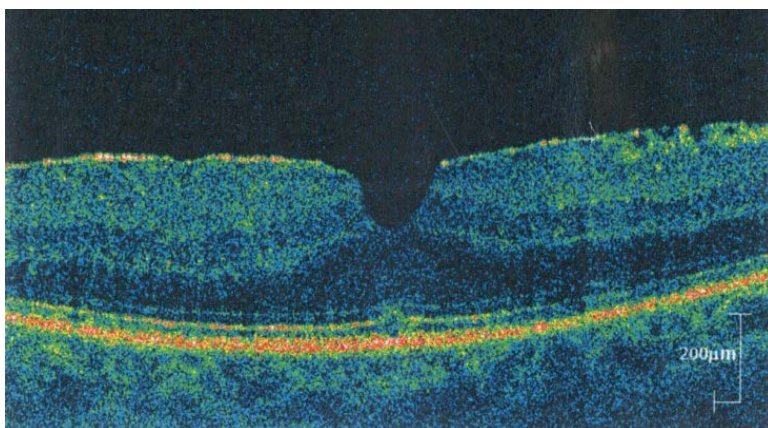
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara lamelarnoj rupturi. Bočne ivice su potkopane, a na unutrašnjoj površini retine, više temporalno, vidi se diskretna refleksija ERM. Na dnu rupture uočava se prisustvo tkiva mrežnjače. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina makule je 446 μ , a prosečna debljina 331 μ .



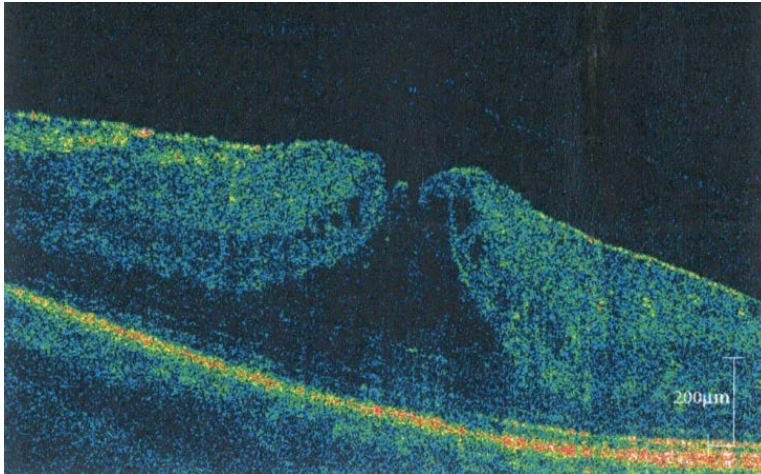
Na OCT snimku levog kontura fovee je neizmenjena, a mrežnjača očuvanih slojeva. Na unutrašnjoj površini uočava se diskretna reflektivnost ERM. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina makule je 239 μ , a prosečna debljina 255 μ .

121.V.V., pacijentkinja stara 68 godina ima simptome (razlivanje slika) u trajanju od godinu dana na levom oku.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je pseudoruptura sa ERM 1 u makulama obostrano.



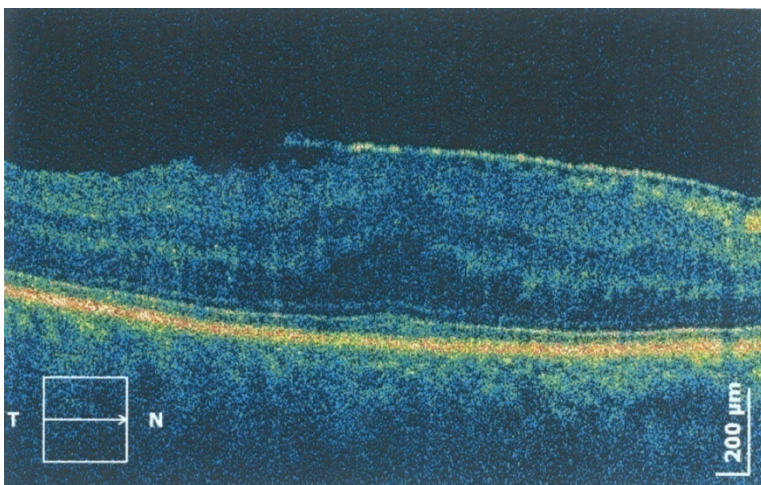
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, produbljena i odgovara pseudorupturi. Na unutrašnjoj površini retine, više temporalno, vidi se diskretna refleksija ERM. Na dnu rupture uočava se prisustvo tkiva mrežnjče. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez variranja reflektivnosti, dok sloj USSF fovealno pokazuje prekid. Centralna debljina makule je 227 μ , a prosečna debljina 289 μ .



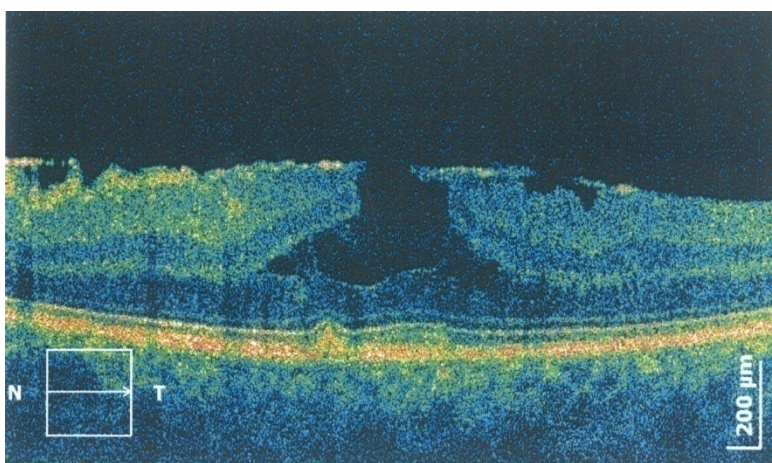
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara lamelarnoj rupturi. Bočne ivice su potkopane, a na unutrašnjoj površini retine, više temporalno, vidi se diskretna refleksija ERM. Na dnu rupture uočava se prisustvo tkiva mrežnjče. Visoko reflektivni sloje RPE je kontinuiran, bez variranja reflektivnosti, a sloj USSF pokazuje variranje reflektivnosti. Centralna debljina makule je 439 μ , a prosečna debljina 289 μ .

122.Ž.D., pacijentkinja stara 66 godina ima simptome (pad vida centralno) u trajanju od 2,5 godina na oba oka.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM 1 sa edemom u makuli desnog oka i lamelarna ruptura sa ERM 2 levog oka.



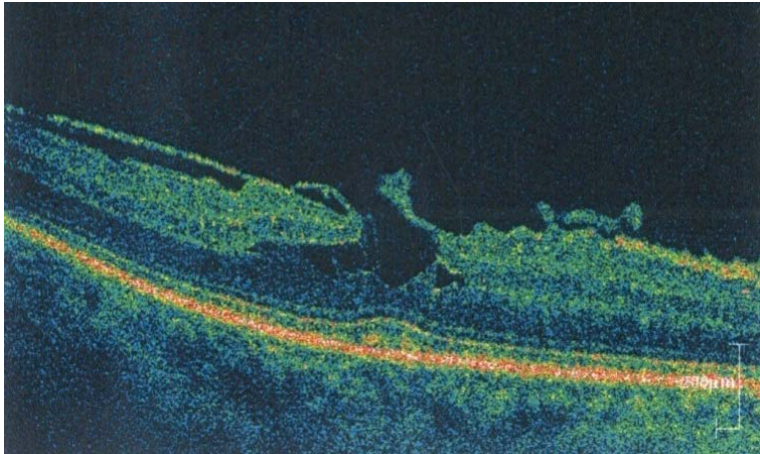
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je elevirana, usled trakcije ERM, koja premošćava foveu. Unutrašnja površina retine je nazubljena nazalno, a temporalno se uočavaju mesta odvajanja membrane. Centralni slojevi mrežnjače su povučeni trakcijom membrane, pa je ona raslojena sa prisustvom tečnosti u malim cističnim šupljinama fovealno. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani. Centralna debljina makule je 408μ , a prosečna debljina 340μ .



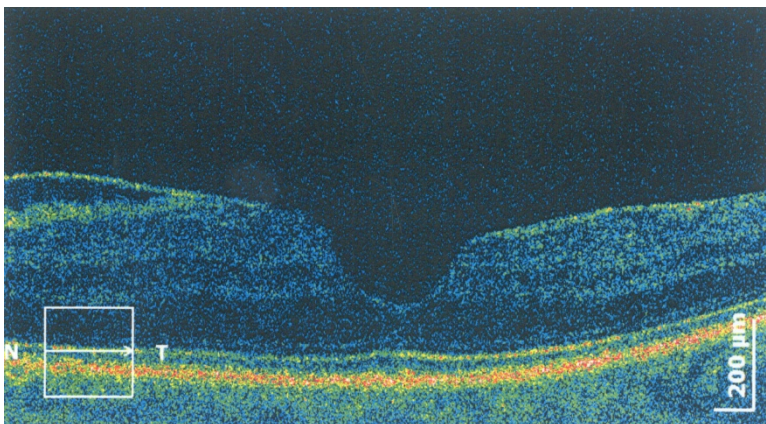
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara lamelarnoj rupturi. Bočne ivice su potkopane, a na unutrašnjoj površini retine, vidi se intenzivna refleksija ERM. Na dnu rupture uočava se prisustvo tkiva mrežnjače. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran i pokazuje male elevacije, dok sloj USSF ne pokazuje variranje reflektivnosti. Centralna debljina makule je 344μ , a prosečna debljina 317μ .

123.S.V.,pacijentkinja stara 74 godine ima simptome (nejasno vidi centralno) u trajanju od 5 meseci na desnom oku.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je lamelarna ruptura sa ERM 2 I vireošiza u makuli desnog oka i pseudoruptura sa ERM 1 levog oka.



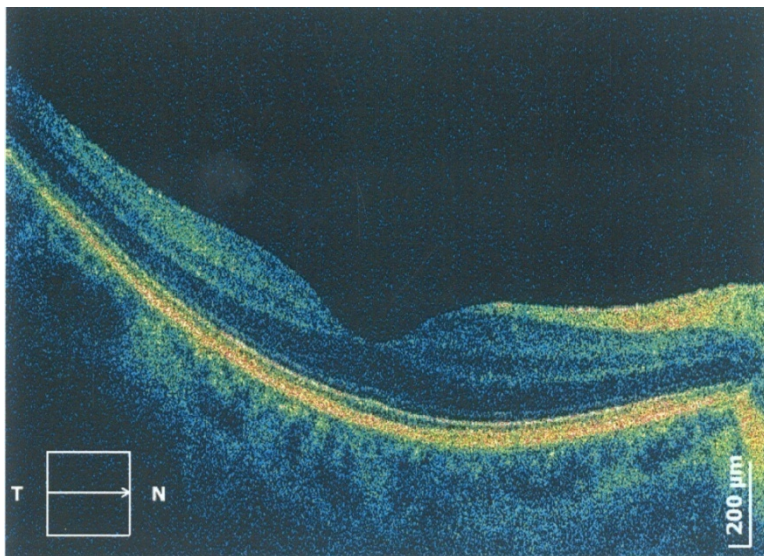
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara lamelarnoj rupturi. Bočne ivice su potkopane, a na unutrašnjoj površini retine, više temporalno, vidi se intenzivna refleksija ERM, koja je vezana za rub rupture i pravi trakciju. Na dnu rupture uočava se prisustvo tkiva mrežnjače. Visoko reflektivni slojevi RPE su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Sloj USSF je fovealno eleviran. Na unutrašnjoj površini mrežnjače, mestimično vezani za nju, uočavaju se ostaci zadnjeg vitrealnog korteksa. Centralna debljina makule je 267μ , a prosečna debljina 255μ .



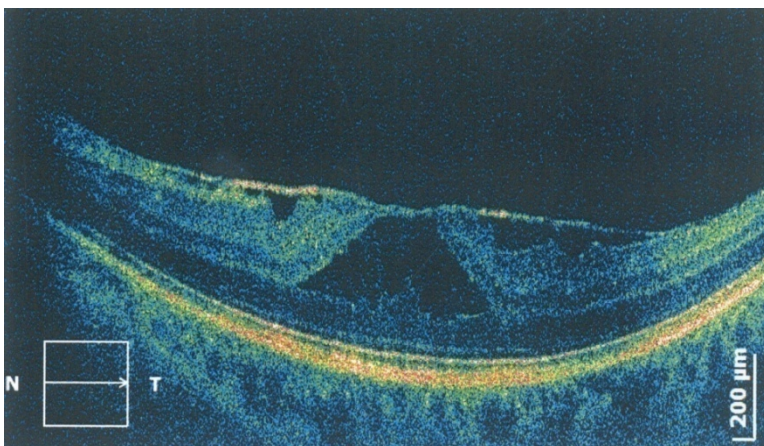
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, produbljena i odgovara pseudorupturi. Na unutrašnjoj površini retine, više nazalno, vidi se jasno refleksija ERM. Na dnu rupture uočava se prisustvo tkiva mrežnjače. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina makule je 238μ , a prosečna debljina 255μ .

124.E.M., pacijentkinja stara 42 godine ima simptome (nejasna slika centralno) na levom oku u trajanju od 1 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je lamelarna ruptura i ERM 2 u makuli levog oka.



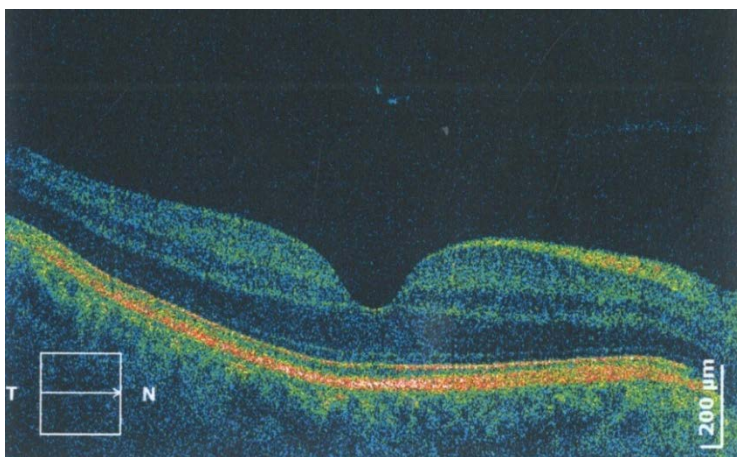
Na OCT snimku desnog kontura fovee je neizmenjena, a mrežnjača očuvanih slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina makule je 187μ, a prosečna debljina 227.



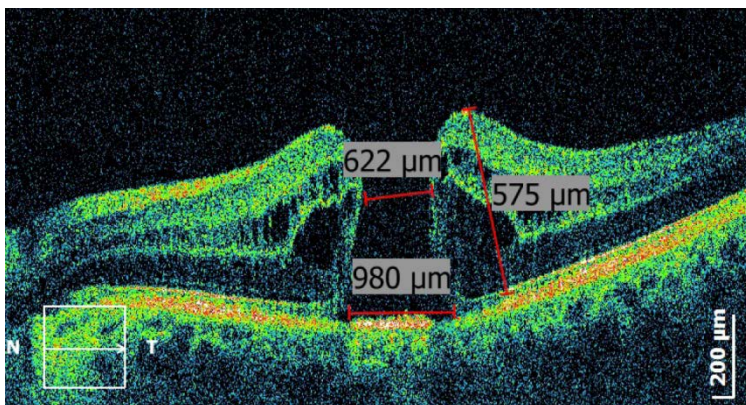
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara lamelarnoj rupturi. Bočne ivice su potkopane, a na unutrašnjoj površini retine, vidi se intenzivna refleksija ERM, koja premošćava foveu. Unutrašnja površina je nazubljena na mestima fokalnih pripoja ERM. Na dnu rupture uočava se prisustvo tkiva mrežnjače. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i ne pokazuju variranje reflektivnosti. Centralna debljina makule je 321μ , a prosečna debljina 243μ .

125.K.A., pacijent star 70 godina ima simptome na levom oku (nejasna slika cenralno) u trajanju od dve godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je velika FTMH u makuli levog oka.



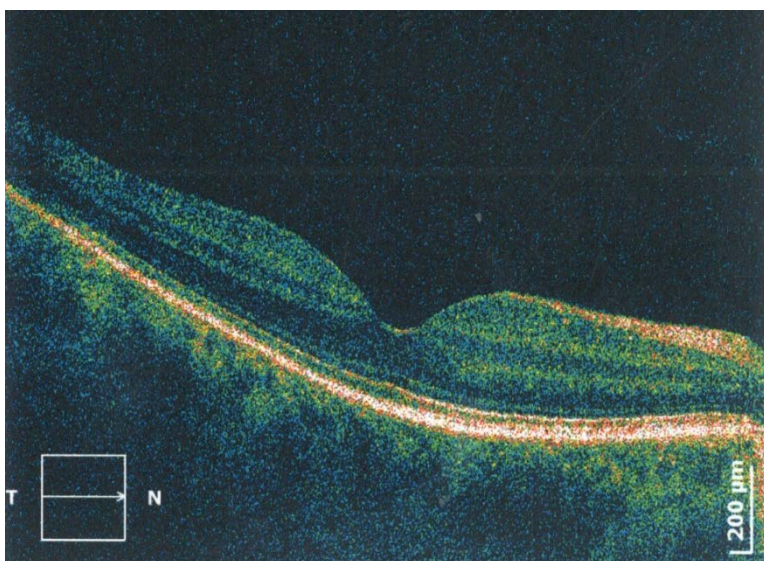
Na OCT snimku desnog kontura fovee je neizmenjena, a mrežnjača očuvanih slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. U vitrealnom prostoru uočava se reflektivnost odvojene membrane hijaloidee. Centralna debljina makule je 202μ , a prosečna debljina 261μ .



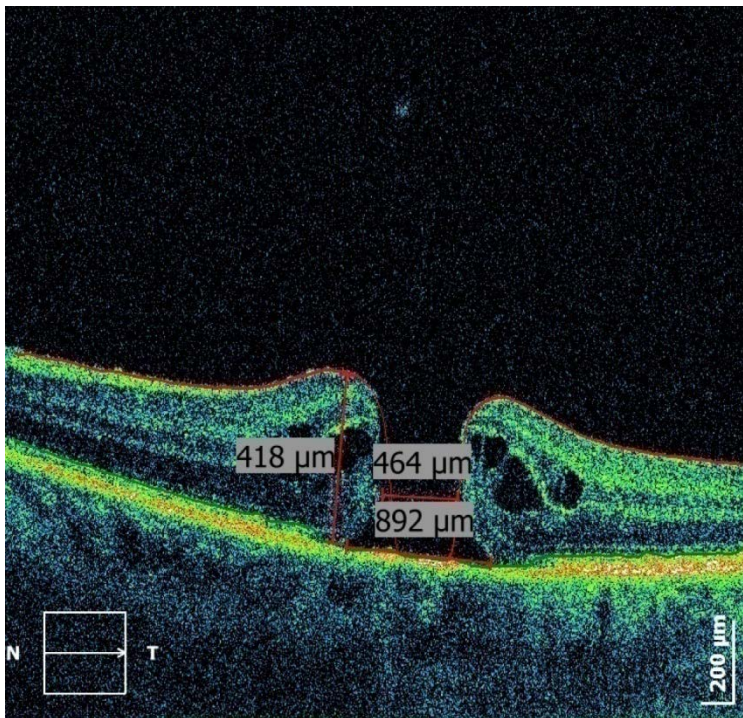
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena odgovara velikoj FTMH, visine 572 μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 622 μ , prečnika baze 980 μ . Na rubovima se uočavaju cistični prostori ispunjeni tečnošću. Visoko reflektivni slojevi su bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF pokazuje prekid na bazi rupture. U vitrealnom prostoru vidi se karakteristična reflektivnost odvojene membrane hijalodee. Centralna debljina makule je 290 μ , a prosečna 244 μ .

126.A.O., pacijentkinja stara 73 godine ima simptome (pad vida centralno) u trajanju od 2 godine na levom oku.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je velika FTMH u makuli levog oka.



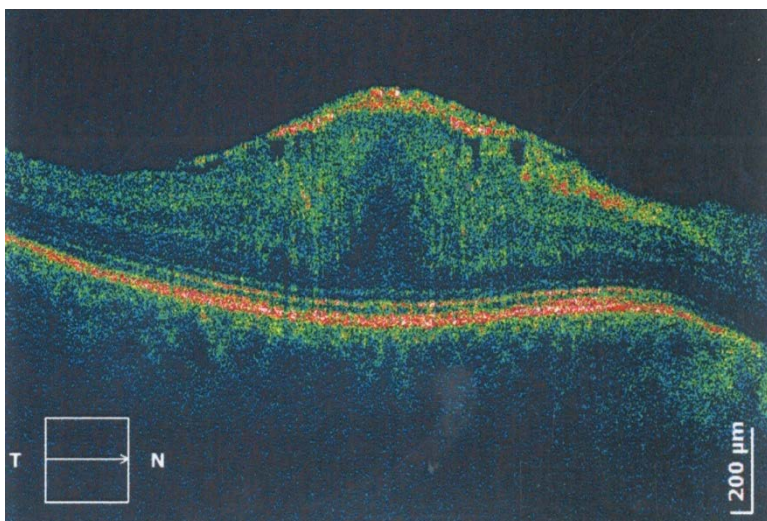
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je neizmenjena, a mrežnjača očuvanih slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina makule je 233 μ , a prosečna debljina 248 μ .



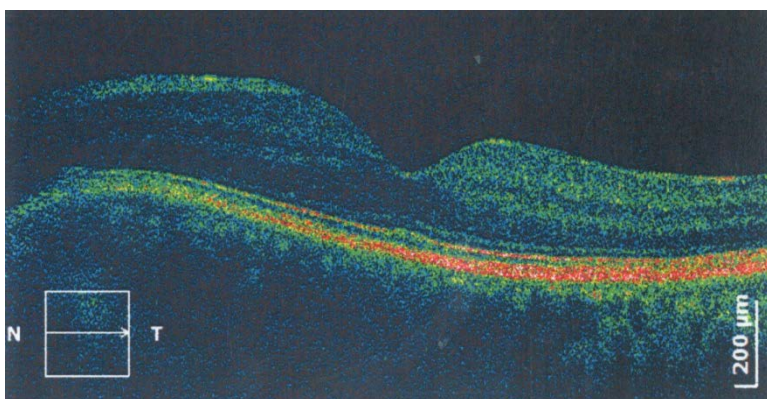
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena odgovara velikoj FTMH, visine 418 μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 464 μ , prečnika baze 892 μ . Na rubovima se uočavaju cistični prostori ispunjeni tečnošću. Visoko reflektivni slojevi su bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF pokazuje prekid na bazi ruptare. U vitrealnom prostoru vidi se karakteristična reflektivnost malog operkuluma. Centralna debljina makule je 376 μ , a prosečna 262 μ .

127.B.LJ., pacijentkinja stara 63 godine sa simptomima na desnom oku u vidu tamne mrlje centralno u trajanju od 2 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je ERM 2 u makuli desnog oka.



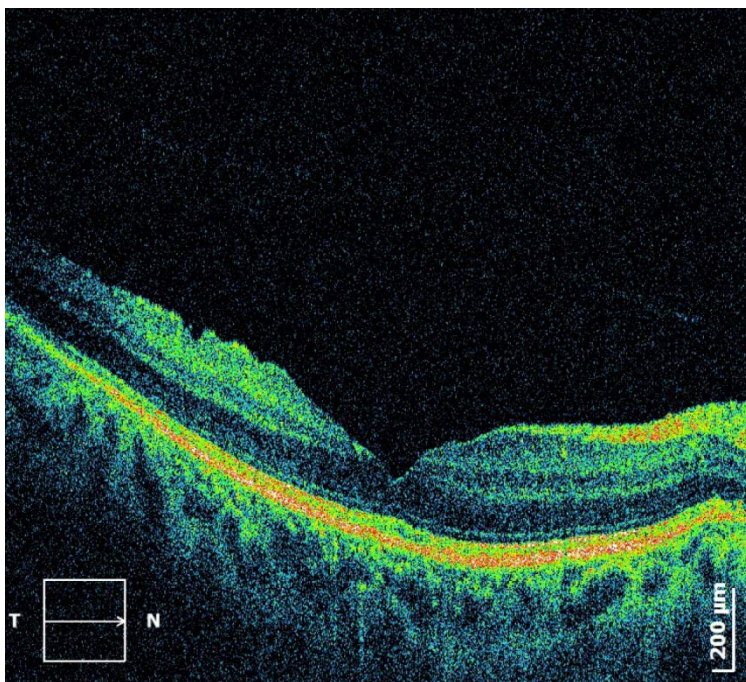
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izrazito elevirana, a na unutrašnjoj površini mrežnjače se uočava ERM 2, koja trakcijom povlači centralne slojeve mrežnjače i dovodi do nastanka difuznog edema. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina makule je 522μ , a prosečna 304μ .



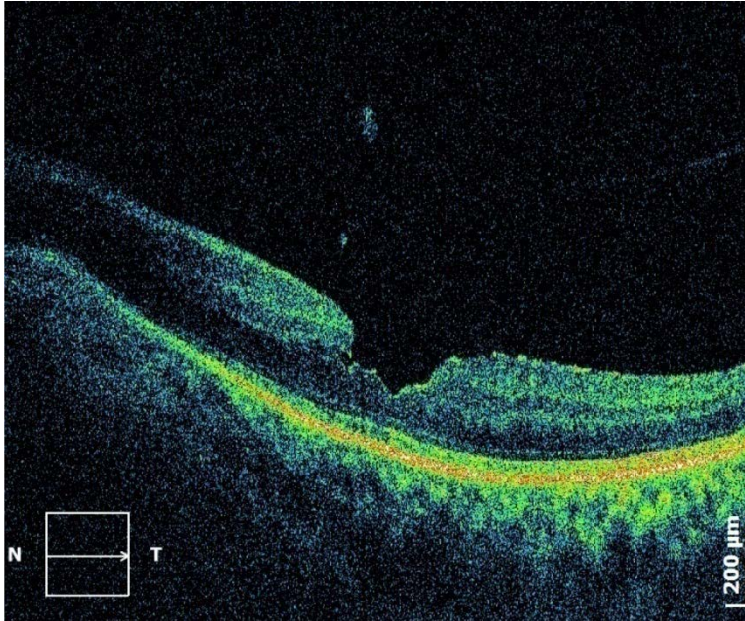
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je neizmenjena, a mrežnjača očuvanih slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina makule je 235μ , a prosečna debljina 251μ .

128.S.V., pacijentkinja stara 67 godina ima simptome na oba oka u vidu nejasne slike centralno u trajanju od 2 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je pseudoruptura i ERM 1 u makuli desnog oka i lamelarna ruptura sa ERM 2 na levom oku.



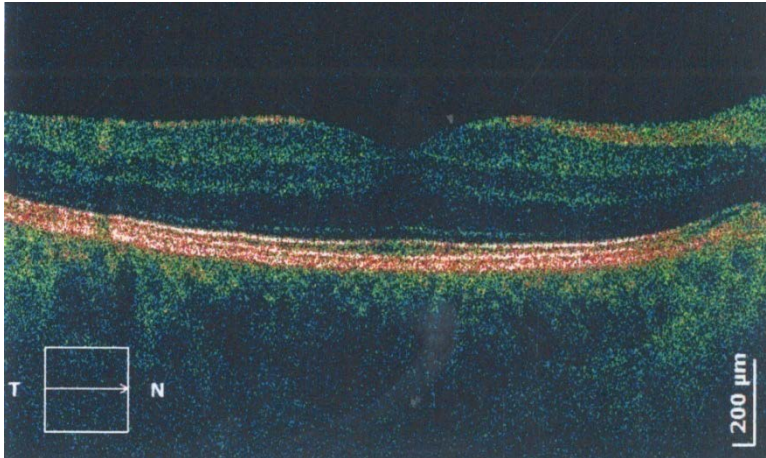
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena, strma i odgovara pseudorupturi. Unutrašnja površina retine je nazubljena više temporalno zbog prisustva ERM. Na dnu rupture uočava se prisustvo tkiva mrežnjče. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez variranja reflektivnosti, dok sloj USSF pokazuje variranje reflektivnosti. Centralna debljina makule je 182μ , a prosečna debljina 229μ .



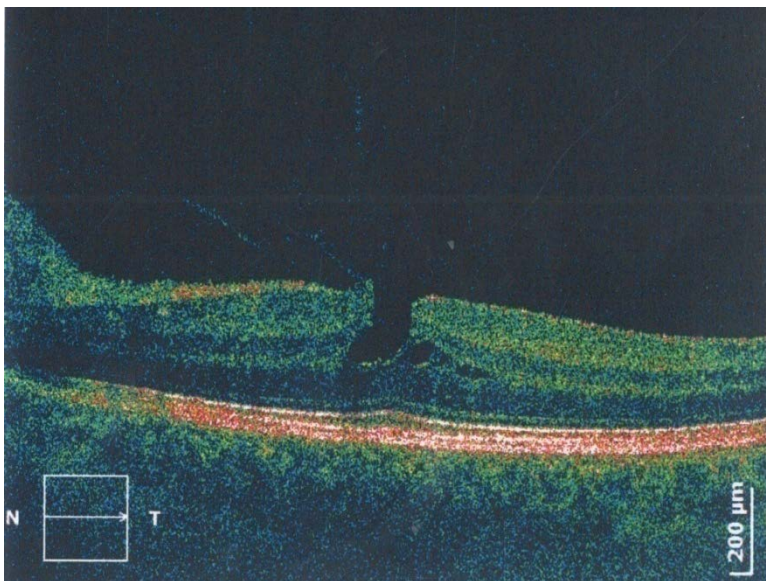
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena, strma potkovanih ivica odgovara lamelarnoj rupturi. Unutrašnja površina retine pokazuje reflektivnost temporalno ubog prisustva ERM. Na dnu rupture uočava se prisustvo tkiva mrežnjače. U vitrealnom prostoru vidi se karakteristična reflektivnost odvojene membrane hijaloidee. Visoko reflektivni sloj RPE je kontinuiran, bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina makule je 190μ , a prosečna debljina 214μ .

129.M.R., pacijentkinja stara 56 godina ima simptome na levom oku u vidu crne tačke u tajanju od 2 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana je lamelarna ruptura u makuli levog oka.



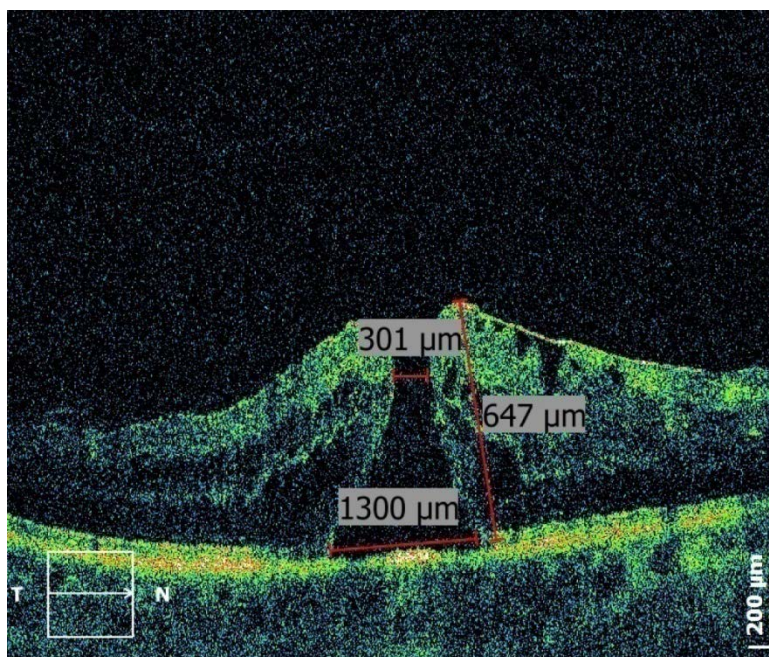
Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je neizmenjena, a mrežnjača očuvanih slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti. Centralna debljina makule je 303μ , a prosečna debljina 270μ .



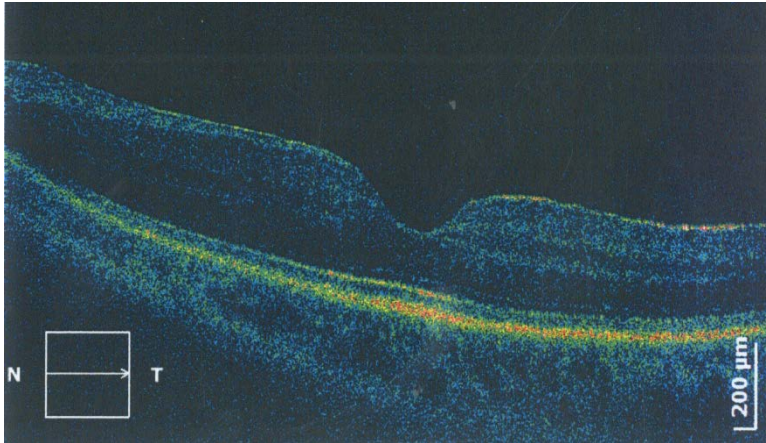
Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena i odgovara lamelarnoj rupturi. Bočne ivice su potkopane, a na unutrašnjoj površini retine, vidi adherencija membrane hijaloidee. Na dnu rupture uočava se prisustvo tkiva mrežnjače. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani i ne pokazuju variranje reflektivnosti. Centralna debljina makule je 310μ , a prosečna debljina 282μ .

130.R.Ž., pacijentkinja stara 66 godina ima simptome na desnom oku (centralno mrlja) u trajanju od 2 godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana srednja FTMH I ERM 1u makuli desnog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je izmenjena odgovara velikoj FTMH, visine 647 μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 301 μ , prečnika baze 1300 μ . Na rubovima se uočavaju cistični prostori ispunjeni tečnošću. Na unutrašnjoj površini mrežnjače uočava se izražena reflektivnost ERM 1. Visoko reflektivni slojevi su bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF pokazuje prekid na bazi rupture. Centralna debljina makule je 399 μ , a prosečna 301 μ .

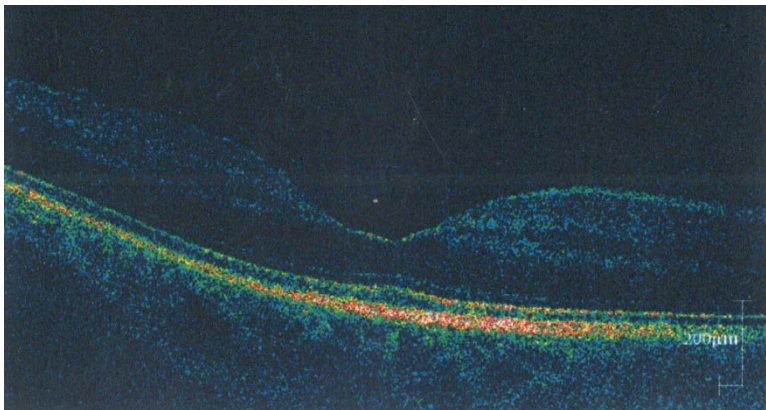


Na OCT snimku levog oka kontura fovee je neizmenjena, a mrežnjača očuvanih slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti.

Centralna debljina makule je 196μ , a prosečna debljina 253μ .

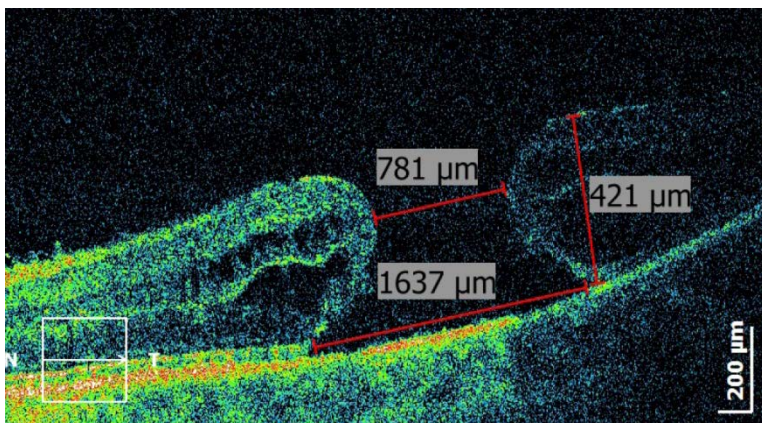
131.V.LJ., pacijentkinja stara 77 godina je sa simptomima na levom oku u vidu pada vida centralno u trajanju od dve godine.

Kliničkim pregledom prednjeg segmenta nisu dijagnostikovane promene, a pregledom zadnjeg segmenta dijagnostikovana velika FTMH i ERM 0 u makuli levog oka.



Na OCT snimku desnog oka kontura fovee je neizmenjena, a mrežnjača očuvanih slojeva. Visoko reflektivni slojevi su kontinuirani, bez variranja reflektivnosti.

Centralna debljina makule je 172μ , a prosečna debljina 249μ .



Na OCT snimku levog oka kontura fovee je izmenjena odgovara velikoj FTMH, visine 421 μ , minimalnog unutrašnjeg prečnika 781 μ , prečnika baze 1637 μ . Na rubovima se uočavaju cistični prostori ispunjeni tečnošću. Na unutrašnjoj površini mrežnjače uočava se nežna reflektivnost ERM 0. Visoko reflektivni slojevi su bez variranja intenziteta reflektivnosti, a sloj USSF pokazuje prekid na bazi rupture. Centralna debljina makule je 323 μ , a prosečna 320 μ .

Statistička analiza

Rezultati statističke analize sprovedene na pacijentima sa poremećajima VRDP, mogu se ekstrapolirati na populaciju svih pacijenata sa ovim oboljenjem. Osnovne statističke metode obrade su, s obzirom na veličinu uzorka, frekvencija pojavljivanja ispitivanog parametra, tabele ukrštanja frekvencija i grafička prezentacija stubičastim dijagramima dobijenih rezultata. Statistička analiza je sprovedena korišćenjem paketa SPSS verzija 17.

Analizirani su podaci dobijeni ispitivanjem pacijenata sa poremećajima VRDP, koji su grupisani na pacijente sa epiretinalnim membranama (ERM 0, ERM 1, ERM 2), pacijente sa potpunim rupturama makule, lamelarnim rupturama, pseudorupturama, vitromakularnim trakcijama i vitromakularnim adherencijama.

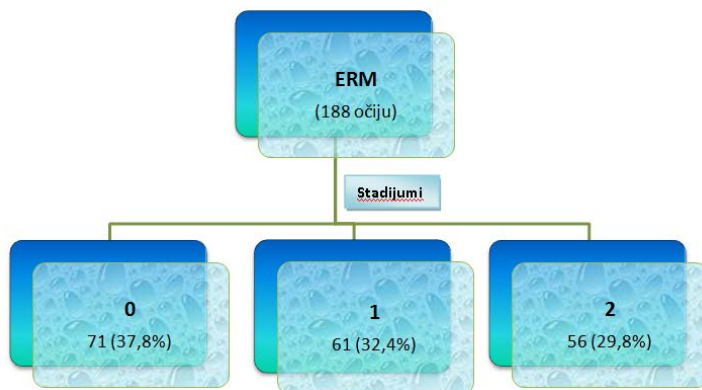
Rezultati ispitivanja celokupnog uzorka od 131 pacijenta sa VRDP, pokazuju da su 63.4% (2/3) bile osobe ženskog pola, a 36.6% (1/3) osobe muškog pola.

Prosečno godište ispitivanih pacijenata bilo je 1946., odnosno 76 godina, sa najmlađim pacijentom od 11 godina i najstarijim od 82 godine.

U kategoriji rođenih do 1945. godine postoji 72 ispitanika (55%), od 1946.-1965. godine postoji 47 ispitanika (35.9%), a u kategoriji od 1966.-1999. godine postoji 12 ispitanika (9.1%).

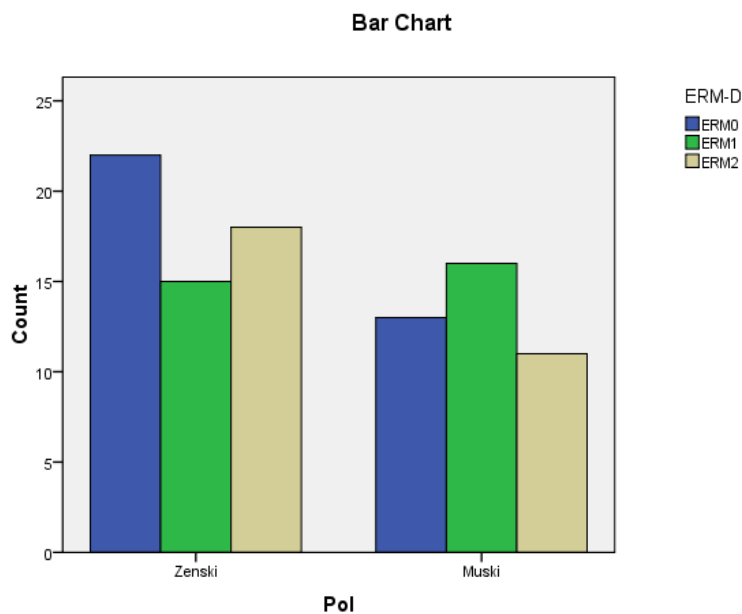
Prisustvo subjektivnih simptoma je bilo podjednako zastupljeno na oba oka. Na desnom oku, simptome nije imalo 40.5% pacijenata, a na levom 36.6% pacijenata. Simptomi su bili prisutni kod 59.5% pacijenata na desnom oku, a kod 63.4% na levom oku, što znači da postoji mala, ali ne statistički značajna razlika između dva oka.

Ukupan broj pacijenata sa ERM je bio 95 za desno i 93 za levo oko. Od 95 pacijenata sa ERM na desnom oku, 35 pacijenata (36.8%) je imalo ERM 0, 31 pacijent (32.6%) je imao ERM 1, a 29 pacijenata (30.5%) je imalo ERM 2. Od 93 pacijenta sa ERM na levom oku, ERM 0 je imalo 36 pacijenata (38.7%), ERM 1 je imalo 30 pacijenata (32.3%), a ERM 2 27 pacijenta (29%), što znači da ERM po grupama ima jednaku strukturu distribucije za desno i levo oko (Graf.1).

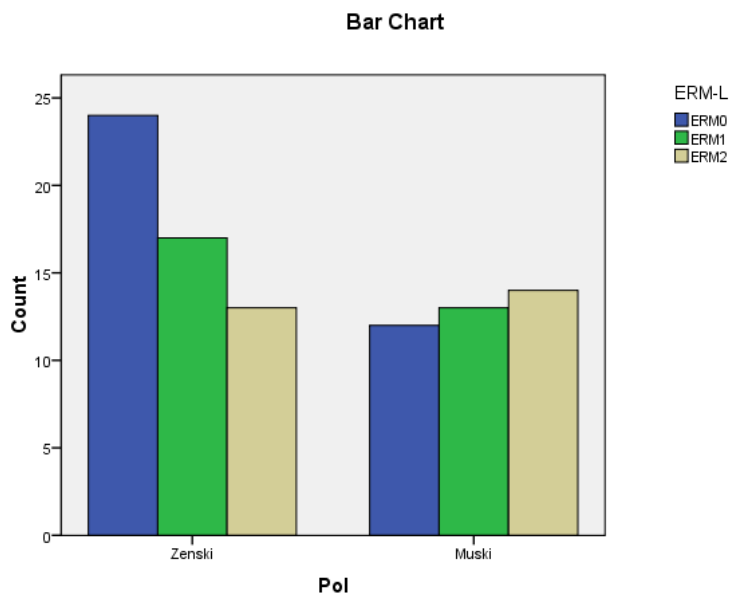


Grafikon 1. Stadijumi epiretinalne membrane

Kada se analizira zastupljenost pacijenata različitih stadijuma ERM na desnom oku prema polu, postoji mala razlika u dobijenim rezultatima, koja nije statistički značajna, a nastala je kao posledica raspodele podataka. Na levom oku, kod žena postoji opadajuća tendencija koja prati progresiju bolesti, dok je kod muškaraca tendenca blago rastuća. Prosečna vrednost zastupljenosti kod oba pola je približno ista. (Graf. 2 i 3)



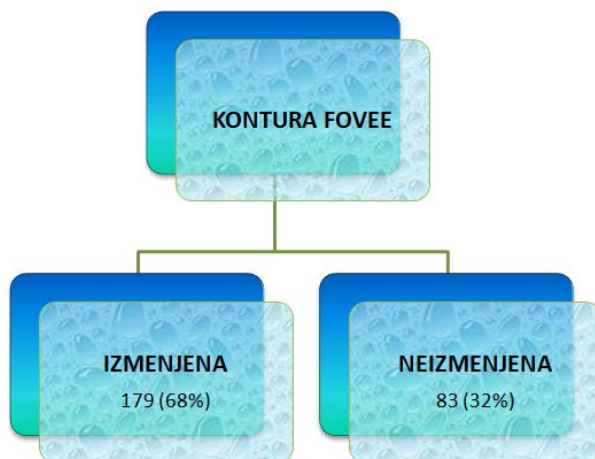
Grafikon 2. Zastupljenost pacijenata različitih stadijuma ERM na desnom oku prema polu



Grafikon 3. Zastupljenost pacijenata različitih stadijuma ERM na levom oku prema polu

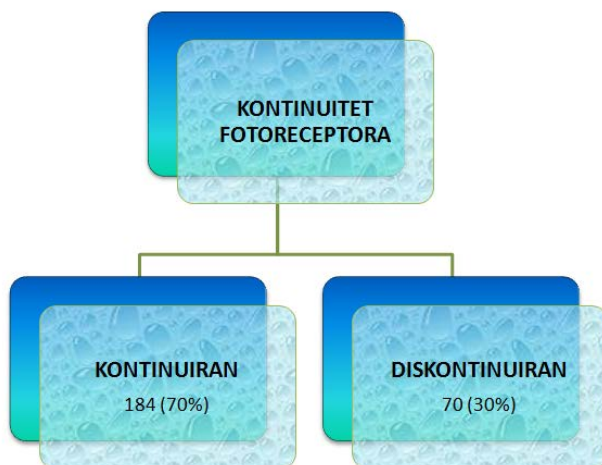
Od 95 pacijenata sa ERM na desnom oku, difuzni pripoj je imalo 62 pacijenta (65.3%), a fokalni 33 pacijenta (34.7%). Od 93 pacijenta sa ERM na levom oku, difuzni pripoj bio je prisutan kod 66 pacijenata (71%), a fokalni kod 27 pacijenata (29%).

Isipivanje konture fovee kod desnog i levog oka pokazuje malu razliku, koja nije statistički značajna. Kontura fovee desnog oka je neizmenjena kod 44 pacijenta (33.6%), a izmenjena kod 87 pacijenata (66.4%), dok je na levom oku kontura neizmenjena kod 39 pacijenata (29.8%), a izmenjena kod 92 pacijenta (70.2%)(Graf. 4).



Grafikon 4. Kontura fovee

Postoji statistički značajna razlika u kontinuiranosti sloja USSF između levog i desnog oka, što se može objasniti neravnomernom raspodelom promene između jednog i drugog oka. Rezultati ukazuju da je na desnom oku kontinuiranost fotoreceptora uočena kod 97 pacijenata (74%), a diskontinuiranost kod 34 pacijenta (26.0%), dok je na levom oku kontinuiranost USSF uočena kod 87 pacijenata (66.9%), a diskontinuiranost kod 43 pacijenta odnosno 33.1%. (Graf. 5)

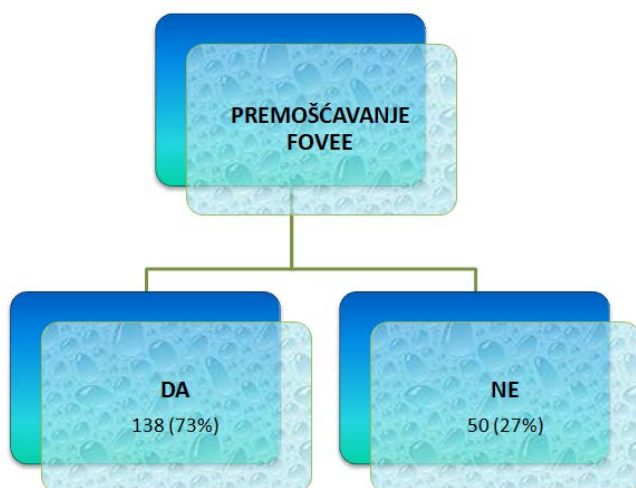


Grafikon 5. Kontinuitet fotoreceptora

Prosečna centralna debljina makule desnog oka je 295.30 μ , dok je prosečna centralna debljina makule levog oka 287.72 μ , što ukazuje da nema statistički značajne razlike u centralnim debljinama makule između jednog i drugog oka.

Prosečna srednja debljina makule desnog oka je 270.60 μ , a levog 268.28 μ , što znači da ne postoji statistički značajna razlika ni u srednjim debljinama makule jednog i drugog oka.

Premošćavanje fovee epiretinalnom membranom uočeno kod 70 pacijenata (73.7%) na desnom oku, a nepremošćavanje kod 25 pacijenata (26.3%), dok je premošćavanje na levom uočeno kod 68 pacijenata (73.1%), a nepremošćavanje kod 25 pacijenata (26.9%). (Graf. 6)



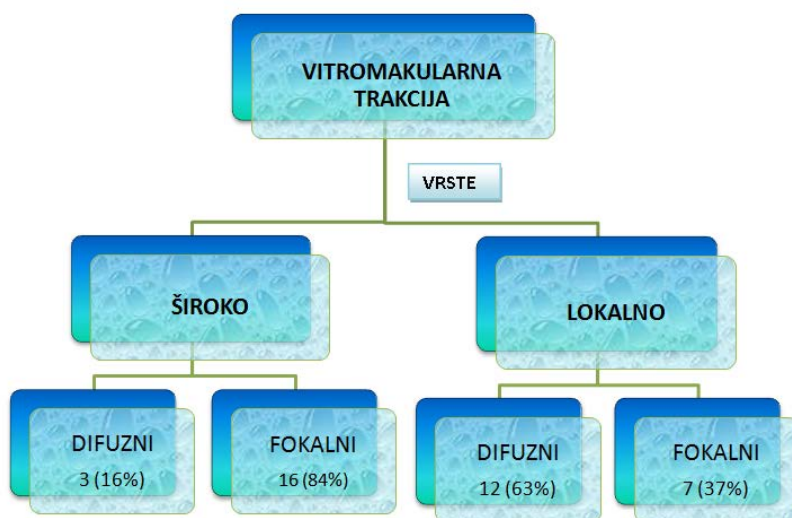
Grafikon 6. Premošćavanje fovee epiretinalnom membranom

Ispitivanje prisustva edema kod ERM, pokazalo je da edem na desnom oku nije bio prisutan kod 36 pacijenata (33.6%), dok je prisutan bio kod 71 pacijenta (66.4%). Na levom oku od 106 pacijenata, onih koji nemaju edem je bilo 33 (31.1%), dok je onih koji imaju ga imaju bilo 73 (68.9%).

Difuzni edem na desnom oku ima 35 pacijenata (49.3%) od 71 pacijenta, a cistoidni ima 36 pacijenata odnosno 50.7%, dok na levom oku od 73 pacijenta, difuzni edem ima 28 pacijenata (38.4%), a cistoidni 45 pacijenta (61.6%).

Očuvana reflektivnost RPE je podjednako zastupljena na oba oka. Od 130 pacijenata dobru reflektivnost imalo je 103 pacijenta (79.2%), a izmenjenu 27 pacijenata (20.8%).

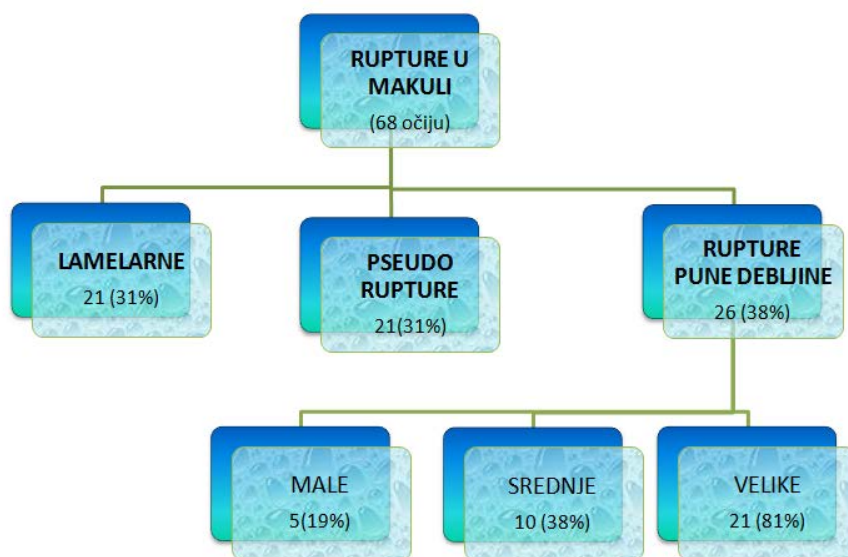
Ispitivanje prisustva tečnosti oko ruptura pokazuje da od 22 pacijenta na desnom oku, 6 pacijenata (27.3%) nema tečnosti, a 16 pacijenata (72.7%) ima tečnost oko rupture makule. Na levom oku od 22 pacijenta, 4 pacijenta (18.2%) nema tečnost, dok tečnost oko rupture ima 18 pacijenata (81.8%). (Graf. 7)



Grafikon 7. Podela vitromakularne trakcije

Širina i lokalizacija VMT je ispitivana kod 10 pacijenata na desnom oku i 9 pacijenata na levom. Na desnom oku difuzni pripoj VMT je bio prisutan kod 2 pacijenta, a fokalni pripoj kod 8 pacijenata, dok je kod levog oka difuzni pripoj VMT imao 1 pacijent, a fokalni 8 pacijenata. Fovealnu lokalizacija VMT spoja na desnom oku od 10 pacijenata ima 8, a ekstrafovealnu ima 2 pacijenta, dok kod levog oka, od 9 pacijenata, fovealnu lokalizaciju ima 4 pacijenta, a ekstrafovealnu 5 pacijenata.

Rupture u makuli su podeljene u tri grupe: lamelarne ruptуре, pseudorupture i ruptуре pune debljine. (Graf. 8)



Grafikon 8. Podela ruptura makule

Prosečna vrednost visine FTMH na desnom oku je 486.47μ kod 15 pacijenata, odnosno na levom oku 476.29μ kod 21 pacijenta, što znači da ne postoji statistički značajna razlika u visini FTMH između levog i desnog oka. Iako su prosečne vrednosti jednake, grupisanjem podataka u opšte prihvaćene intervale: do 400μ , od 400μ - 500μ , i preko 500μ , za levo i desno oko dobijeni su različiti podaci. Za desno oko, 3 pacijenta spadaju u prvu kategoriju (20%), 5 u drugu kategoriju (33.3%), a 7 u treću kategoriju (46.7%). Za levo oko 3 pacijenta spadaju u prvu kategoriju (14.3%), 13 u drugu kategoriju (61.9%) a 5 u treću kategoriju (23.8%).

Ispitivanje minimalnog unutrašnjeg prečnika rupture pokazuje da je na desnom oku kod 15 pacijenata, prosečna vrednost bila 446.20μ , odnosno 486.19μ na levom oku kod 21 pacijenta. Grupisanjem pacijenta u kategorije, za desno oko u prvu kategoriju spada 9 pacijenata (60%), 1 u drugu (6.7%), a 5 u treću (33.3%), a za levo oko u prvu kategoriju spada 6 pacijenata (28.6%), drugu 5 pacijenata (23.8%), a u treću 10 (47.6%).

Ispitivanjem prečnika baze rupture dobijena je srednja vrednost 1670.20μ za 15 pacijenata na desnom oku, a 1105.80μ za 20 pacijenata na levom, što znači da nema bitne razlike između desnog i levog oka. Grupisanjem u kategorije dobijamo da, za desno oko u prvoj kategoriji nema pacijenata, u drugoj ima 5 pacijenata

(33.3%), a u trećoj 10 pacijenata (66.7%), a za levo oko, u prvoj kategoriji ima 1 pacijent (5%) u drugoj 9 pacijenata (45%) a u trećoj 10 pacijenata (10%).

Ispitivanje MHI pokazuje da postoje jednake srednje vrednosti na desnom (15 pacijenata) i levom oku (21pacijent). Grupisanjem pacijenta u 3 kategorije (prva 0-0.4, druga 0.4-0.5, i treća 0.5 i više), za desno oko imamo 4 pacijenta prve kategorije (26.7%), 7 pacijenata druge kategorije (46.7%) i 4 pacijenta treće kategorije (26.7%), dok za levo oko u prvoj kategoriji imamo 8 pacijenata (38.1%), u drugoj 4 pacijenta (19.0%) a u trećoj 9 pacijenata (42.9%).

Ispitivanje THI pokazuje skoro jednake vrednosti za desno oko i levo oko. Prosečna vrednost je 1.1327 kod 15 pacijenata na desnom, odnosno 1.0857 za 21 pacijenta na levom oku. Grupisanjem pacijenata u 3 kategorije (0-1, 1-1.5, >1.5), za desno oko u prvoj kategoriji ima 7 pacijenata (46.7%), u drugoj kategoriji 5 pacijenata (33.3%), a u trećoj 3 pacijenta (20%), a za levo oko u prvoj kategoriji ima 11 pacijenata (52.4%), u drugoj 6 pacijenata (28.6%), a u trećoj 4 pacijenta (19%).

Upoređivanje nalaza konture fovee sa VO, podeljena po kategorijama simptoma, pokazuje da je na desnom oku kontura fovee neizmenjena u 23/28 slučaja i prati tendenciju poboljšanja VO. U grupi pacijenata bez simptoma prisutan je nešto manji broj pacijenata sa neizmenjenom konturom, u odnosu na izmenjenu konturu fovee. U grupi pacijenata kod kojih su simptomi prisutni, dijagram pokazuje da je neizmenjena kontura fovee povezana sa znatno boljom VO, dok u slučaju izmenjene konture fovee sve kategorije imaju približno bolju zastupljenost u odnosu na najbolju VO.

Za pacijente koji su bili asimptomatski, grafikon za levo oko ima isti oblik kao kod desnog oka. U grupi pacijenata sa simptomima, najbolja VO je približno jednako zastupljena sa ostalim VO. (Graf. 9, 10, 11, 12)

Pacijenti sa ERM 0 na desnom oku pripadaju grupi pacijenata sa boljom VO i CDM koja je u granicama normale. U prve tri kategorije CDM najzastupljeniji su pacijenti sa najboljom VO, dok su u grupi pacijenata sa najvećom CDM, zastupljeni samo pacijenti sa najgorom VO, što bi značilo da CDM kod pacijenata sa ERM 0 značajno utice na VO. Slični podaci dobijeni su i za levo oko. (Graf. 13 i 14)

U grupi pacijenta sa ERM 0, najveći broj pacijenata ima difuzni pripoj i najbolju VO. Fokalni pripoj zastupljen je samo kod jednog pacijenta. Podaci za levo oko su slični podacima za desno. U grupi pacijenata sa ERM 1 rezultati su slični kao i kod pacijenta sa ERM 0, osim što su pacijenti sa lošijim VO podjednako zastupljeni kod difuznog i fokalnog pripoja. Postoji sličnost u raspodeli podataka. Podaci iz grupe pacijenata sa ERM 2 ne koreliraju na isti način sa podacima iz prethodnih grupa.

Kod pacijenata sa ERM 2, u grupi ERM sa fokalnim pripojem najzastupljeniji su pacijenti sa dobrim ili odličnim VO (što nije slučaj sa drugim stadijumima ERM). Analiza grafikona pokazuje da su bolje VO karakteristične za fokalni ERM 2, što se razlikuje od rezultata dobijenih za ERM0 i ERM1. (Graf. 15, 16, 17, 18, 19, 20)

Upoređivanjem dobijenih rezultata kod pacijenata sa ERM 0 na desnom oku, pokazalo se da su najbolju VO imali pacijenti sa CDM u grupi $<225\mu$ i $225-299\mu$, dok su pacijenti sa VO iz grupe $0.15-0.52$ logMAR imali CDM raspoređene sa opadajućom tendencom od najmanje do najveće CDM. Upoređivanjem dobijenih rezultata kod pacijenata sa ERM 1 na desnom oku, pokazalo se da su najbolju VO ($0-0.15$ logMAR) imali pacijenti sa CDM u grupi $<225\mu$, $225-299\mu$ i $300-399\mu$, dok su pacijenti sa VO iz grupe $0.15-0.52$ logMAR imali ravnomerno raspoređene CDM. Pacijenti sa najvećom CDM, u grupi $>500\mu$, imali su i najlošiju VO (>1 logMAR). Upoređivanjem dobijenih rezultata kod pacijenata koji imaju ERM 2 na desnom oku, pokazalo se da su najmanju CDM iz grupe $<225\mu$ ravnomerno zastupljenu imali pacijenti sa VO $0.15-0.52$ i $0-0.15$ logMAR, dok su CDM iz grupe $400-499\mu$ najviše zastupljenu imali pacijenti sa VO $0.15-0.52$ logMAR. Dobijeni rezultati ukazuju na to da kod pacijenata sa ERM 2 VO ne prati CDM.

Upoređivanje podataka pacijenata koji imaju ERM 0 na levom oku ukazuje da su najbolju VO imali pacijenti sa CDM u grupi $<225\mu$ i $225-299\mu$, dok su pacijenti sa VO iz grupe $0.15-0.52$ logMAR imali CDM raspoređene sa opadajućom tendencom od najmanje do najveće CDM, što odgovara nalazu na desnom oku. Upoređivanje podataka pacijenata koji imaju ERM1 na levom oku ukazuje da su najbolju VO ($0-0.15$ logMAR) imali pacijenti sa CDM sa manjom CDM ($<225\mu$ i $225-299\mu$). Ova grupa pacijenata ima eksponencijalnu tendencu rasta za CDM u grupi $225-299\mu$ sa boljom VO.

Upoređivanje podataka pacijenata koji imaju ERM2 na levom oku ukazuje da su najveću CDM ($>500\mu$) imali pacijenti iz grupe sa najlošijom VO >1 logMAR. Dobijeni rezultati ukazuju na to da kod pacijenata sa CDM 300-399 μ postoji pravilna raspodela sa povećanjem VO. (Graf. 21, 22, 23, 24, 25, 26)

Upoređivanje dobijenih podataka pacijenata koji imaju ERM 0 na desnom oku ukazuje da su najbolju VO (0-0.15 logMAR) imali pacijenti sa SDM u grupi 225-299 μ , iz čega se može zaključiti da postoji ravnomerna distribucija manjih i većih SDM u grupama sa VO 0.15-0.52 i 0-0.15 logMAR. Upoređivanje dobijenih podataka pacijenata koji imaju ERM1 na desnom oku ukazuje da su najbolju VO (0-0.15 logMAR) imali pacijenti sa SDM u grupi 225-299 μ , dok su najmanju SDM ($<225\mu$) imali samo pacijenti iz grupe sa najboljom VO. Upoređivanje dobijenih podataka pacijenata koji imaju ERM 2 na desnom oku pokazuje da su pacijenti sa malom SDM 225-299 μ i 300-399 μ imali najbolju VO (0.15-0.52 logMAR, 0-0.15 logMAR) i da poastoji pravilna raspodela pacijenata sa SDM 225-299 μ sa porastom VO. Pacijenti sa najvećom SDM pripadaju grupi pacijenata sa najlošijom VO.

Upoređivanje podataka pacijenata koji imaju ERM 0 na levom oku ukazuje da postoji eksponencijalna tendencija kod pacijenata sa SDM 225-299 μ sa porastom VO. Ovi rezultati odgovaraju nalazu dobijenom na desnom oku. Upoređivanje podataka pacijenata koji imaju ERM 1 na levom oku ukazuje da je najveći broj pacijenata sa SDM u grupi 225-299 μ sa najboljom VO od 0-0.15 logMAR. Ovi rezultati odgovaraju nalazu dobijenom na desnom oku.

Upoređivanje dobijenih podataka pacijenata koji imaju ERM 2 na levom oku pokazuje da pacijenti sa malom SDM 225-299 μ i 300-399 μ imaju pacijenti sa VO (0.15-0.52 logMAR, 0-0.15 logMAR) i da poastoji pravilna raspodela pacijenata sa SDM 225-299 μ sa porastom VO. Pacijenti sa najvećom SDM pripadaju grupi pacijenata sa najlošijom VO. Ovi rezultati odgovaraju nalazu dobijenom na desnom oku. (Graf. 27, 28, 29, 30, 31, 32)

Upoređivanje dobijenih podataka ukazuje da broj pacijenata u obe ispitivane grupe (premošćava, ne premošćava foveu) eksponencijalno raste sa porastom VO. Ovi podaci ukazuju da nepostoji značajna razlika u raspodeli VO kod pacijenata sa ERM koje premošćavaju ili ne premošćavaju foveu. (Graf. 33)

Upoređivanje dobijenih podataka ukazuje da su pacijenti sa najlošijom CDM ($<500\mu$) zastupljeni samo u grupi pacijenata kod kojih ERM premošćava foveu. Rezultati takođe ukazuju i da u obe grupe (sa i bez premošćavanja fovee) postoji razlika u zastupljenosti pacijenata kod kojih je CDM 400-499 μ (zastupljeniji su u grupi koja premošćava foveu). Ovi rezultati ukazuju da postoji povezanost između ERM koja premošćava foveu i CDM. (Graf. 34)

Upoređivanje dobijenih podataka ukazuje da su pacijenti sa lošom SDM (400-499 μ) prisutni samo u grupi pacijenata kod kojih ERM premošćava foveu i da postoji simetrična raspodela SDM kod pacijenata kod kojih ERM premošćava i ne premošćava foveu. (Graf. 35)

Upoređivanje dobijenih podataka ukazuje da broj pacijenata u obe ispitivane grupe (premošćava, ne premošćava foveu) eksponencijalno raste sa porastom VO. Ovi podaci ukazuju da ne postoji značajna razlika u raspodeli VO kod pacijenata sa ERM koja premošćava i ne premošćava foveu, što odgovara nalazu na desnom oku. (Graf. 36)

Upoređivanje dobijenih podataka ukazuje da su pacijenti sa najlošijom CDM ($<500\mu$) zastupljeni samo u grupi pacijenata kod kojih ERM premošćava foveu. Rezultati takođe ukazuju i da u obe grupe (sa i bez premošćavanja fovee) postoji razlika u zastupljenosti pacijenata kod kojih je CDM 400-499 μ (zastupljeniji su u grupi koja premošćava foveu). Ovi rezultati ukazuju da postoji veza između ERM koja premošćava foveu i debljine CDM, što odgovara nalazu na desnom oku. (Graf. 37)

Upoređivanje dobijenih podataka ukazuje da su pacijenti sa lošom SDM (400-499 μ) prisutni samo u grupi pacijenata kod kojih ERM premošćava foveu i da postoji simetrična raspodela SDM kod pacijenata kod kojih ERM premošćava i ne premošćava foveu, što odgovara nalazu na desnom oku. Najveći broj pacijenata u obe grupe ima SDM 225-299 μ . (Graf. 38)

Upoređivanje dobijenih podataka ukazuje da postoji eksponencijalna progresija pacijenata sa cistoidnim edemom sa porastom VO, dok postoji podjednaka zastupljenost pacijenata u grupi sa difuznim edemom i VO 0.15-0.52 logMAR i 0-0.15 logMAR. Ovakvi rezultati ukazuju da tip edema značajno ne utiče na VO. (Graf. 39)

Upoređivanje dobijenih podataka ukazuje da postoji razlika u zastupljenosti pacijenata sa difuznim i cistoidnim edemom makule u grupama sa CDM <225 μ i CDM>500 μ . CDM <225 μ je daleko zastupljenija kod cistoidnog edema makule dok je CDM >500 μ zastupljenija kod difuznog edema makule. (Graf. 40)

Upoređivanje dobijenih podataka ukazuje da je grupa pacijenata sa SDM <225 μ zastupljena samo kod pacijenata sa cistoidnim edemom, dok su preostale grupe podjednako zastupljene kod oba, cistoidnog i difuznog edema makule. (Graf. 41)

Upoređivanje dobijenih podataka ukazuje da postoji značajno veća zastupljenost pacijenata sa VO >1 i između 0.52-1 logMAR u grupi pacijenta sa cistoidnim edemom, što ukazuje da cistoidni edem može da se dovede u vezu sa lošijom VO. (Graf. 42)

Upoređivanje dobijenih podataka ukazuje da postoji razlika u zastupljenosti pacijenata sa difuznim i cistoidnim edemom makule u grupama sa CDM 400-499 μ koja zbog malog broja pacijenata nije reprezentativna. CDM >500 μ se pojavljuje samo u grupi pacijenata sa cistoidnim edemom makule. Dobijeni rezultati su u skladu sa dobijenim rezultatima na desnom oku. (Graf. 43)

Upoređivanje dobijenih podataka ukazuje da su podaci dobijeni za tipa edema kod ERM sa SDM levog oka skoro identični podacima za desno oko, sa razlikama nastalim kao posledica malog broja pacijenata u grupi sa najmanjom i najvećom SDM. (Graf. 44)

U poređivanjem podataka o CDM i VO pokazano je da najveći broj pacijenta sa CDM manjom od 225 μ i CDM 225-229 μ na desnom oku ima najbolju VO (0-0.15 log MAR). CDM >500 μ najzastupljenija je u grupi pacijenata sa najlošijom vidnom oštrinom. (Graf. 45)

Upoređivanjem dobijenih podataka o SDM i VO desnog oka, pokazano je da su pacijenti sa najmanjom SDM zastupljeni samo u grupama sa boljim VO, dok su najveće SDM bile prisutne samo u grupama pacijenta sa najlošijim VO. SDM desnog oka u grupi 225 μ -299 μ pokazala je eksonencijalni rast sa porastom VO, dok je SDM 300 μ -399 μ pokazala ravnomernost raspodele. (Graf. 46)

Upoređivanjem podataka o CDM i VO pokazano je da najveći broj pacijenta sa CDM manjom od 225 μ i CDM 225 μ -299 μ na levom oku ima najbolju VO (0-0.15 log

MAR). CDM $>500\mu$ zastupljena jedino u grupi pacijenata sa najlošijom VO. (Graf. 47)

Upoređivanjem podataka o SDM i VO pokazano je da najveći broj pacijenta sa SDM $<225\mu$ na levom oku ima najbolju VO (0-0.15 log MAR), dok SDM 225 μ -299 pokazuje blagu progresivnu eksonencijalnu tendencu sa poboljšanjem VO. Najveća SDM zastupljena je samo u grupi pacijenata sa najlošijom VO. (Graf. 48)

Pacijenti sa najboljom VO su prisutni u grupi sa najmanjom visinom FTMH (H-FTMH) desnog oka. U grupi pacijenata sa najlošijim VO postoji progresivna tendenca sa porastom visine FTMH. (Graf. 49)

Pacijenti sa najlošijom VO najzastupljeniji su u grupi pacijenata sa visinom FTMH 400 μ -500 μ . (Graf. 50)

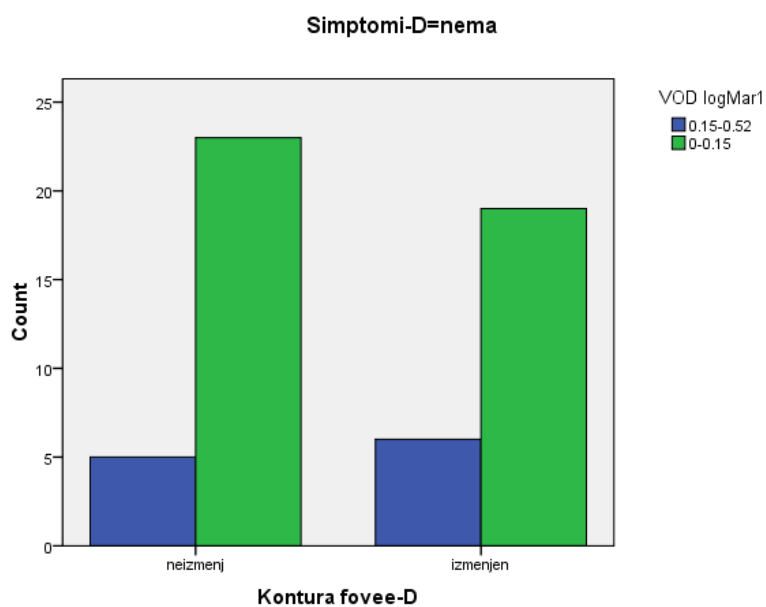
Broj pacijenata sa najvećom CDM desnog oka eksonencijalno raste sa povećanjem visine FTMH, dok su u drugim grupama, pacijenti sa manjim visina zastupljeni u grupama sa manjim CDM i obrnuto. (Graf. 51)

Najveći broj pacijenata sa CDM u grupi 300-399 μ ima visinu FTMH 400-500 μ .(Graf. 52)

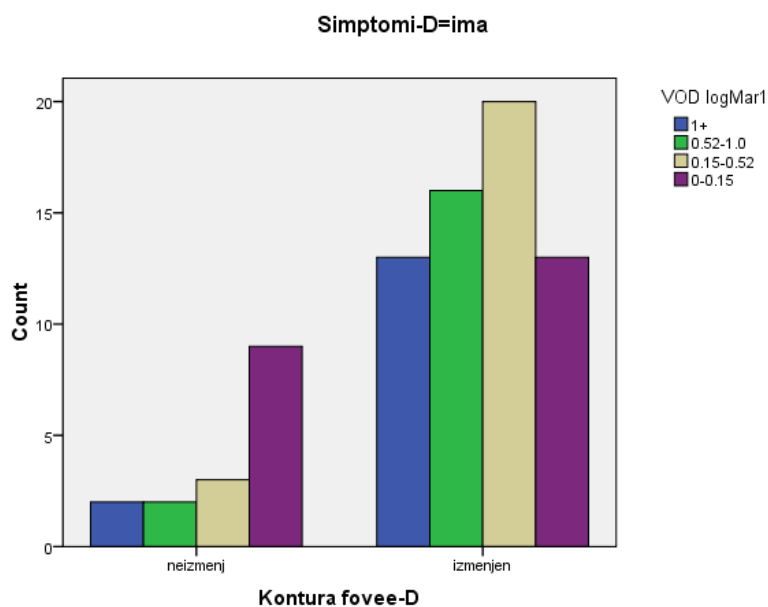
Broj pacijentata sa SDM 225-299 μ eksonencijalno raste sa porastom visine FTMH.(Graf. 53)

Najveći broj pacijenata sa SDM u grupi 300-399 μ ima visinu FTMH 400-500 μ .(Graf. 54)

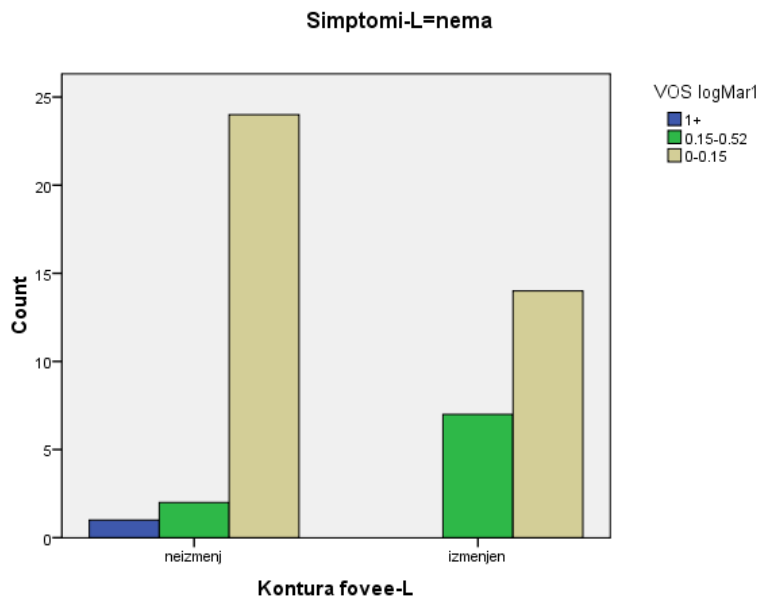
Grafikoni



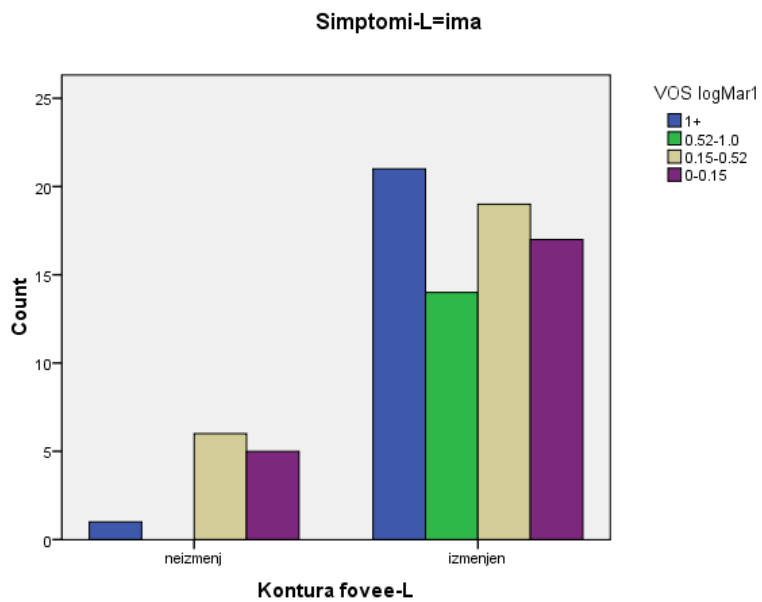
Grafikon 9. Odnos između konture fovee i vidne oštine kod pacijena bez simptoma



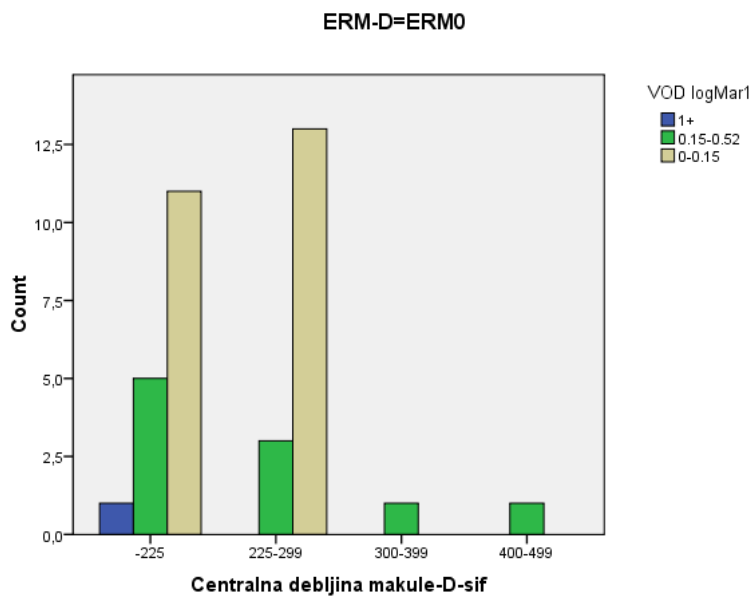
Grafikon10. Upoređivanje konture fovee i vidne oštine kod pacijena sa simptomima



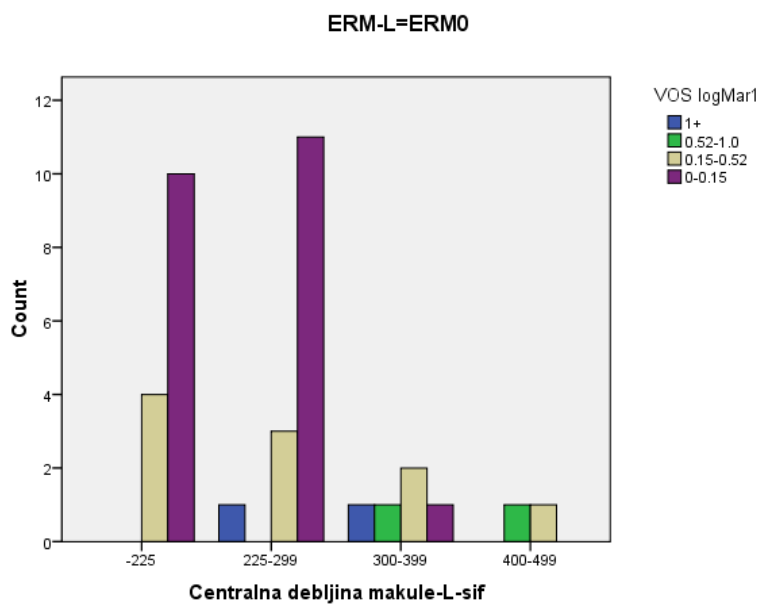
Grafikon11. Upoređivanje konture fovee i vidne oštrine kod pacijena sa simptomima



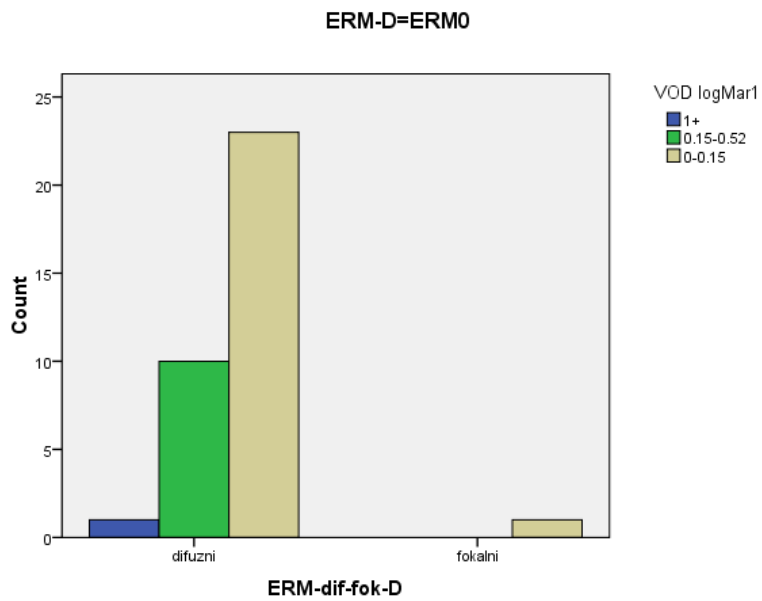
Grafikon.12. Upoređivanje konture fovee i vidne oštrine kod pacijena sa simptomima



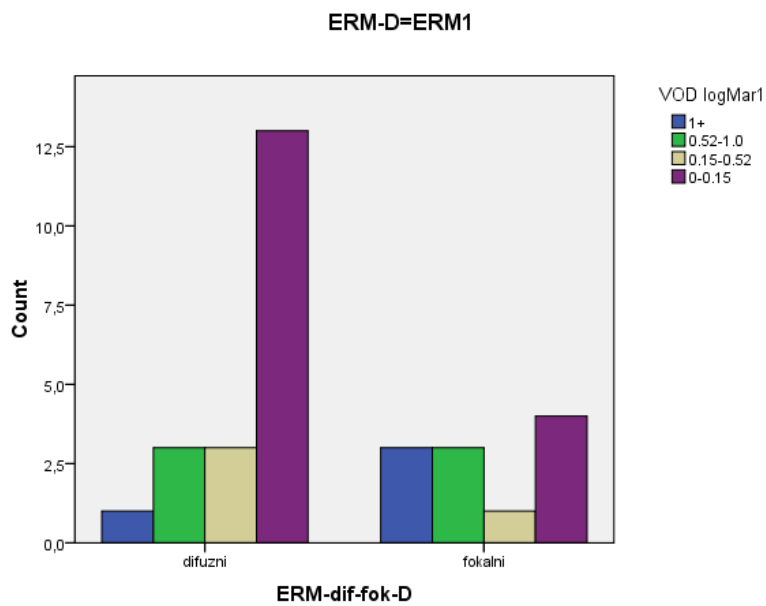
Grafikon13. Upoređivanje CDM i vidne oštine za ERM po stadijumima



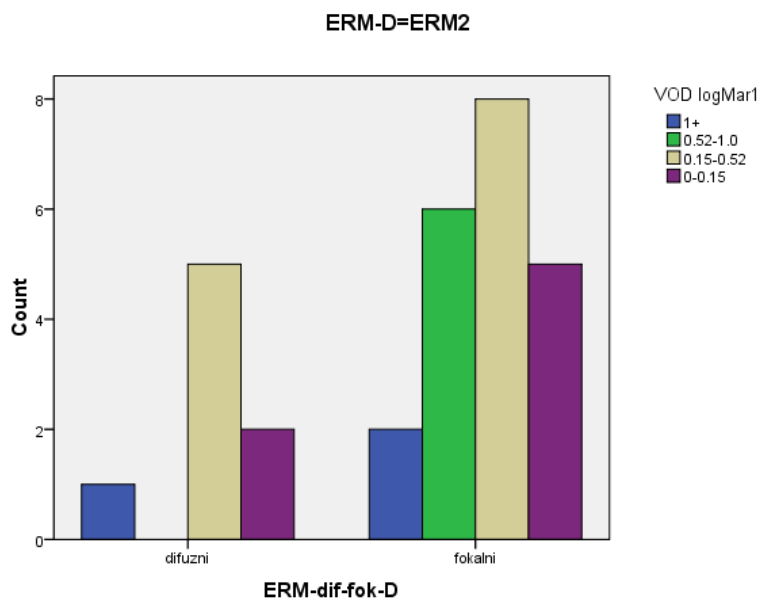
Grafikon 14. Upoređivanje CDM i vidne oštine za ERM po stadijumima



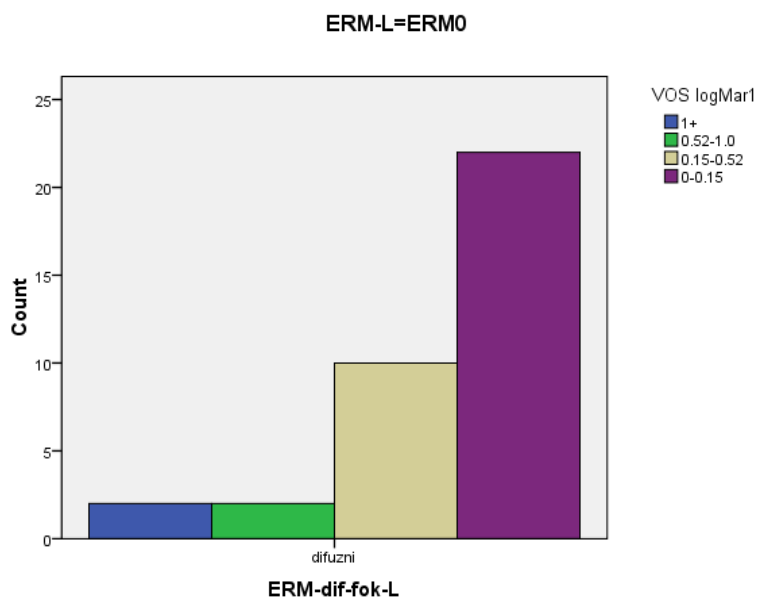
Grafikon 15. Upoređivanje vrste pripoja i vidne oštine za ERM po stadijumima



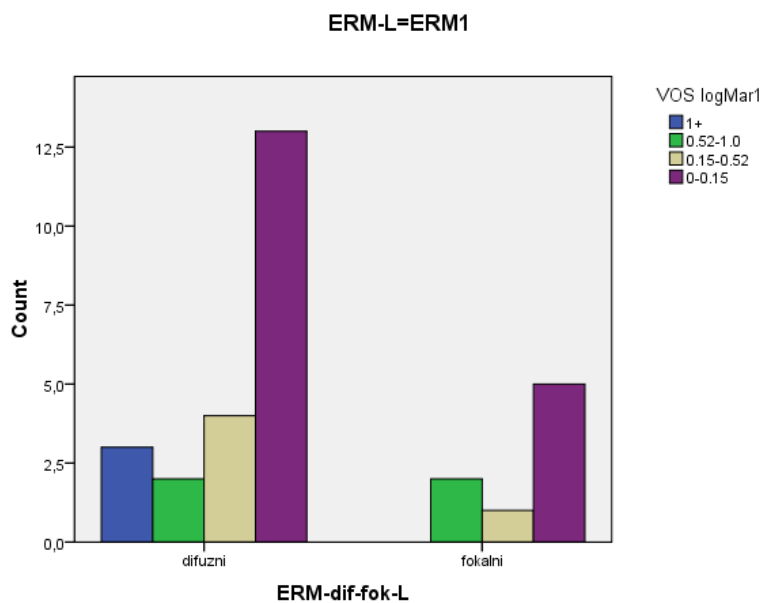
Grafikon 16. Upoređivanje vrste pripoja i vidne oštine za ERM po stadijumima



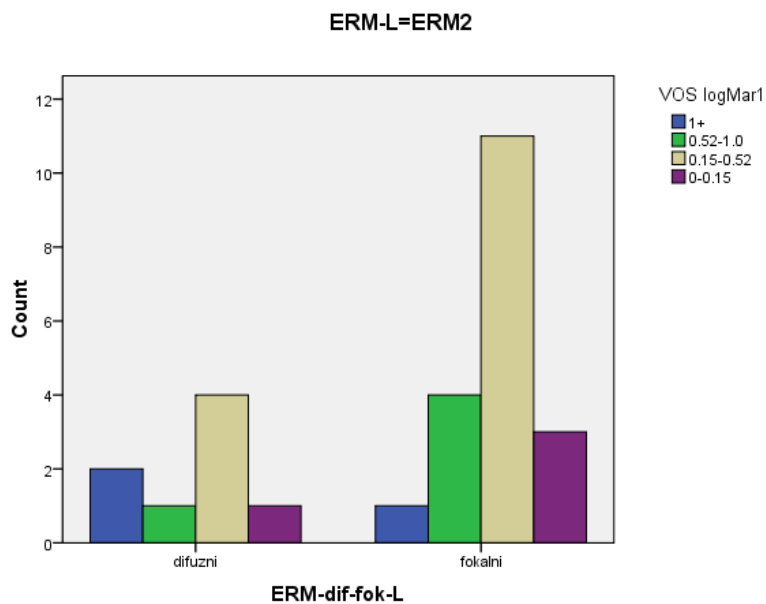
Grafikon 17. Upoređivanje vrste pripoja i vidne oštine za ERM po stadijumima



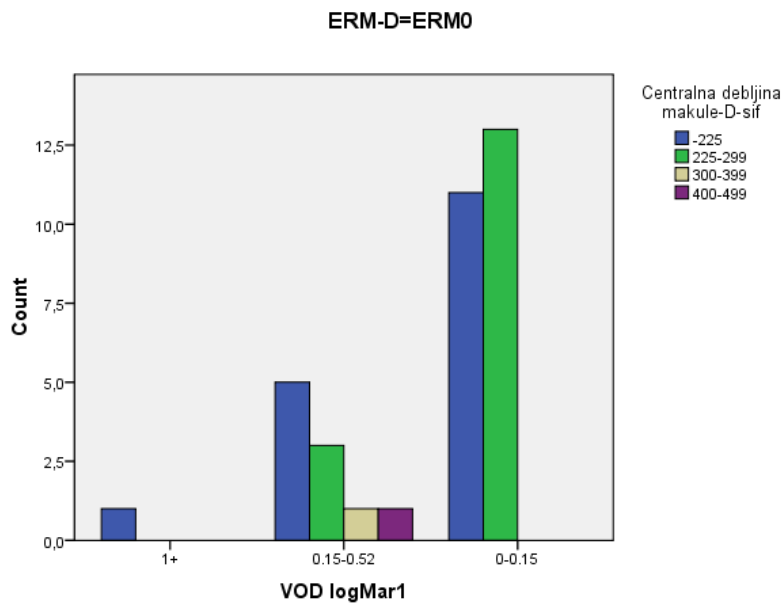
Grafikon 18. Upoređivanje vrste pripoja i vidne oštine za ERM po stadijumima



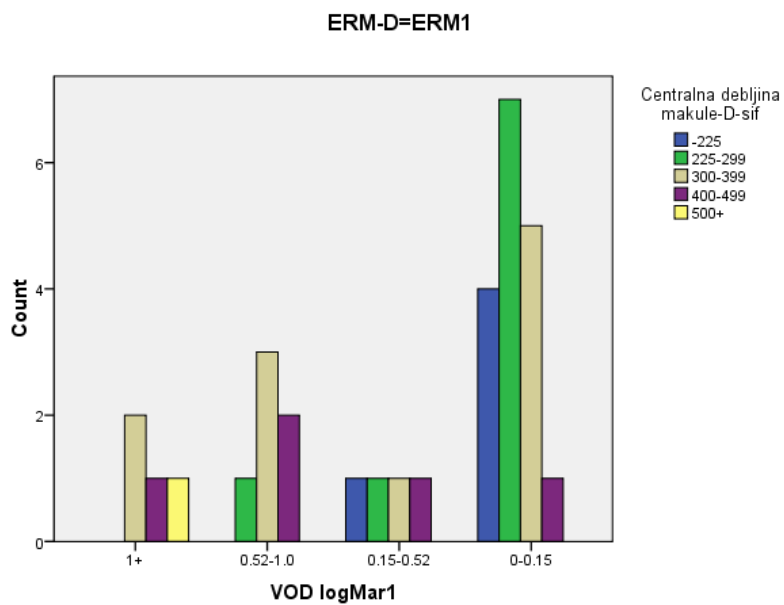
Grafikon 19. Upoređivanje vrste pripoja i vidne oštine za ERM po stadijumima



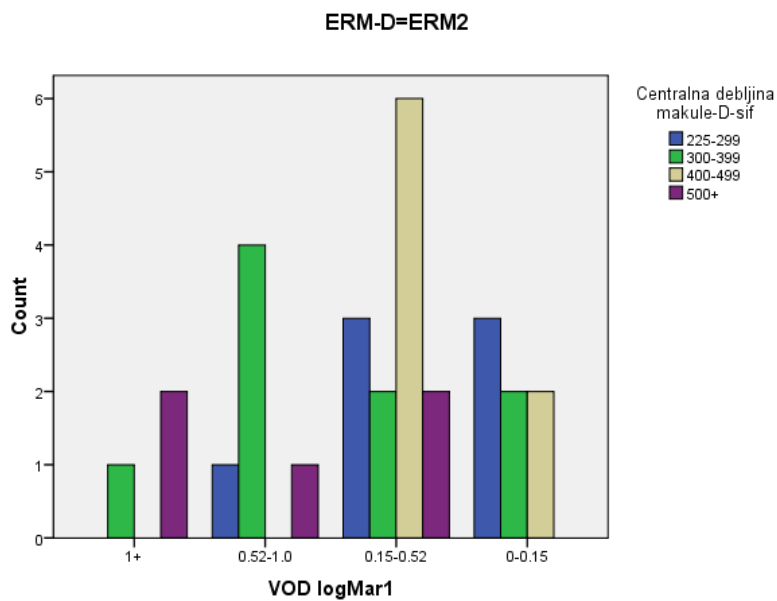
Grafikon 20. Upoređivanje vrste pripoja i vidne oštine za ERM po stadijumima



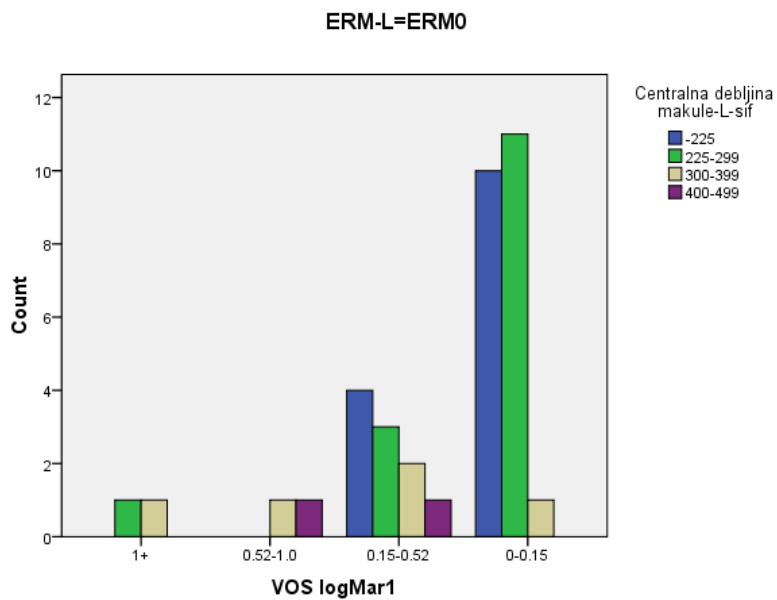
Grafikon 21. Upoređivanje centralne debljine makule i vidne oštrine za ERM po stadijumima



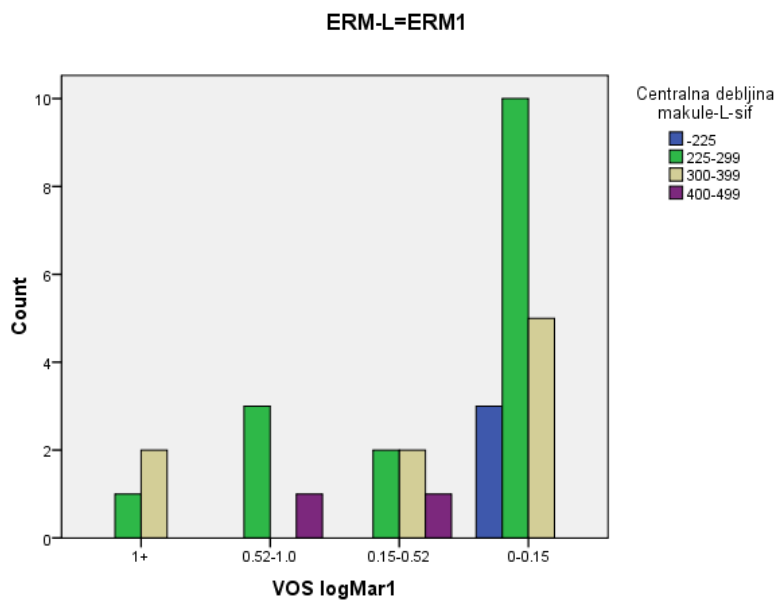
Grafikon 22. Upoređivanje centralne debljine makule i vidne oštrine za ERM po stadijumima



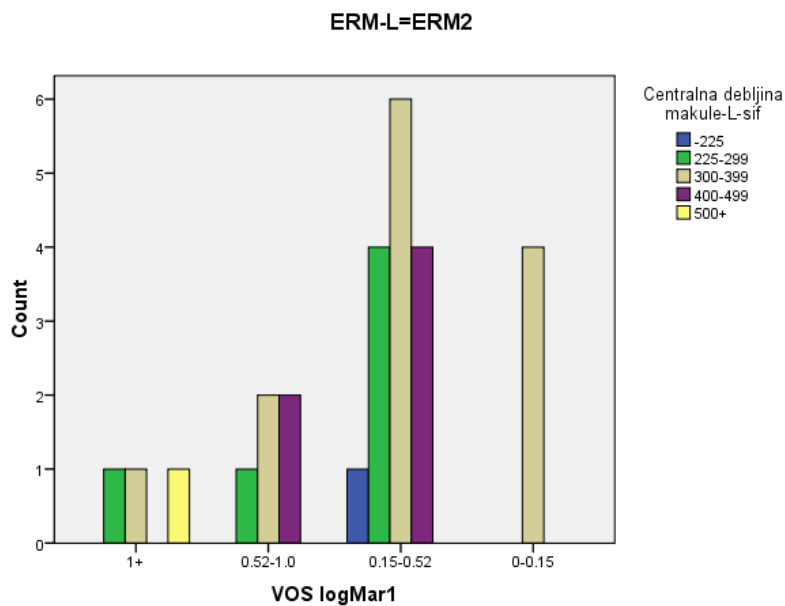
Grafikon 23. Upoređivanje centralne debljine makule i vidne oštrine za ERM po stadijumima



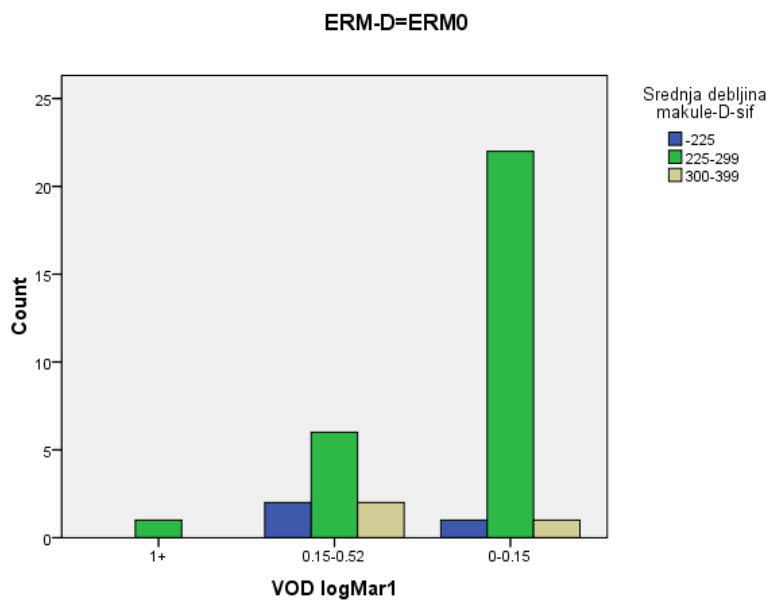
Grafikon 24. Upoređivanje centralne debljine makule i vidne oštrine za ERM po stadijumima



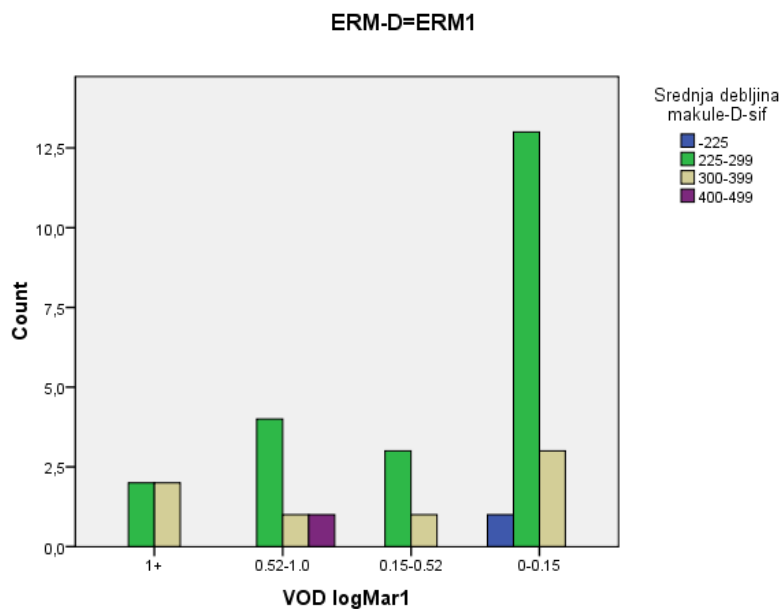
Grafikon 25. Upoređivanje centralne debljine makule i vidne oštine za ERM po stadijumima



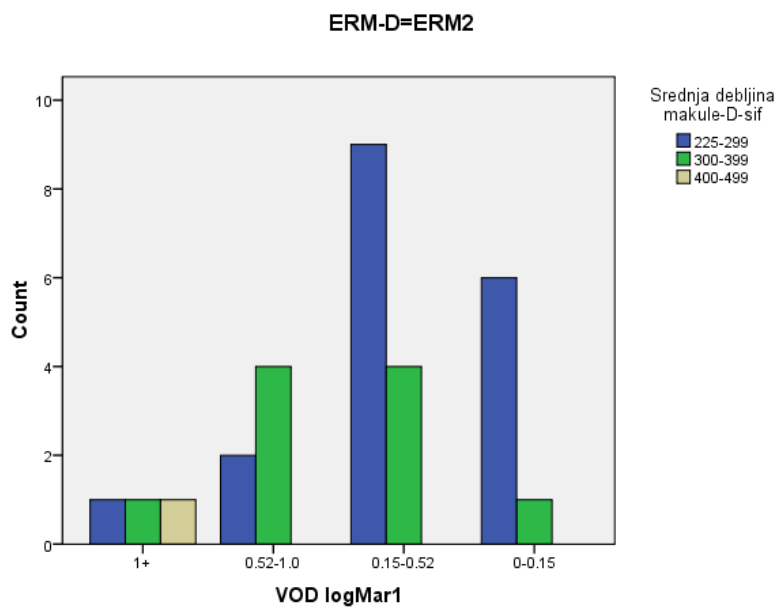
Grafikon 26. Upoređivanje centralne debljine makule i vidne oštine za ERM po stadijumima



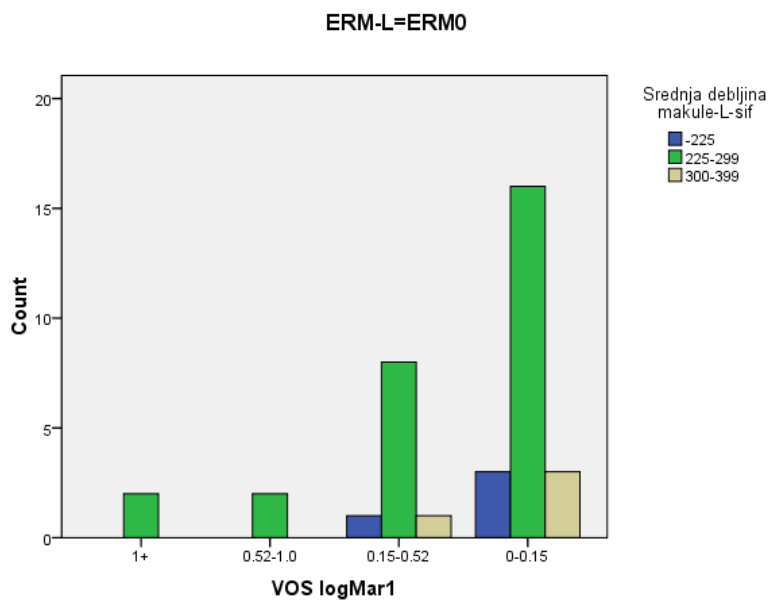
Grafikon 27. Upoređivanje srednje debljine makule i vidne oštrine za ERM po stadijumima



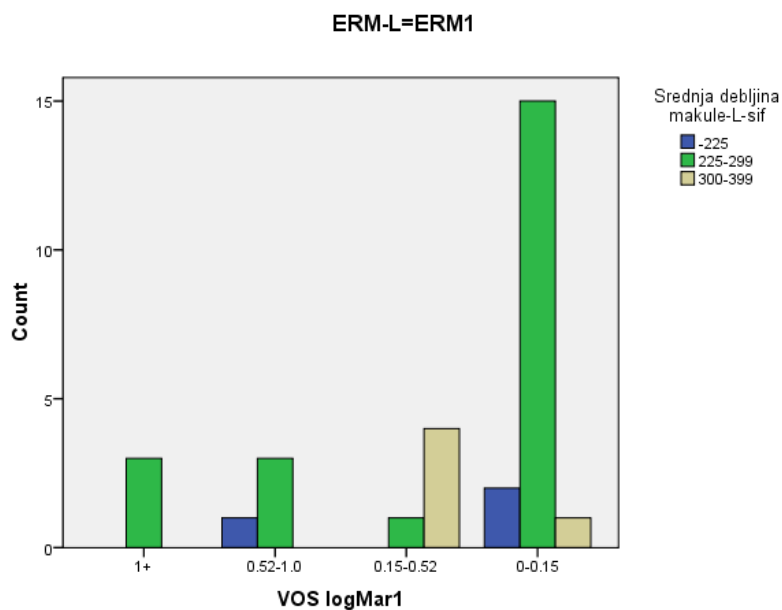
Grafikon 28. Upoređivanje srednje debljine makule i vidne oštrine za ERM po stadijumima



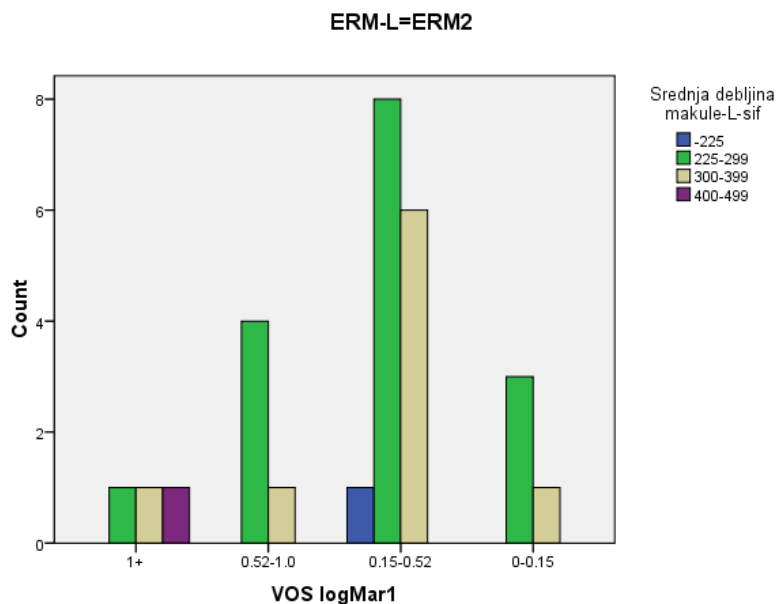
Grafikon 29. Upoređivanje srednje debljine makule i vidne oštrine za ERM po stadijumima



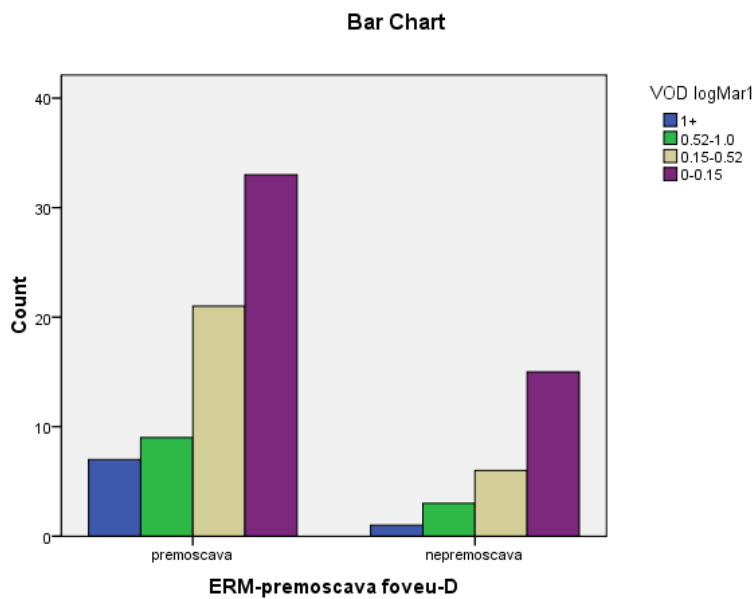
Grafikon 30. Upoređivanje srednje debljine makule i vidne oštrine za ERM po stadijumima



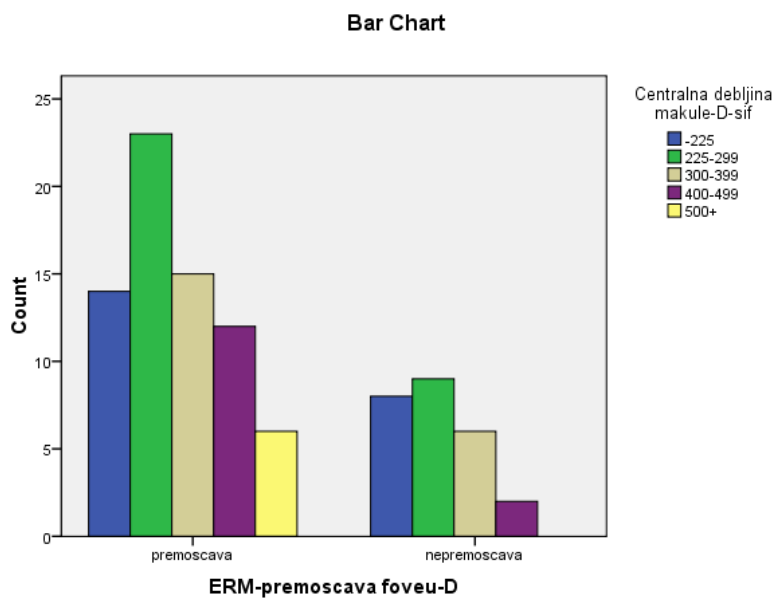
Grafikon 31. Upoređivanje srednje debljine makule i vidne oštine za ERM po stadijumima



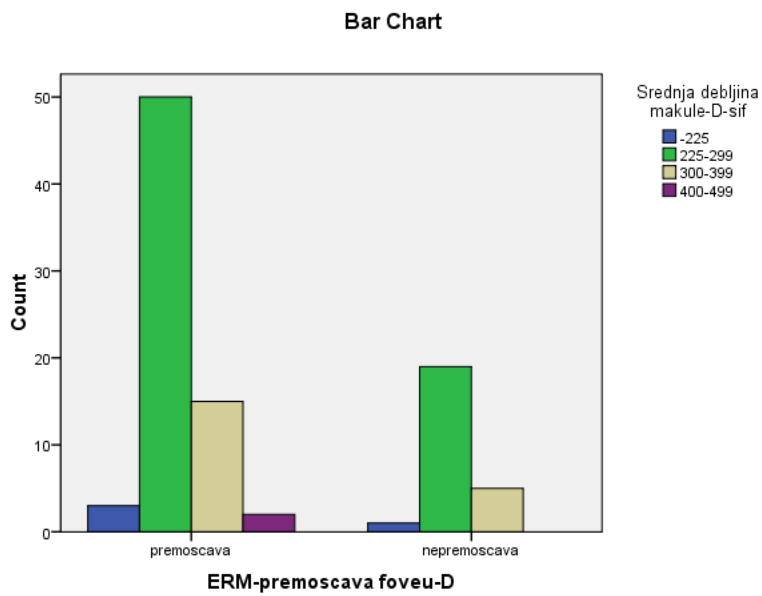
Grafikon 32. Upoređivanje srednje debljine makule i vidne oštine za ERM po stadijumima



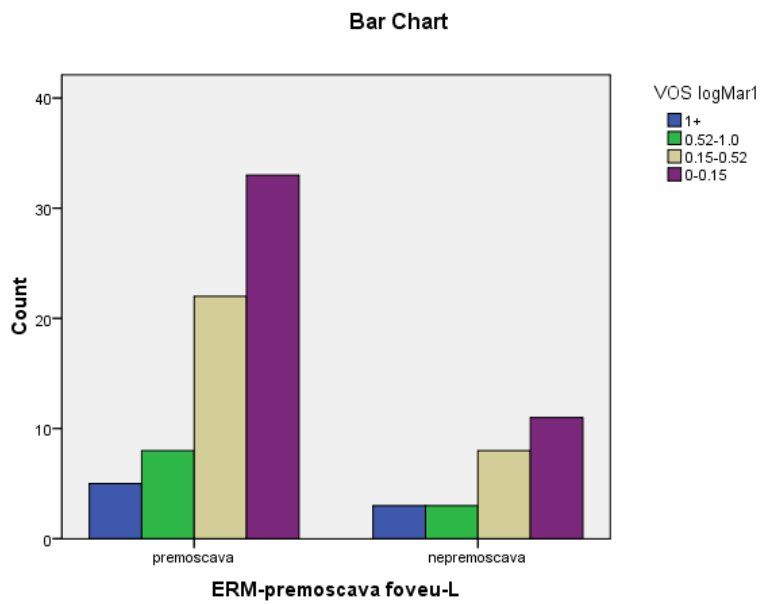
Grafikon 33. Upoređivanje nalaza VO sa ERM koja premošćava foveu



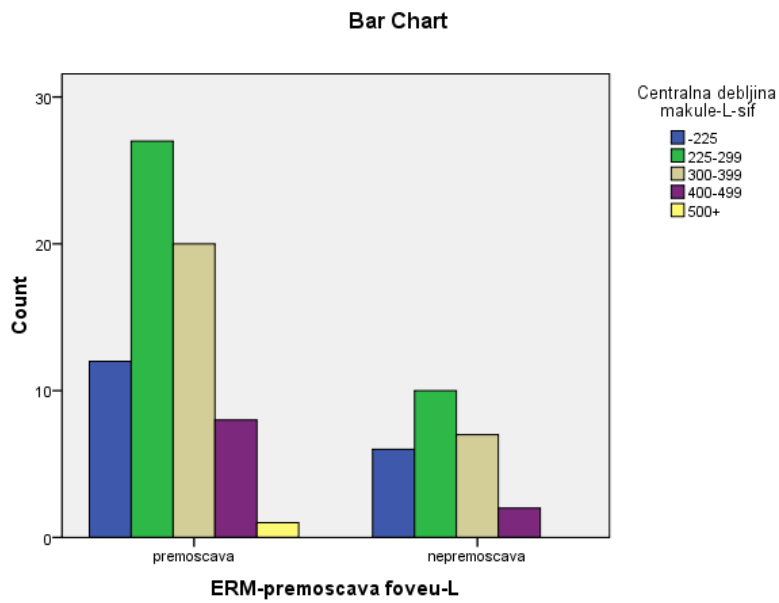
Grafikon 34. Upoređivanje nalaza CDM sa ERM koja premošćava foveu



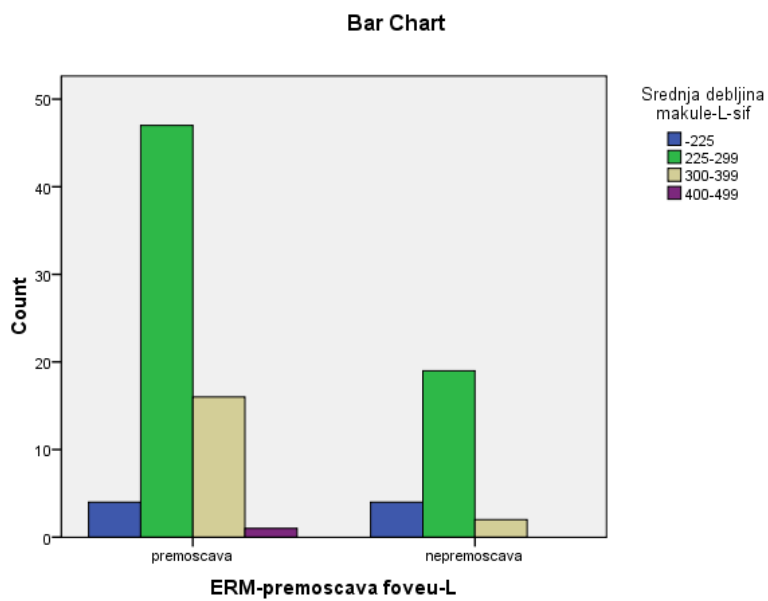
Grafikon 35. Upoređivanje nalaza SDM sa ERM koja premošćava foveu



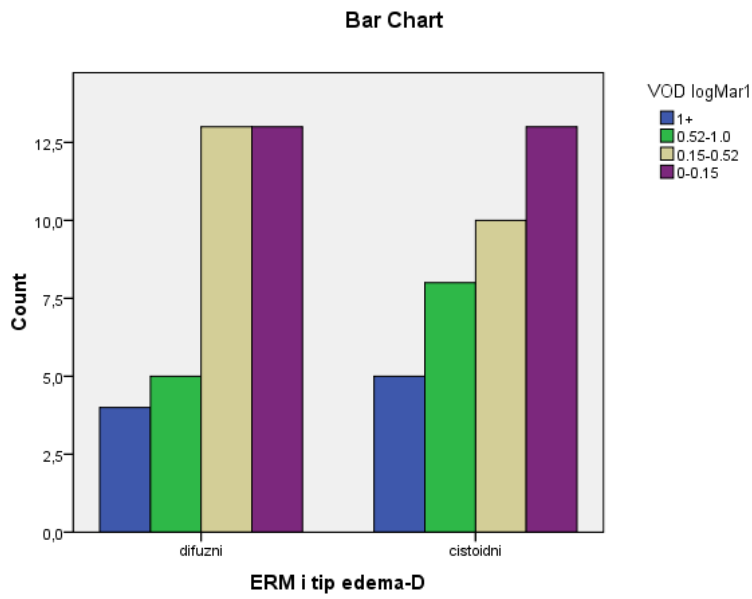
Grafikon 36. Upoređivanje nalaza VO sa ERM koja premošćava foveu



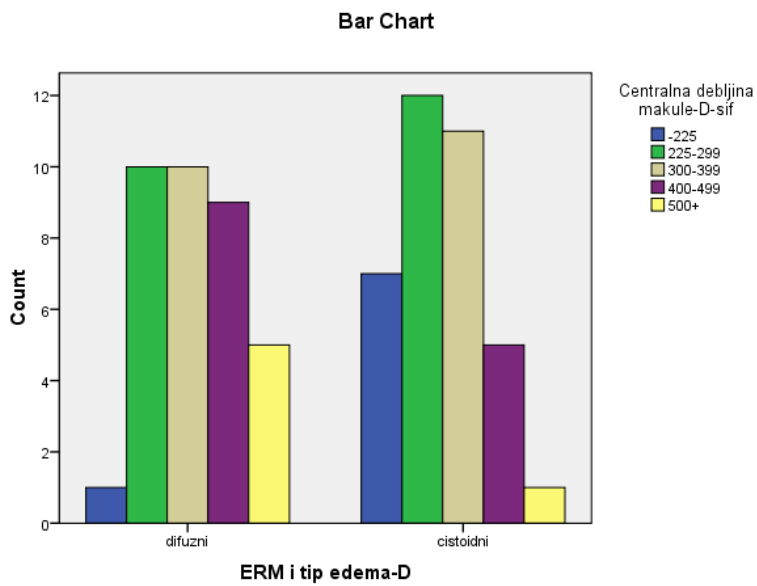
Grafikon 37. Upoređivanje nalaza CDM sa ERM koja premoščava foveu



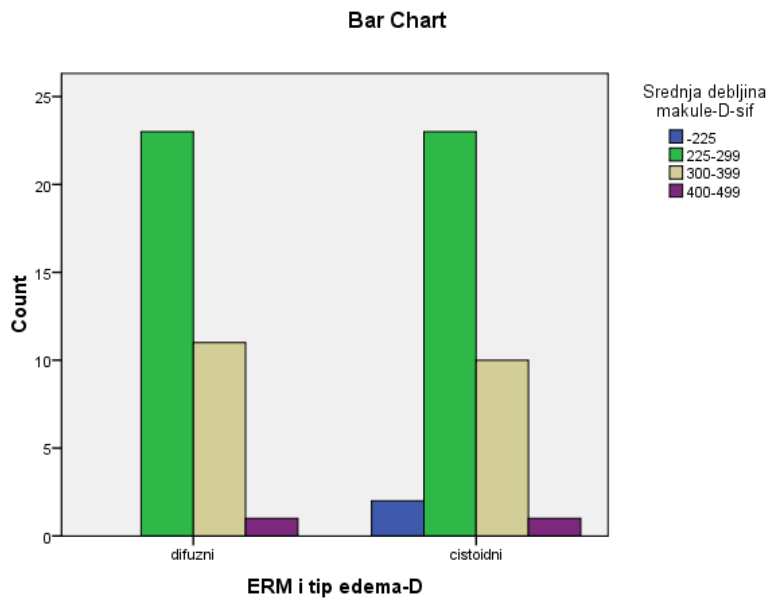
Grafikon 38. Upoređivanje nalaza SDM sa ERM koja premoščava foveu



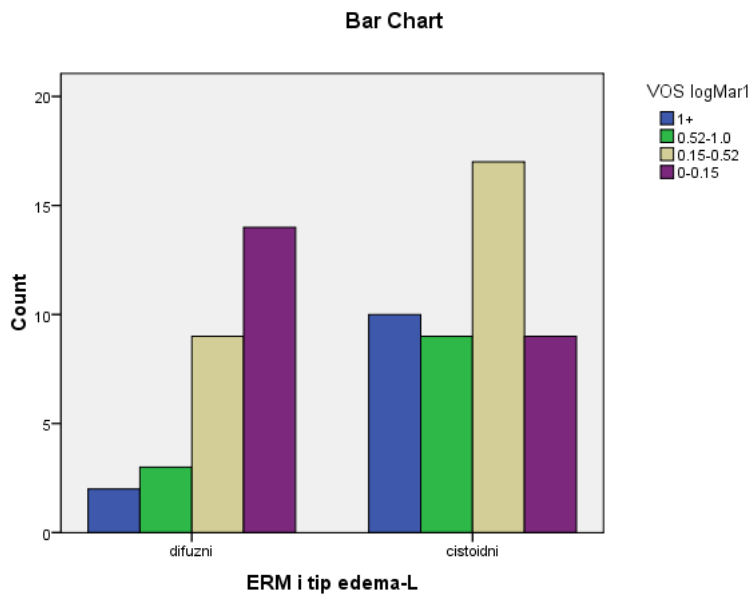
Grafikon 39. Upoređivanje tipa edema kod ERM sa VO



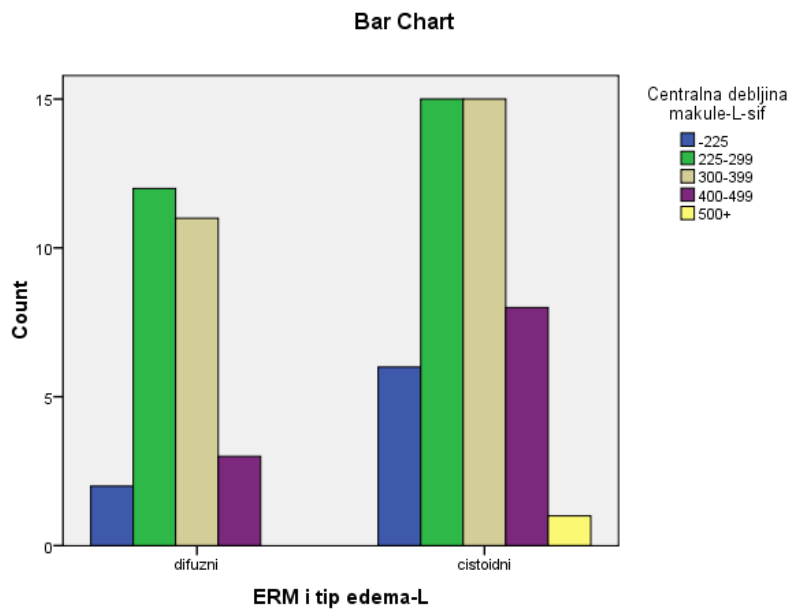
Grafikon 40. Upoređivanje tipa edema kod ERM sa CDM



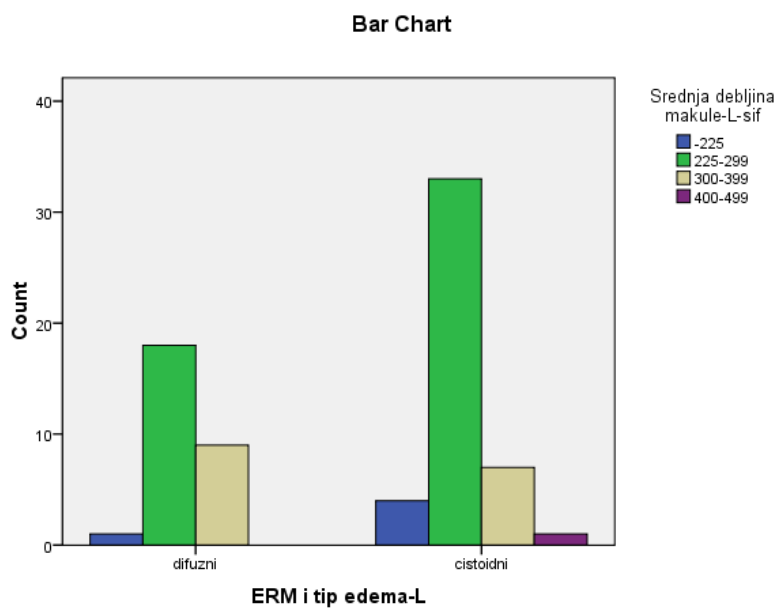
Grafikon 41. Upoređivanje tipa edema kod ERM sa SDM



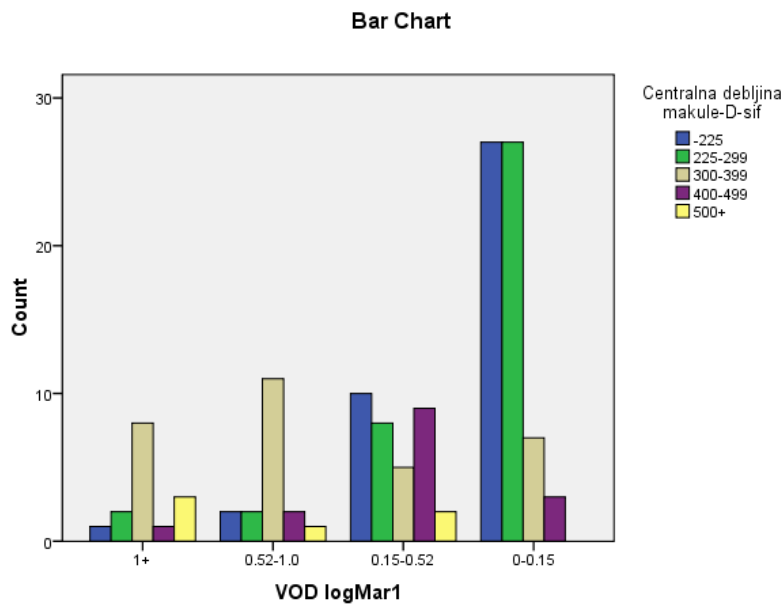
Grafikon 42. Upoređivanje tipa edema kod ERM sa VO



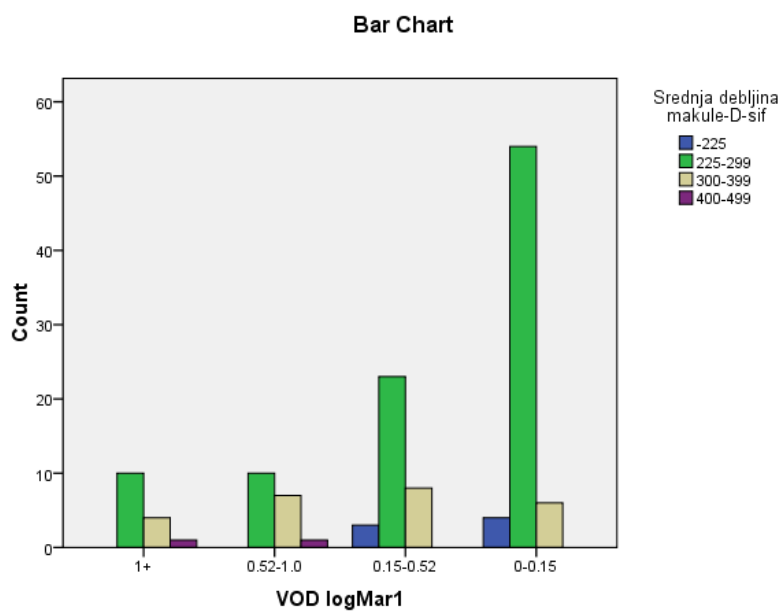
Grafikon 43. Upoređivanje tipa edema kod ERM sa CDM



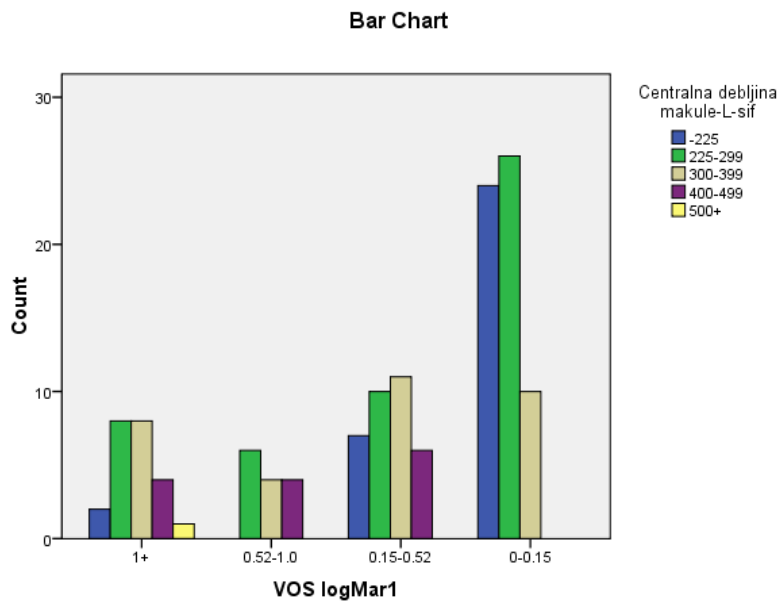
Grafikon 44. Upoređivanje tipa edema kod ERM sa SDM



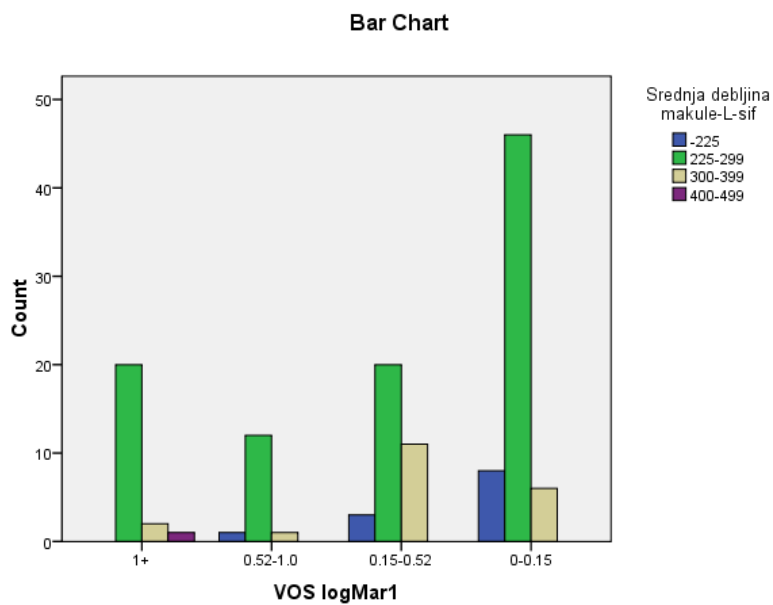
Grafikon 45. Upoređivanje VO sa CDM



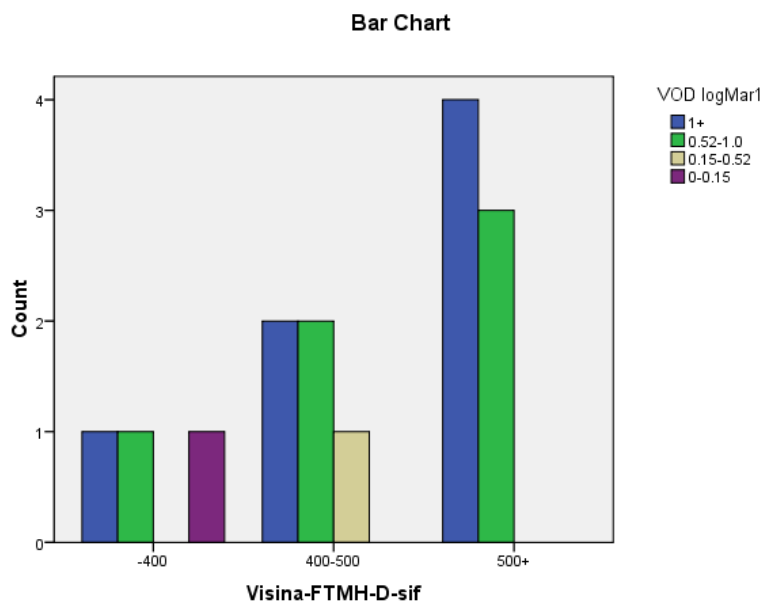
Grafikon 46. Upoređivanje VO sa SDM



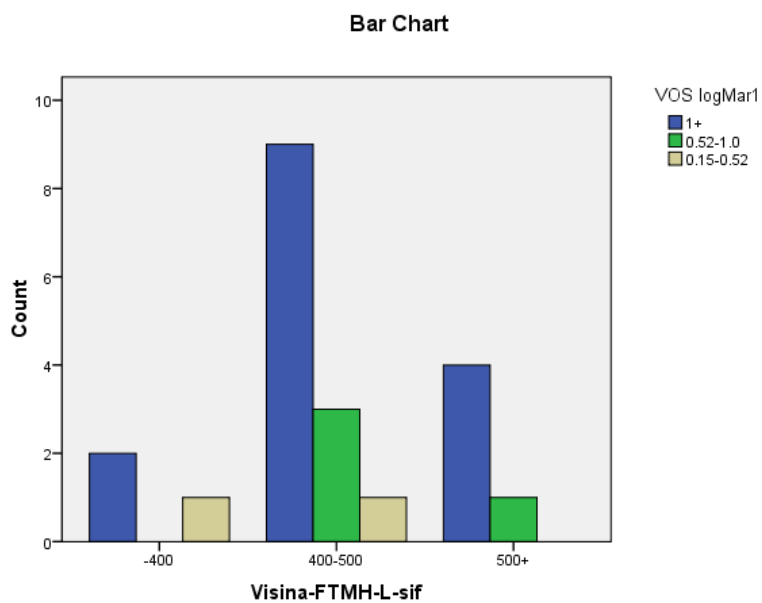
Grafikon 47. Upoređivanje VO sa CDM



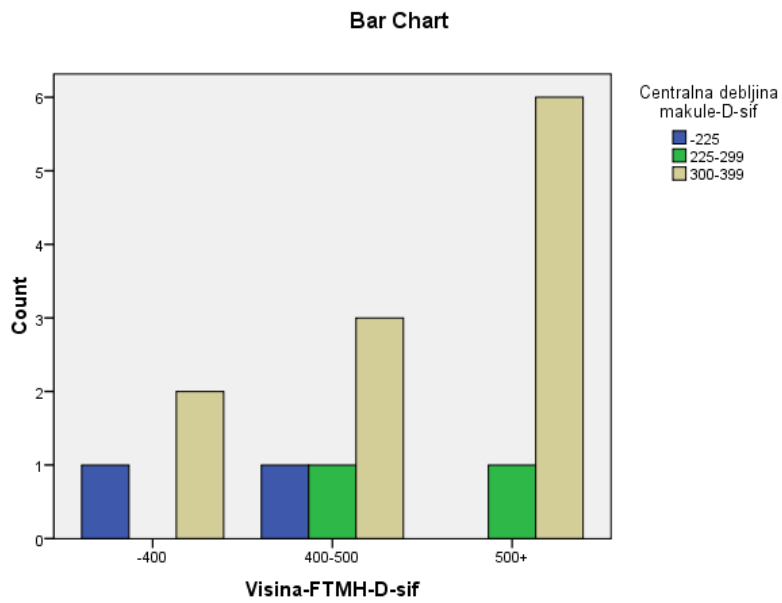
Grafikon 48. Upoređivanje VO sa SDM



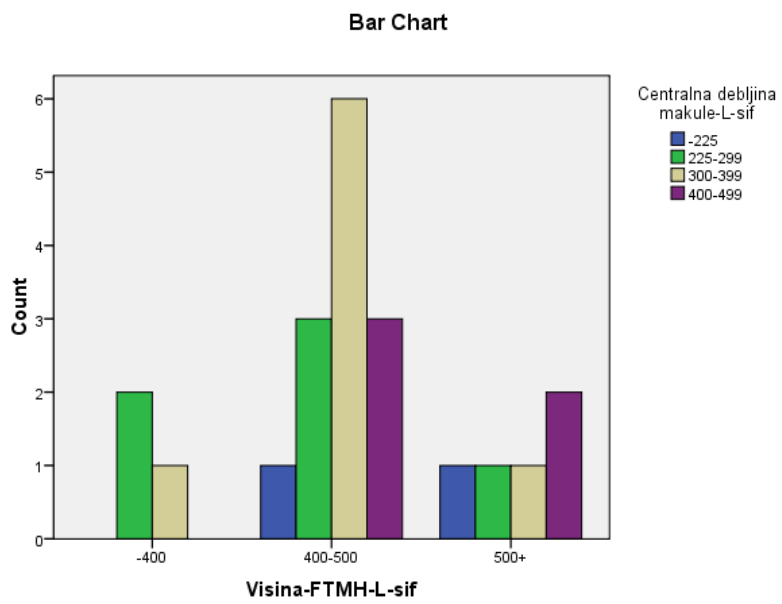
Grafikon 49. Upoređivanje VO sa H-FTMH



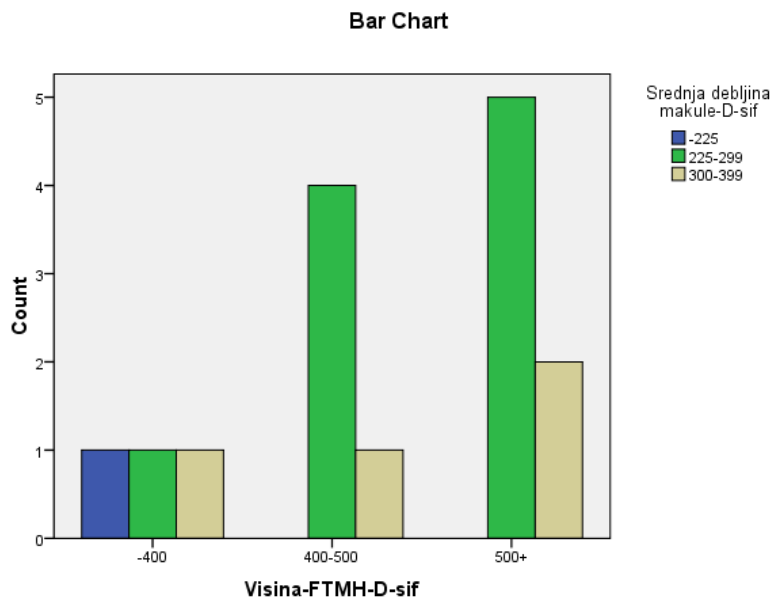
Grafikon 50. Upoređivanje VO sa H-FTMH



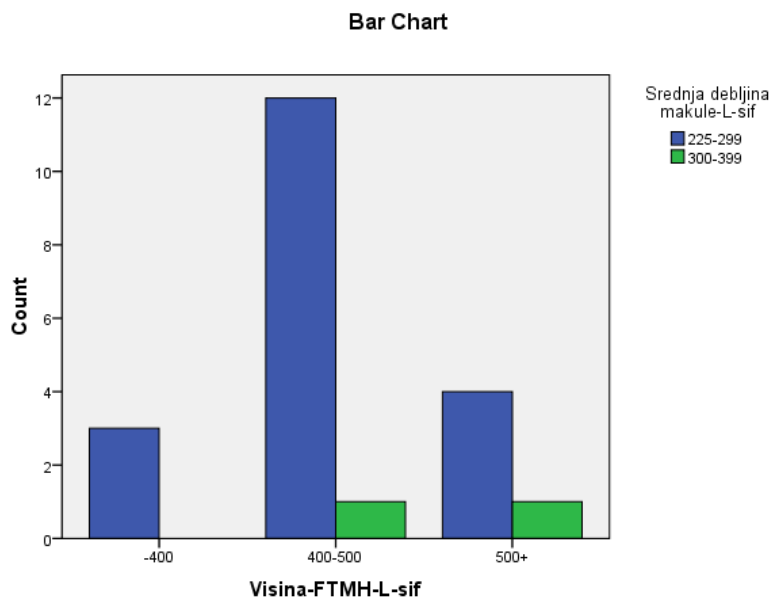
Grafikon 51. Upoređivanje CDM sa H-FTMH



Grafikon 52. Upoređivanje CDM sa H-FTMH



Grafikon 53. Upoređivanje SDM sa H-FTMH



Grafikon 54. Upoređivanje SDM sa H-FTMH

5. DISKUSIJA

Staklasto telo je gotovo acelularani, visoko hidratirani, ekstracelularni matriks, lokalizovan između sočiva i retine. Kolagena mreža različitih tipova fibrila (tipa II, V/XI i IX) održava strukturu gela, a HA ispunjava prostore između ovih kolagenih fibrila i stabilizuje gel.

Promene staklastog tela u starenju se karakterišu likvefakcijom gela i razvojem prostora ispunjenih tečnošću, koji se na početku obično nalaze ispred makule ili u centralnoj vitrealnoj šupljini. (371) Tečni deo vitreusa je praktično oslobođen vlakana i okružen optički gustim strukturama. Likvefakcija je zamena vitrealnog gela tečnim vitreusom. Sa progresijom likvefakcije, vremenom dolazi do kolapsa staklastog gela, što dovodi do slabljenja vitroretinalnih adhezija (121) i potpunog PVD-a.

Snimanje VRDP korišćenjem OCT-a pokazalo je da PVD počinje u perifovealnoj makuli. (372) Rani stadijumi PVD-a su hronični i postepeno progrediraju mesecima, čak i godinama. Trakcione sile vitreusa, koje nastaju kao posledica perifovealnog PVD-a sa malom vitrofoveolarnom adhezijom (500 μ i manjom) mogu da dovedu do nastanka lokalizovanog cistoidnog edema makule ili nekog od tipova ruptur makule. Trakcija uzrokovana većom površinom adhezije može da prouzrokuje ili dovede do pogoršanja određene grupe oboljenja makule. Ultrastrukturne studije pokazale su da se ERM razvijaju iz ostataka kortikalnog vitreusa na unutrašnjoj površini retine posle PVD-a i imaju važnu ulogu u nastanku trakcionih vitromakulopatija.

PVD je u većini slučajeva asimptomatski. U ranim stadijumima može biti komplikovan nastankom patoloških promena na makuli i optičkom disku, koji su određeni veličinom i snagom rezidualnih vitroretinalnih adhezija.

PVD kao posledica starenja počinje kao plitko odvajanje zadnjeg vitrealnog korteksa od perifovealne retine i polako se širi bez simptoma u narednim mesecima i godinama, dok se vitreus ne odvoji od ivice optičkog diska, rezultirajući kompletnim PVD-om, koji je praćen akutnim znacima i simptomima. U većini slučajeva rani stadijumi PVD-a su okultni i asimptomatski, odvijaju se glatko i bez patoloških posledica. Međutim, kao što kasni stadijum PVD-a može da se

komplikuje različitom patologijom periferne retine, rani stadijumi PVD-a, zbog statičkih i dinamičkih trakcionih efekata, mogu da se komplikuju različitom patologijom na zadnjem polu. Ove bolesti su delimično određene veličinom, snagom i lokalizacijom rezidualne vitrealne adhezije.

Promene u toku starenja u makromolekularnoj organizaciji vitreusa dovode do likvefakcije vitreusa, sa pratećom agregacijom kolagenih fibrila u snopove vlakana i slabljenja vitroretinalne adhezije, što vodi ka PVD-u. Likvefakcija vitreusa, koju ne prati istovremeno slabljenje veza VRDP, vodi ka nastanku anomalnog PVD-a. Ovo može da dovede do nastanka ruptura retine, aksijalne trakcije na optički disk i makulu ili da dovede do cepanja zadnjeg vitrealnog korteksa, vitreošize, što rezultuje nastanku ERM (dejstvom centripetalne tangencijalne trakcije) i MH (dejstvom centrifugalne tangencijalne trakcije) vitropapilarne adhezije.

Vitromakularna atezija (VMA) je nalaz kod koga je vitrealni gel abnormalno jako vezan za retinu. VMA nastaje kao posledica nekompletnog ili anomalnog PVD-a, i prethodi VMT, koji prate pad vida i metamorfopsije.

Poremećaje VRDP čini grupa bolesti, koje zapravo predstavljaju različite manifestacije iste patofiziologije. Trakcija na retinu, koja nastaje kao posledica anomalnog PVD-a, u zavisnosti od mesta perzistentne VMA i vektora trakcije na retinu, dovodi do ispoljavanja različitih oboljenja. Ukoliko je trakcija aksijalna (anteroposteriorna) i prisutna na periferiji očnog dna, dovodi do nastanka ruptura retine ili ablacija retine. Ukoliko je aksijalna trakcija prisutna na makuli, dovodi do nastanka VMT sindroma, cistoidnog edema makule i pogoršanja AMD-a. Kada je prisutna centrifugalna tangencijalna trakcija i ukoliko je vitreus još uvek adherentan za glavu očnog živca može doći do nastanka MH. Ukoliko vitreus nije adherentan za glavu očnog živca, centripetalna tangencijalna trakcija može dovesti do nastanka ERM.

Cilj lečenja poremećaja VRDP je oslobađanje trakcije prekidanjem adhezije između vitreusa i makule. Hirurški pristup lečenja obuhvata vitrektomiju sa odvajanjem vitrealnog pripoja, koji je olakšan korišćenjem boja u vizuelizaciji struktura. Nehirurški pristup (farmakološka vitreoliza) obuhvata primenu supstanci, koje utiču na makromolekularnu strukturu vitreusa i VRDP sa ciljem da indukuju PVD.

Od 131 pacijenta sa poremećajima VRDP 63,4% (2/3) su bile žene, a 36,6% (1/3) su bili muškarci. Ovaj podatak govori u prilog znatno većoj zastupljenosti poremećaja VRDP kod ženske populacije, koja se može objasniti uticajem polnih hormona na promene u staklastom telu i VRDP. U grupi ispitivanih pacijenata 72 (55%) su bili stariji od 65 godina, a samo 12 pacijenata (9,1%) su bili mlađi od 44 godine, što govori u prilog činjenici da se u polovini slučajeva poremećaji VRDP javljaju kod starije populacije.

Subjektivni simptomi koji su bili prisutni kod pacijenata varirali su u intenzitetu i vrsti, od sasvim blagih, do izraženih smetnji u centralnom vidu. Razlika u broju simptomatskih i asimptomatskih pacijenata sa poremećajima VRDP nije bila značajna, u korist simptomatskih pacijenata. Ovo objašnjava činjenicu da ovi poremećaji ne moraju da budu praćeni subjektivnim simptomima u dužem periodu razvoja bolesti, tako se pacijenti u izvesnom broju sličajeva javljaju kasno, sa već uznapredovalim stadijumima poremećaja VRDP. U grupi pacijenata bez subjektivnih simptoma, prisutan je nešto manji broj pacijenata sa neizmenjnom konturom fovee, u odnosu na grupu sa subjektivnim simptomima. Kod simptomatskih pacijenata, neizmenjena kontura fovee povezana je sa znatno boljom oštrinom vida.

Nastanak i razvoj ERM je najčešći oblik ispoljavanja poremećaja VRDP. Od ukupno 131 pacijenta, ERM su bile dijagnostikovane u 188 očiju. Optička koherentna tomografija visoke rezolucije omogućava preciznu dijagnostiku ranih stadijuma ERM i njihovu podelu na grupe (ERM 0, ERM 1 i ERM2) u zavisnosti od težine promena u morfologiji mrežnjače. ERM 0 predstavlja najveći izazov u kliničkoj dijagnostici, zbog veoma oskudne vizuelizacije, odsustva promena na mrežnjači i MLI retine i zato može da se dijagnostikuje samo OCT-om visoke rezolucije. Pacijenti sa ERM 0 imaju najmanju CDM i najbolju oštrinu vida. Ovakva korelacija ne postoji kada je u pitanju ERM 2, gde oštrina vida ne prati CDM.

OCT-om može da se izmeri debljina membrane, njena udaljenost od retine, proceni vrsta pripoja za retinu (difuzni, fokalni), kao i udruženost membrane sa difuznim ili cistoidnim edemom makule. Optička koherentna tomografija predstavlja nezamenljivu metodu u donošenju odluke o hiruruškom lečenju membrane.

Rezultati ispitivanja su pokazali da postoji razlika u zastupljenosti različitih stadijuma ERM prema polu, odnosno da kod žena postoji opadajuća, a kod muškaraca blago rastuća tendenca u odnosu na progresiju ERM od stadijuma 0 do stadijuma 2.

Difuzni pripoj ERM je bio približno dva puta više zastupljen u odnosu na fokalni (68%). Najveći broj pacijenata sa ERM 0 je imalo difuzni pripoj i najbolju oštrinu vida.

ERM koja premošćava foveu je, prema dobijenim rezultatima, bila 2,5 puta češće zastupljena u poređenju sa ERM koja je pravila prekid u fovei. Postoji značajna povezanost između ERM koja premošćava foveu i CDM, međutim ne postoje značajne razlike u raspodeli vidne oštine kod pacijenta kod kojih ERM premošćava ili ne premošćava foveu.

ERM su bile praćene razvojem edema u makuli kod 68% očiju, što znači da su membrane približno dva puta češće udružene sa edemom makule. Kod pacijenata koji si imali ERM udruženu sa edemom, oba, cistodni i difuzni edem su bili približno ravnomerno zastupljeni.

Kontura fovee je u ukupnom broju analiziranih očiju bila izmenjena kod 179 (68%) očiju, a neizmenjena kod 83 (32%), što znači da je kod 2/3 kontura fovee bila izmenjena. Ovo se može objasniti činjenicom da je najveći broj poremećaja VRDP praćen promenom konture fovee, koja predstavlja jednu od osnovnih karakteristika bolesti. Rani stadijumi promene konture se mogu dijagnostikovati samo OCT/om, što ukazuje na činjenicu da se početni stadijumi poremećaja VRDP ne mogu sa sigurnošću klinički dijagnostikovati.

Poznato je da je očuvanost kontinuiteta fotoreceptora, odnosno očuvanost veza spoljašnjih i unutrašnjih segmenta, jedan od najvažnijih parametara u proceni težine oboljenja i odgovoran za oštrinu vida. U ispitivanoj populaciji OCT nalaz je pokazao diskontinuitet sloja fotoreceptora kod 30% očiju, dok je kontinuitet receptora bio u 70% očiju. Izmenjenu reflektivnost sloja RPE imala je samo 1/5 od ukupnog broja pacijenata.

U ispitivanoj grupi pacijenata sa FTMH, od 44 očiju, kod 10 očiju nije uočeno prisustvo tečnosti oko rupture, dok je kod 34 očiju bila prisutna tečnost, što znači da je prisustvo tečnosti oko rupture bilo približno tri puta više zastupljeno.

Prosečna vrednost visine rupture grupisane do 400 μ , 400-500 μ i više od 500 μ , pokazuje da je najveći broj ruptura imao visinu između 400-500 μ i više od 500 μ , a najmanji broj je imao visinu do 400 μ . CDM je manja ukoliko je visina FTMH manja, i obrnuto. Oština vida, CDM i SDM prate distribuciju podataka za visinu FTMH.

Vitromakularna trakcija definisana je kao poremećaj vitroretinalne dodirne površine kod koga perzistentna trakcija na makulu kod anomalnog PVD-a, dovodi do promena u strukturi mrežnjače, koji obično mogu da se dijagnostikuju samo pažljivim skeniranjem OCT-om. Prema klasifikaciji IVTS, VMT je podeljena na difuznu i fokalnu u odnosu na širinu pripoja, a prema lokalizaciji pripoja na fovealne i ekstrafovealne. U ispitivanoj grupi VMT, difuzni pripoj je bio zastupljen u 16% očiju, dok je fokalni pripoj bio zastupljen u 84% slučajeva. Objašnjenje možda postoji u činjenici da fokalni pripoj češće prati lošija vidna oština i debljina makule, pa se pacijenti iz ove grupe ranije javljaju na pregled. Fovealna lokalizacija je bila prisutna približno dva puta više zastupljena u poređenju sa ekstrafovealnom lokalizacijom VMT.

Optičkom koherentnom tomografijom se može odrediti centralna i prosečna debljina makule. Manje CDM su bile najzastupljenije kod pacijenata sa najvećom oštrinom vida. Na isti način kao i CDM, najmanje srednje debljine makule su bile prisutne samo u grupama sa boljom oštrinom vida, dok su najveće SDM bile prisutne samo u grupama sa najmanjom oštrinom vida.

6. ZAKLJUČAK

1. Od 131 pacijenta, 63.4%, (2/3) su bile osobe ženskog pola, a 36.6% (1/3) su bile muškog pola, što bi značilo da su žene značajno zastupljenije u grupi poremećaja VRDP.
2. Poremećaji VRDP se češće javljaju kod starijih osoba, odnosno 72 osobe (50%) su bile starije od 65 godina, a samo 12 osoba (9.1%) je bilo mlađe od 44 godine.
3. U grupi pacijenata sa poremećajima VRDP pacijenti sa subjektivnim smetnjama su bili zastupljeniji za 19% na desnom oku, i za 26.8% na levom oku.

4. Kontura fovee je, od ukupnog broja očiju, bila izmenjena kod 179 (68%), a neizmenjena kod 83 (32%), odnosno kod 2/3 očiju kontura fovee bila izmenjena, što znači da su poremećaji VRDP obično praćeni promenom konture fovee.
5. Subjektivne simptome je imao veći broj pacijenata sa izmenjenom konturom fovee.
6. Pacijenti sa prisustvom simptoma, a neizmenjenom konturom fovee imali su bolju VO.
7. U ispitivanoj grupi pacijenta sa VRDP, ERM je dijagnostikovana kod 188 očiju, FTMH kod 36 očiju od čega je mala dijagnostikovana kod 5, srednja kod 10 i velika kod 21 oka. VMT je bila dijagnostikovana kod 16 očiju, VMA kod 3, pseudorupture kod 21 i lamelarne kod 21 oka.
8. Zastupljenost različitih stadijuma ERM pokazuje da kod žena postoji opadajuća, a kod muškaraca blago rastuća tendencija u odnosu na progresiju ERM od 0-2 stadijuma.
9. Difuzni pripoj za retinu, kod pacijenata sa ERM, je bio u prisutan u 68% slučajeva, približno dva puta više u poređenju sa fokalnim pripojem.
10. ERM koja premošćava foveu je bila zastupljena 2,5 puta češće u poređenju sa ERM koja pravi prekide i ne premošćava foveu.
11. Ne postoji značajna razlika u raspodeli VO između pacijenata gde ERM premošćava i ne premošćava foveu.
12. Postoji značajna povezanost između ERM koja premošćava foveu i CMD.
13. Edem u makuli, kod pacijenata sa ERM, je dijagnostikovana u 144 očiju (68%), dok 69 (32%) očiju nije imalo edem (2:1), znači da je edem udružen sa ERM dva puta više.
14. Kod pacijenta sa ERM cistoidni (64 očiju) i difuzni edem makule (67 očiju) su bili podjednako zastupljeni.
15. Visina CDM i očuvanost fotoreceptora najviše utiču na visinu VO.
16. Najmanja CDM kod pacijenta sa ERM 0 povezana je sa najboljom VO.
17. Pacijenti sa ERM 0 češće imaju difuzni pripoj i najbolju VO.
18. Visina VO je povezana sa obe, CDM i SDM.

19. Najmanje SDM prisutne su samo u grupama sa boljom VO, dok su najveće SDM prisutne u grupama sa smanjenom VO.
20. Prosečne vrednosti H-FTMH grupisane u intervale, pokazuju da najveći broj FTMH ima visinu između 400 i 500 μ .
21. OCT praćenje evolucije rupture i ERM u korelaciji sa visinom VO ima važnu ulogu pri donošenju odluke o hirurškoj intervenciji.
22. Visina VO, CDM i SDM prate distribuciju podataka za H-FTMH.
23. Pacijenti sa dobrom VO imali su najmanju CDM.
24. Najbolju VO imali su pacijenti sa najmanjom visinom FTMH (H-FTMH).
25. CDM je manja ukoliko je H-FTMH manja i obrnuto.
26. Prisustvo tečnosti oko rupture je bilo prisutno u 34/40 očiju, a odsustvo tečnosti u 10/44 očiju, što znači da je skoro tri puta više očiju imalo tečnost oko rupture.
27. Difuzni pripoj VMT je bio zastupljen u 16% očiju, dok je fokalni bio prisutan u 84%, što znači da je fokalni pripoj bio češći.
28. Diskontinuitet sloja fotoreceptora je bio dijagnostikovano u 30% očiju, dok je kontinuitet fotoreceptora bio u 70% očiju pacijenta sa poremećajem VRDP.
29. Izmenjenu reflektivnost RPE je imalo oko 20% očiju (1/5) pacijenata sa poremećajima VRDP.
30. OCT je precizna, neinvazivna metoda pregleda kojom se mogu vizuelizirati početni stadijumi razvoja poremećaja VRDP, koji se klinčki ne mogu uočiti, kao što je ERM 0, VMA i mala fokalna VMT. Optička koherentna tomografija daje nam uvid u dublje strukture retine, male promene morfologije, kao što su mikrociste, diskretna raslojavanja i elevacije slojeva. Kontinuitet i reflektivnost sloja USSF i RPE, koji su od značaja u proceni težine oboljenja jedino se mogu vizuelizirati snimanjem OCT-om. Ovom metodom možemo da sagledamo VRDP, odnose zadnjeg korteksa vitreusa i MLI retine, prisustvo vitreošize, potpunog, nepotpunog, anomalnog PVD-a i napravimo procenu težine oboljenja i planiramo lečenje.

7. LITERATURA

1. Balazs EA. Functional anatomy of the vitreous, in Jacobiec F (ed): Ocular Anatomy, Embryology and Teratology. Philadelphia, PA, Harper & Row; 1982, p.425-40.
2. Balazs EA, Denlinger JL. The vitreous, in Davson H ed.: The Eye. Vol 1A. New York, Academic Press; 1972; p.32-42.
3. Gloor BP. The vitreous, in Moses RA ed.: Adler's Physiology of the Eye: Clinical Application. St Louis, MO. CV Mosby Co, ed.7; 1981, p.255-76.
4. Foos RY. Vitreoretinal juncture; topographical variations. Invest Ophthalmol; 1972;11(10):801-8.
5. Heegaard S, Jensen OA, Prause JU. Structure and composition of the inner limiting membrane of the retina. SEM on frozen resin-cracked and enzyme-digested retinas of macaca mulatta. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol; 1986;224(4):355-60.
6. Los LI. The rabbit as an animal model for post-natal vitreous matrix differentiation and degeneration. Eye; 2008;22(10):1223-32.
7. Los LI, van Luyn MJ, Nieuwenhuis P. Organization of the rabbit vitreous body: lamellae, Cloquet's channel and a novel structure, the 'alae canalis cloqueti'. Exp Eye Res; 1999; 69(3):343-50.
8. Retzius R. Om membrana limitans retinae interna. Nord Arch 1871;3(2):1.
9. Sebag J, Balazs EA. Morphology and ultrastructure of human vitreous fibers. Invest Ophthalmol Vis Sci; 1989;30:1867.
10. Sebag J, Balazs EA. Morphology and ultrastructure of human vitreous fibers. Invest Ophthalmol Vis Sci; 1989;30(8):1867-71.
11. Yurchenko P. Assmby of laminin and type IV collagen into basement membrane networks, in Yurchenko P, Birk D, Mecham R, eds. Extracellular Matrix Assembly and Structure. San Diego, Academic Press; 1994; p.351-88.
12. Swann DA, Constable IJ. Vitreous structure. I. Distribution of hyaluronate and protein. Invest Ophthalmol; 1972;11(3):159-63.
13. Sebag J. Ageing of the vitreous. Eye; 1987;1:254.

14. Sebag J. Age-related changes in human vitreous structure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*; 1987;225:89.
15. Hamming NA, Apple DJ, Geiser DK, Vygantas CM. Ultrastructure of hyaloid vasculature in primates. *Invest Ophthalmol Vis Sci*; 1977; 16:408.
16. Bloom GD, Balazs EA, Ozanics V. The fine structure of the hyaloid arteriole in bovine vitreous. *Exp Eye Res*; 1988;31:129.
17. Bishop PN, Crossman MV, McLeod D, et al. Extraction and characterization of the tissue forms of collagen types II and IX from bovine vitreous. *Biochem J*; 1994;299(Pt 2):497-505.
18. Bos KJ, Holmes DF, Kadler KE, et al. Axial structure of the heterotypic collagen fibrils of vitreous humour and cartilage. *J Mol Biol*; 2001; 306(5):1011-22.
19. Balazs EA. Physiology of the vitreous body, in Schepens CL (ed) *Vitreous Body in Retina Surgery*. St. Louis, MO, CV Mosby, 1960, p. 29-48.
20. Hogan MJ, Alvarodo JA, Weddell JE. Vitreous body, in Hogan MJ, Alvarodo JA, Weddell JE, eds. *Histology of the Human Eye*. Philadelphia, PA, WB Saunders; 1971, p. 492-8.
21. Streeten BW. Vitreous asteroid bodies. Ultrastructural characteristics and composition. *Arch Ophthalmol*; 1982;100(6):969-75.
22. Scott JE. The chemical morphology of the vitreous. *Eye*; 1992;6(Pt 6):553-5.
23. Meyer K, Palmer JW. The polysaccharide of vitreous humour. *J Biol Chem*; 1934;107:629-34.
24. Theocharis DA, Skandalis SS, Noulas AV, et al. Hyaluronan and chondroitin sulfate proteoglycans in the supramolecular organization of the mammalian vitreous body. *Connect Tissue Res*; 2008;49(3):124-8.
25. Reardon A, Heinegard D, McLeod D, et al. The large chondroitin sulphate proteoglycan versican in mammalian vitreous. *Matrix Biol*; 1998;17(5):325-33.
26. Goes RM, Nader HB, Porcionatto MA, et al. Chondroitin sulfate proteoglycans are structural renewable constituents of the rabbit vitreous body. *Curr Eye Res*; 2005;30(5):405-13.
27. Balazs EA. Functional anatomy of the vitreous. In Duane TD, Jaeger EA, eds. *Biomedical Foundation of Ophthalmology*, Philadelphia: Harper & Row; 1984, (1):14.

28. Wong RW, Richa DC, Hahn P, et al. Iron toxicity as a potential factor in AMD. *Retina*. 2007;27(8):997—1003 245. Worst JG. Cisternal systems of the fully developed vitreous body in the young adult. *Trans Ophthalmol Soc UK*; 1977; 97(4):550-4.
29. Berkowitz BA, Bansal N, Wilson CA. Non-invasive measurement of steady-state vitreous lactate concentration. *NMR Biomed*;1994;7(6):263-8.
30. DiMattio J. A comparative study of ascorbic acid entry into aqueous and vitreous humors of the rat and guinea pig. *Invest Ophthalmol Vis Sci*; 1989;30(11):2320-31.
31. Worst JGF, Los L. Functional anatomy of the vitreous, in Worst JGF, Los L (eds). *Cisternal Anatomy of the Vitreous*. Amsterdam, Kugler Publications; 1995, p.33-50.
32. Hanashima C, Namiki H. Reduced viability of vascular endothelial cells by high concentration of ascorbic acid in vitreous humor. *Cell Biol Int*; 1999;23(4):287-98.
33. Sommer F, Brandl F, Weiser B, et al. FACS as useful tool to study distinct hyalocyte populations. *Exp Eye Res*; 2009;88(5):995-9.
34. Shui YB, Holekamp NM, Kramer BC, et al. The gel state of the vitreous and ascorbate-dependent oxygen consumption: relationship to the etiology of nuclear cataracts. *Arch Ophthalmol*; 2009;127(4):475-82.
35. Patrick WJ, Logan RW. Free amino acid content of the vitreous humour in cot deaths. *Arch Dis Child*; 1988;63(6): 660-2.
36. Reddy TS, Birkle DL, Packer AJ, et al. Fatty acid composition and arachidonic acid metabolism in vitreous lipids from canine and human eyes. *Curr Eye Res*; 1986;5(6):441-7.
37. Douros S, Phillips BA, Nadel A, et al. Human vitreal prostaglandin levels and proliferative diabetic retinopathy. *Doc Ophthalmol*; 2001;103(1):27-34.
38. Naveh N, Belkin M, Ben-Chaim O, et al. Prostanoids in the vitreous of diabetic and nondiabetic human eyes with retinal detachment. *Ophthalmic Res*; 1990;22(1):3-11.
39. Thomas MA, O'Grady GE, Swartz SL. Prostaglandin levels in human vitreous. *Br J Ophthalmol*; 1985;69(4):275-9.

40. Rhodes RH, Mandelbaum SH, Minckler DS, et al. Tritiated fucose incorporation in the vitreous body, lens and zonules of the pigmented rabbit. *Exp Eye Res*; 1982; 34(6):921-31.
41. Sramek SJ, Wallow IH, Tewksbury DA, et al. An ocular renin-angiotensin system. Immunohistochemistry of angiotensinogen. *Invest Ophthalmol Vis Sci*; 1992;33(5):1627-32.
42. Danser AH, van den Dorpel MA, Deinum J, et al. Renin, prorenin, and immunoreactive renin in vitreous fluid from eyes with and without diabetic retinopathy. *J Clin Endocrinol Metab*; 1989;68(1):160-7.
43. Reddy VN. Dynamics of transport systems in the eye. Friedenwald lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci*; 1979; 18(10):1000-18.
44. Walker F, Patrick RS. Constituent monosaccharides and hexosamine concentration of normal human vitreous humour. *Exp Eye Res*; 1967;6(3):227-32.
45. Castoro JA, Bettelheim FA. Topographic distribution of water in rhesus monkey vitreous. *Ophthalmic Res*; 1986;18(2):87-9.
46. Shui YB, Fu JJ, Garcia C, et al. Oxygen distribution in the rabbit eye and oxygen consumption by the lens. *Invest Ophthalmol Vis Sci* ; 2006;47(4):1571-80.
47. Stay MS, Xu J, Randolph TW, et al. Computer simulation of convective and diffusive transport of controlled-release drugs in the vitreous humor. *Pharm Res*; 2003;20(1):96-102.
48. Honda Y, Negi A, Kawano S. Ion movement in and out of the vitreous space after vitrectomy. An experimental study on the in vivo eyecup preparation of rabbits. *Invest Ophthalmol Vis Sci*; 1981;21(Pt 1):126-30.
49. Sebag J. Structure, function and age-related changes in the human vitreous, in Schepens CL, Neetens A, eds. *The vitreous and vitreoretinal interface*. New York, Springer-Verlag; 1987, p. 37-57.
50. Nickerson CS, Park J, Kornfield JA, et al. Rheological properties of the vitreous and the role of hyaluronic acid. *J Biomech*; 2008;41(9):1840-6.
51. Weber H, Landwehr G, Kilp H, et al. The mechanical properties of the vitreous of pig and human donor eyes. *Ophthalmic Res*; 1982;14(5):335-43.
52. Boettner EA, Wolter JR. Transmission of the ocular media. *Invest Ophthalmol*; 1962;1:776-83.

53. Balazs EA. Fine structure and function of ocular tissues. The vitreous. *Int Ophthalmol Clin*; 1973;13(3):169-87.
54. Coleman DJ. Unified model for accommodative mechanism. *Am J Ophthalmol*; 1970;69(6):1063-79.
55. Cunha-Vaz JG. The blood-ocular barriers: past, present, and future. *Doc Ophthalmol*; 1997;93(1-2):149-57.
56. Slevin M, Krupinski J, Gaffney J, et al. Hyaluronan-mediated angiogenesis in vascular disease: uncovering RHAMM and CD44 receptor signaling pathways. *Matrix Biol*; 2007;26(1):58-68.
57. Chaudhuri SR, Mallam JN, Chevez-Barrios P, et al. Modulation of adenoviral transduction in vitro and in vivo by hyaluronan and its receptor cd44. *Mol Ther*; 2007;15(3):566-70.
58. Morner CT. Untersuchung der Proteinsubstanzen in der lichtbrechenden Medien des Auges. *Z Physiol Chem*; 1894;18:223.
59. Young RA. The ground substance of connective tissue. *J Physiol*; 1894;16:325.
60. Pirie A, Schmidt G, Waters JW. Ox vitreous humor: I. The residual protein. *Br J Ophthalmol*; 1948;32:321.
61. Bembridge BA, Crawford CNC, Pirie A. Phase-contrast microscopy of the animal vitreous body. *Br J Ophthalmol*; 1952;36:131.
62. Matolstsky AG, Gross J, Grignolo A. A study of the fibrous components of the vitreous body with the electron microscope. *Proc Soc Exp Biol Med*; 1951;76:857.
63. Schwarz W. Electron microscopic observations on the human vitreous body. In Smelser GK (ed): *Structure of the Eye*, New York: Academic Press; 1961. p.283–291.
64. Young RG, Williams HH. Biochemistry of the eye-gelatinous protein of the vitreous body. *Arch Ophthalmol*; 1954;51:593.
65. Weber H, Landuehr G, Kilp H, Neubauer H. Mechanical properties of the vitreous in pig and human donor eyes. *Ophthalmic Res*; 1982;14:335.
66. Ponsioen TL, van Luyn MJ, van der Worp RJ, et al. Human retinal muller cells synthesize collagens of the vitreous and vitreoretinal interface in vitro. *Mol Vis*; 2008;14:652-60.

67. Balazs EA, Denlinger JL. Aging changes in the vitreous. In: *Aging and Human Visual Function*, New York, Alan R Liss; 1982. p. 45–57.
68. Comper WD, Laurent TC. Physiological functions of connective tissue polysaccharides. *Physiol Rev*; 1978;58:255.
69. Atkins EDT, Sheehan JK. Structure for hyaluronic acid. *Nature (New Biol)*; 1972;235:253.
70. Balazs EA. Physiology of the vitreous body in retina surgery with special emphasis on reoperations. In Schepens CL (ed): *Proceedings of the 11th Conference of the Retina Foundation*; St. Louis: CV Mosby; 1960; p.29–48.
71. Osterlin SE, Balazs EA. Macromolecular composition and fine structure of the vitreous in the owl monkey. *Exp Eye Res*; 1968;7:534.
72. Balazs EA. Structure of vitreous gel. In: *Acta XVII Concilium Ophthalmologicum*; 1954; vol 11, p. 1019.
73. Balazs EA. In *Acta XVIII Concilium Ophthalmologicum*. Brussels; 1958; vol II, p. 1296.
74. Balazs EA. Die Mikrostruktur und Chimie des Glaskorpers. In Jaeger W (ed): *Bericht uber die 68 Zusammen Kunst der Deutschen Ophthalmologischen Besemschaft*, Heidelberg, 1967, p. 536–572. Munich, JF Bergmann Verlag, 1968.
75. Balazs EA. Functional anatomy of the vitreous. In Duane TD, Jaeger EA (eds): *Biomedical Foundations of Ophthalmology*, vol 1, chap 17. Philadelphia, JB Lippincott; 1982.
76. Asakura A. Histochemistry of hyaluronic acid of the bovine vitreous body as studied by electron microscopy. *Acta Soc Ophthalmol Jpn*; 1985;89:179.
77. Scott JE. Proteoglycan: Collagen interactions and corneal ultrastructure. *Biochem Soc Trans*; 1991; 19:877.
78. Scott JE. The chemical morphology of the vitreous. *Eye* 1992;6:553.
79. Bettelheim FA, Popdimitrova N: Hyaluronic acid-a syneretic glycosaminoglycans. *Curr Eye Res*; 1992; 11:411.
80. Hogan MJ. The vitreous: Its structure in relation to the ciliary body and retina. *Invest Ophthalmol*; 1963;2:418.
81. Reeser FH, Aaberg T. Vitreous humor. In *Records PE (ed): Physiology of the Human Eye and Visual System*. Hagerstown, MD, Harper & Row; 1979. p.1–31.

82. Gartner J. Electron microscopic study on the fibrillar network and fibrocyte-collagen interactions in the vitreous cortex at the ora serrata of human eyes with special regard to the role of disintegrating cells. *Exp Eye Res*; 1986;42:21.
83. Gloor BP, Daicker BC. Pathology of the vitreo-retinal border structures. *Trans Ophthalmol Soc UK*; 1975;95:387.
84. Gartner J. The fine structure of the vitreous base of the human eye and the pathogenesis of pars planitis. *Am J Ophthalmol*; 1971;71:1317.
85. Teng CC, Chi HH. Vitreous changes and the mechanism of retinal detachment. *Am J Ophthalmol*; 1957;44:335.
86. Schepens CL, Personal communication; 1983.
87. Fine BS, Tousimis AJ. The structure of the vitreous body and the suspensory ligaments of the lens. *Arch Ophthalmol*; 1961;65:95-119.
88. Faulborn J, Bowald S. Combined macroscopic, light microscopic, scanning and transmission electron microscopic investigation of the vitreous body: II. The anterior vitreous cortex. *Ophthalmic Res*; 1982;14:117.
89. Rhodes RH. An ultrastructural study of complex carbohydrates in the posterior chamber and vitreous base of the mouse. *Histochem J*; 1985;17:291.
90. Streeten BA. Disorders of the vitreous. In Garner A, Klintworth GK (eds): *Pathobiology of Ocular Disease-A Dynamic Approach*, part B, chap 49, New York: Marcel Dekker; 1982. p.1381-1419.
91. Balazs EA. Molecular morphology of the vitreous body. In Smelser GK (ed): *The Structure of the Eye*; New York, Academic Press; 1961. p. 293-310.
92. 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.
93. Jaffe NS. Macular retinopathy after separation of vitreoretinal adherence. *Arch Ophthalmol*; 1967;78:585.
94. Sebag J. Vitreoretinal interface and the role of vitreous in macular disease. In Brancato R, Coscasa G, Lumbrosos B (eds): *Proceedings of the Retina Workshop*, Amsterdam, Kugler & Ghedini; 1987. p. 3-6.
95. Sebag J. Age-related differences in the human vitreoretinal interface. *Arch Ophthalmol*; 1991; 109:966.

96. Schwalbe G. In Engelmann W (ed): Von Graefe-Saemisch's Handbuch der Gesamnten Augenheilkunde, Leipzig, 1874; vol I, p. 457.
97. Schwalbe G. Lehrbuch der Anatomie des Auges, Erlangen, E Besold, 1887; p. 288.
98. Bloom GD, Balazs EA. An electron microscope study of hyalocytes. *Exp Eye Res*; 1965;4:249.
99. Hogan MJ, Alvarado JA, Weddel JE. *Histology of the Human Eye: An Atlas and Textbook*, Philadelphia, WB Saunders; 1971. p. 607.
100. Saga T, Tagawa Y, Takeuchi T et al. Electron microscopic study of cells in vitreous of guinea pig. *Jpn J Ophthalmol*; 1984;28:239,
101. Jacobson B, Osterlin S, Balazs EA. A soluble hyaluronic acid synthesizing system from calf vitreous. *Proc Fed Am Soc Exp Biol*; 1966;25:588.
102. Osterlin SE. The synthesis of hyaluronic acid in the vitreous: IV. Regeneration in the owl monkey. *Exp Eye Res*; 1969;8:27.
103. Berman ER, Gambos GM. Studies on the incorporation of U-14 C-glucose into vitreous polymers in vitro and in vivo. *Invest Ophthalmol*; 1969; 18:521.
104. Balazs EA, Sundblad L, Toth LZJ. In vitro formation of hyaluronic acid by cells in the vitreous body and by lamb tissue. *Abstr Fed Proc*; 1958;17:184.
105. Bleckmann H. Glycosaminoglycan metabolism of cultured fibroblasts from bovine vitreous. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*; 1984; 222:90.
106. Swann DA. Chemistry and biology of vitreous body. *Int Rev Exp Pathol*; 1980;22:1.
107. Haddad A, Almeida JC, Laicine EM et al. The origin of the intrinsic glycoproteins of the rabbit vitreous body: An immunohistochemical and autoradiographic study. *Exp Eye Res*; 1990;50:555.
108. Haddad A, Laicine EM. Studies on the origin of the glycoproteins of the rabbit vitreous body using a protein synthesis inhibitor and radioactive fucose and amino acids. *Germ J Ophthalmol*; 1993;2:127.
109. Newsome DA, Linsemayer TF, Trelstad RJ. Vitreous body collagen: Evidence for a dual origin from the neural retina and hyalocytes. *J Cell Biol*; 1976;71:59.
110. Ayad S, Weiss JB. A new look at vitreous humour collagen. *Biochem J*; 1984;218:835.

111. Teng CC. An electron microscopic study of cells in the vitreous of the rabbit eye: I. The macrophage. *Eye Ear Nose Throat Month*; 1969;48:91.
112. Balazs EA, Toth LZ, Eckl EA, Mitchell AP. Studies on the structure of the vitreous body: XII. Cytological and histochemical studies on the cortical tissue layer. *Exp Eye Res*; 1964; 3:57.
113. François J, Victoria-Troncoso V, Maudgal PC. Immunology of the vitreous body. *Mod Probl Ophthalmol*; 1976;16:196.
114. Freeman MI, Jacobson B, Toth LZ, Balazs EA. Lysosomal enzymes associated with hyalocyte granules: I. Intercellular distribution patterns of enzymes. *Exp Eye Res*; 1968;7:113.
115. Grabner G, Baltz G, Forster O. Macrophage-like properties of human hyalocytes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*; 1980; 19:333.
116. Forrester JV, Balazs EA. Inhibition of phagocytosis by high molecular weight hyaluronate. *Immunology*; 1980; 40:435.
117. Sebag J, Balazs EA, Eakins KE, Kulkarni P. The effect of Na-hyaluronate on prostaglandin synthesis and phagocytosis by mononuclear phagocytes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*; 1981;20:33.
118. Balazs EA, Toth LZ, Ozanics V. Cytological studies on the developing vitreous as related to the hyaloid vessel system. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*; 1980;213:71.
119. Birck DE, Zychard EI. Collagen fibrillogenesis in situ: Fibril segments are intermediates in matrix assembly. *Proc Natl Acad Sci USA*; 1989;86:4549.
120. Sebag J. Anatomy and pathology of the vitreo-retinal interface. *Eye*; 1992; vol 6, no 6; p. 541–552.
121. Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Transactions of the American Ophthalmological Society*. 2005; vol 103, p. 537–567.
122. Ponsioen TL, Hooymans JMM, and Los LI. Remodelling of the human vitreous and vitreoretinal interface—a dynamic process. *Progress in Retinal and Eye Research*; 2010; vol 29, no 6, p. 580–595.
123. Kefalides NA. The biology and chemistry of basement membranes. In Kefalidese NA (ed): *Proceedings of the First International Symposium on the*

Biology and Chemistry of Basement Membranes; New York, Academic Press; 1978. p. 215–228.

124. Foos RY. Posterior vitreous detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*; 1972;76:480.

125. Heergaard S, Jensen OA, Prause JU. Structure of the vitread face of the monkey optic disc (*Macacca mulatta*): SEM on frozen resin-cracked optic nerve heads supplemented by TEM and immunohistochemistry; *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*; 1988;226:377.

126. Sebag J, Balazs EA. Pathogenesis of C.M.E.: Anatomic consideration of vitreoretinal adhesions. *Surv Ophthalmol*; 28(suppl):493, 1984.

127. Zimmerman LE, Straatsma BR. Anatomic relationships of the retina to the vitreous body and to the pigment epithelium. In Schepens CL (ed): *Importance of the Vitreous Body in Retina Surgery with Special Emphasis on Regeneration*. St. Louis, CV Mosby; 1960.

128. Kuwabara T, Cogan DG. Studies of retinal vascular patterns: I. Normal architecture. *Arch Ophthalmol*; 1960;64:904.

129. Pedler C. The inner limiting membrane of the retina. *Br J Ophthalmol*; 1961;45:423.

130. Wolter JR. Pores in the internal limiting membrane of the human retina. *Acta Ophthalmol*; 1964;42:971.

131. Mutlu F, Leopold IH: Structure of the human retinal vascular system. *Arch Ophthalmol* 71:93, 1964.

132. Gartner J. Electron microscopic observations on the ciliozonular border of the human eye with particular reference to the aging changes. *Z Anat Entwickl Gesch*; 1970;131:263.

133. Sebag J. *The Vitreous-Structure, Function, Pathobiology*. New York: Springer-Verlag; 1989. p. 60–61.

134. Eisner G. *Biomicroscopy of the Peripheral Fundus*. New York: Springer-Verlag; 1973.

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

136. Sebag J. Letter to the editor. *Arch Ophthalmol*; 1991;109:1059.

137. Balazs EA, Denlinger JL. The vitreous. In Davson H (ed): *The Eye*, vol 1A, pp 533–589. London: Academic Press; 1984.
138. Schmidt-Erfurth U, Miller JW, Sickenberg M et al: Photodynamic therapy with verteporfin for choroidal neovascularization caused by age-related macular degeneration. Results of retreatments in a phase 1 and 2 study. *Arch Ophthalmol* 1999;117:1177–1187.
139. Reichel E, Berrocal AM, Ip M et al. Transpupillary thermotherapy of occult subfoveal choroidal neovascularization in patients with age-related macular degeneration. *Ophthalmology*; 1999;106:1908–1914.
140. Ciulla TA, Danis RP, Harris A. Age-related macular degeneration: A review of experimental treatments. *Surv Ophthalmol*; 1998;43:134–146.
141. Miller JW, Schmidt-Erfurth U, Sickenberg M et al. Photodynamic therapy with verteporfin for choroidal neovascularization caused by age-related macular degeneration. Results of a single treatment in a phase 1 and 2 study. *Arch Ophthalmol*; 1999;117:1161–1173.
142. TAP Study Group: Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin. One-year results of 2 randomized clinical trials—TAP report 1. *Arch Ophthalmol*; 1999;117:1329–1345,
143. Maguire P, Vine AK. Geographic atrophy of the retinal pigment epithelium. *Am J Ophthalmol*; 1986;102:621–625.
144. Lindner B. Acute posterior vitreous detachment and its retinal complications. *Acta Ophthalmol* 87(suppl):1; 1966.
145. Busacca A, Goldmann H, Schiff-Wertheimer S. *Biomicroscopie du Corps Vitre et du Fond d'Oeil.*; Paris, Masson; 1957.
146. Jaffe NS. Complications of acute posterior vitreous detachment. *Arch Ophthalmol*; 1968;79:568.
147. Rieger M. Uber die Bedeutung der Aderhausveränderungen für die Entstehung der Glaskörperabhebung. *Graefes Arch Klin Ophthalmol*; 1936;136:119.
148. Smith TJ, Murata Y, Horwitz AL et al. Regulation of glycosaminoglycan synthesis by thyroid hormone in vitro. *J Clin Invest*; 1982;70:1066.

149. Smith TJ: Dexamethasone regulation of glycosaminoglycan synthesis in cultured human skin fibroblasts: Similar effects of glucocorticoid and thyroid hormones. *J Clin Invest*; 1984;74:2157.
150. Likar LH, Likar IN, Robinson RW. Levels of acid mucopolysaccharides of the bovine aorta at different stages of the sexual cycle. *J Atheroscl Res*; 1965;5:388.
151. Sirek OV, Sirek A, Fikar K. The effect of sex hormones on glycosaminoglycan content of canine aorta and coronary arteries. *Atherosclerosis*; 1977;17:227.
152. Larsen JS. The hyaluronic acid in the rabbit vitreous: Variations following hormonal treatment. *Arch Ophthalmol*; 1971;60:815,
153. Larsson L, Osterlin S. Posterior vitreous detachment: A combined clinical and physiochemical study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*; 1985;223:92.
154. Spencer WH. Vitreous. In Spencer WH (ed): *Ophthalmic Pathology-An Atlas and Textbook*; Philadelphia: WB Saunders,1985, vol 2, p. 548–588.
155. Kuhn W, Hargitay B, Katcholsky M, Eisenberg H. Reversible dilation and contraction by changing the state of ionization of high polymer acid networks. *Nature*; 1956;165:514.
156. Foos RY, Gloor BP. Vitreoretinal juncture: Healing of experimental wounds. *Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*; 1975;196:213.
157. Foos RY, Wheeler NC. Vitreoretinal juncture-synchysis senilis and posterior vitreous detachment. *Ophthalmology*; 1982;89:1502.
158. Jost BF, Hutton WL, Fuller DG et al. Vitrectomy in eyes at risk for macular hole formation. *Ophthalmology*; 1990;97:843.
159. Worst JGF. Cisternal systems of the fully developed vitreous body in the young adult. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1977;97:550.
160. O'Malley P. The pattern of vitreous syneresis: A study of 800 autopsy eyes. In Irvine AR, O'Malley P (eds): *Advances in Vitreous Surgery*: Springfield, IL, Charles C Thomas; 1976. p. 17–33.
161. Berman ER, Michaelson IC. The chemical composition of the human vitreous body as related to age and myopia. *Exp Eye Res*; 1964;3:9.
162. Osterlin SE: Changes in the vitreous with age. *Trans Ophthalmol Soc UK* 95:372, 1975

163. Foos RY, Wheeler NC. Vitreoretinal juncture: synchysis senilis and posterior vitreous detachment. *Ophthalmology*; 1982;89:1502–1512.
164. O'Malley P. The pattern of vitreous syneresis: a study of 800 autopsy eyes. In: Irvine AR, O'Malley C, eds. *Advances in Vitreous Surgery*. Springfield, IL: Charles C. Thomas; 1976: 17–33.
165. Wolf E, Gardiner JS. Studies on the scatter of light in the dioptric media of the eye as a basis of visual glare. *Arch Ophthalmol*; 1965;74:338.
166. Redslob E. *Le Corps Vitre*. Paris; Masson; 1932;p. 174–178.
167. Koeppe L. Clinical observations with the slit lamp. *Arch Ophthalmol*; 1917;90:232,
168. Cibis GE, Watzke RC, Chua J. Retinal hemorrhages: Posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol*; 1975;79:358,
169. Foos RY, Roth AM. Surface structure of the optic nerve head: II. Vitreopapillary attachments and posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol*; 1973;76:622.
170. Murakami K et al. Vitreous floaters. *Ophthalmology*; 1983;90:1271.
171. Moore RF. Subjective "lightning streak." *Br J Ophthalmol*; 1935;19:545.
172. Wise GN. Relationship of idiopathic preretinal macular fibrosis to posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol*; 1975;79:358.
173. Voerhoeff FH. Are Moore's lightning streaks of serious portent. *Am J Ophthalmol*; 1956;41:837.
174. Novak MA, Welch RB. Complications of acute symptomatic posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol*; 1984;97:308.
175. Spencer LM, Foos RY. Paravascular vitreoretinal attachments: Role in retinal tears. *Arch Ophthalmol*; 1970; 84:557.
176. Foos RY. Vitreoretinal juncture, epiretinal membranes and vitreous. *Invest Ophthalmol Vis Sci*; 1977;16:416.
177. Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Trans Am Ophthalmol Soc*; 2005;103:537–567.
178. Sebag J. Imaging vitreous. *Eye* 2002;16:429–439.
179. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et al. Optical coherence tomography of macular holes. *Ophthalmology*; 1995;102:748–756.

180. Gallemore RP, Jumper JM, McCune BW II, et al. Diagnosis of vitreoretinal adhesions in macular disease with optical coherence tomography. *Retina*; 2000;20:115–120.
181. Mirza RA, Johnson MW, Jampol LM. OCT use in evaluation of the vitreoretinal interface: a review. *Surv Ophthalmol*; 2007;52:397– 421.
182. Koizumi H, Spaide RF, Fisher YL, Freund KB, Klancnik JM Jr, Yannuzzi LA. Three-dimensional evaluation of vitreomacular traction and epiretinal membrane using spectraldomain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*; 2008;145:509 –517.
183. Gass JDM. *Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment*. 4th ed. St. Louis: Mosby; 1997:904 –951.
184. Kishi S, Demaria C, Shimizu K. Vitreous cortex remnants at the fovea after spontaneous vitreous detachment. *Int Ophthalmol*; 1986;9:253–260.
185. Sebag J. *The vitreous: structure, function, and pathobiology*. New York: Springer-Verlag; 1989:17–58.
186. Foos RY. Vitreoretinal juncture; topographical variations. *Invest Ophthalmol*; 1972;11:801– 808.
187. Doi N, Uemura A, Nakao K, Sakamoto T. Vitreomacular adhesion and the defect in posterior vitreous cortex visualized by triamcinolone-assisted vitrectomy. *Retina*; 2005;25:742–745.
188. Gaudric A, Haouchine B, Massin P, et al. Macular hole formation: new data provided by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*; 1999;117:744 –751.
189. Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*; 2001;119:1475–1479.
190. Niwa H, Terasaki H, Ito Y, Miyake Y. Macular hole development in fellow eyes of patients with unilateral macular hole. *Am J Ophthalmol*; 2005;140:370-375.
191. Ito Y, Terasaki H, Suzuki T, et al. Mapping posterior vitreous detachment by optical coherence tomography in eyes with idiopathic macular hole. *Am J Ophthalmol*; 2003;135:351–355.

192. Katz B, Hoyt WF. Intrapapillary and peripapillary hemorrhage in young patients with incomplete posterior vitreous detachment. *Ophthalmology*; 1995;102:349–354.
193. Katz B, Hoyt WF. Gaze-evoked amaurosis from vitreopapillary traction. *Am J Ophthalmol*; 2005;139:631–637.
194. Sebag J. *The vitreous: structure, function, and pathobiology*. New York: Springer-Verlag; 1989:97–160.
195. Johnson MW, Van Newkirk MR, Meyer KA. Perifoveal vitreous detachment is the primary pathogenic event in idiopathic macular hole formation. *Arch Ophthalmol*; 2001;119:215–222.
196. Johnson MW. Improvements in the understanding and treatment of macular hole. *Curr Opin Ophthalmol*; 2002;13:152–160.
197. Spaide RF, Wong D, Fisher Y, Goldbaum M. Correlation of vitreous attachment and foveal deformation in early macular hole states. *Am J Ophthalmol*; 2002;133:226–229.
198. Haouchine B, Massin P, Gaudric A. Foveal pseudocyst as the first step in macular hole formation. *Ophthalmology*; 2001;108:15–22.
199. Mori K, Abe T, Yoneya S. Dome-shaped detachment of premacular vitreous cortex in macular hole development. *Ophthalmic Surg Lasers*; 2000;31:203–209.
200. Massin P, Duguid G, Erginay A, Haouchine B, Gaudric A. Optical coherence tomography for evaluating diabetic macular edema before and after vitrectomy. *Am J Ophthalmol*; 2003;135:169–177.
201. Kaiser P, Riemann CD, Sears JE, Lewis H. Macular traction detachment and diabetic macular edema associated with posterior hyaloidal traction. *Am J Ophthalmol*; 2001;131:44–49.
202. Jaffe NS. Complications of acute posterior vitreous detachment. *Arch Ophthalmol*; 1968;79:568–571.
203. Lindner B. Acute posterior vitreous detachment and its retinal complications. *Acta Ophthalmol*; 1966;87(suppl):1–108.
204. Novak MA, Welch RB. Complications of acute symptomatic posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol*; 1984;97:308–314.

205. Gandorfer A, Rohleder M, Grosselfinger S, Haritoglou C, Ulbig M, Kampik A. Epiretinal pathology of diffuse diabetic macular edema associated with vitreomacular traction. *Am J Ophthalmol*; 2005;139:638–652.
206. Kishi S, Schimizu K. Oval defect in detached posterior hyaloid membrane in idiopathic preretinal macular fibrosis. *Am J Ophthalmol*; 1994;118:451–456.
207. Hikichi T, Takahashi M, Trempe CL, Schepens CL. Relationship between premacular cortical vitreous defects and idiopathic premacular fibrosis. *Retina*; 1995;15:413–416.
208. Gandorfer A, Rohleder M, Kampik A. Epiretinal pathology of vitreomacular traction syndrome. *Br J Ophthalmol*; 2002;86:902–909.
209. Kita T, Hata Y, Kano K, Miura M, et al. Transforming growth factor- β_2 and connective tissue growth factor in proliferative vitreoretinal diseases. Possible involvement of hyalocytes and therapeutic potential of rho kinase inhibitor. *Diabetes*; 2007;56:231–238.
210. Yamashita T, Uemura A, Sakamoto T. Intraoperative characteristics of the posterior vitreous cortex in patients with epiretinal membrane. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*; 2008;246:333–337.
211. Schumann RG, Schaumberger MM, Rohleder M, Haritoglou C, Kampik A, Gandorfer A. Ultrastructure of the vitreomacular interface in full-thickness idiopathic macular holes: a consecutive analysis of 100 cases. *Am J Ophthalmol*; 2006;141:1112–1119.
212. Chang LK, Fine HF, Spaide RF, Koizumi H, Grossniklaus HE. Ultrastructural correlation of spectral-domain optical coherence tomographic findings in vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*; 2008;146:121–127.
213. Wise GN. Clinical features of idiopathic preretinal macular fibrosis. Schoenberg Lecture. *Am J Ophthalmol*; 1975;79: 349–357.
214. Appiah AP, Hirose T, Kado M. A review of 324 cases of idiopathic premacular gliosis. *Am J Ophthalmol*; 1988;106: 533–535.
215. Sidd RJ, Fine SL, Owens SL, Patz A. Idiopathic preretinal gliosis. *Am J Ophthalmol*; 1982;94:44–48.
216. Reddy CV, Folk JC, Feist RM. Microholes of the macula. *Arch Ophthalmol*; 1996;114:413–416.

217. Lai MM, Bressler SB, Haller JA. Spontaneous resolution of macular microhole. *Am J Ophthalmol*; 2006;141:210–212.
218. Zambarakji HJ, Schlottmann P, Tanner V, Assi A, Gregor ZJ. Macular microholes: pathogenesis and natural history. *Br J Ophthalmol*; 2005;89:189–193.
219. Douglas RS, Duncan J, Brucker A, Prenner JL, Brucker AJ. Foveal spot: a report of thirteen patients. *Retina*; 2003;23:348–353.
220. Van Newkirk MR, Johnson MW, Hughes JR, et al. B-scan ultrasonographic findings in the stages of idiopathic macular hole. *Trans Am Ophthalmol Soc*; 2000;98:163–171.
221. Kishi S, Takahashi H. Three-dimensional observations of developing macular holes. *Am J Ophthalmol*; 2000;130:65–75.
222. Azzolini C, Patelli F, Brancato R. Correlation between optical coherence tomography data and biomicroscopic interpretation of idiopathic macular hole. *Am J Ophthalmol*; 2001;132:348–355.
223. Chan A, Duker JS, Schuman JS, Fujimoto JG. Stage 0 macular holes: observations by optical coherence tomography. *Ophthalmology*; 2004;111:2027–2032.
224. Spaide RE. Closure of an outer lamellar macular hole by vitrectomy: hypothesis for one mechanism of macular hole formation. *Retina*; 2000;20:587–590.
225. Smiddy WE, Flynn HW Jr. Pathogenesis of macular holes and therapeutic implications. *Am J Ophthalmol*; 2004;137:525–537.
226. Tornambe PE. Macular hole genesis: the hydration theory. *Retina*; 2003;23:421–424.
227. Targino A, Costa RA, Calucci D, Cardillo JA, Jorge R, Scott IU. OCT findings in macular hole formation in eyes with complete vitreofoveal separation. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*; 2008;39:65–68.
228. Smiddy WE. Macular hole formation without vitreofoveal traction. *Arch Ophthalmol*; 2008;126:737–738.
229. Gass JDM. Muller 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;117:821–823.

230. Gass JDM. Idiopathic senile macular hole: its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol*; 1988;106:629–639.
231. Van Newkirk MR, Gass JDM, Callanan D, Byrne SF, Hughes JR. Follow-up and ultrasonographic examination of patients with macular pseudo-epithelium. *Am J Ophthalmol*; 1994;117:13–18.
232. Schachat AP, Sommer A. Macular hemorrhages associated with posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol*; 1986;102:647.
233. Schepens CL. *Retinal Detachment and Allied Diseases*. Philadelphia, WB Saunders; 1983.
234. Kishi S, Demaria C, Shimizu K. Vitreous cortex remnants at the fovea after spontaneous vitreous detachment. *Int Ophthalmol Clin*; 1986;9:253.
235. Kahn HA, Moorehead HB. *Statistics on Blindness in the Model Reporting Area, 1969-1970*, Publication No. (NIH) 73-427. Washington DC: US Government Printing Office, 1973.
236. Green WR. The macular hole: histopathologic studies. *Arch Ophthalmol*; 2006;124:317–321.
237. Schumann RG, Gandorfer A. Vitreoretinal degenerative macular diseases. *Klin Monbl Augenheilkd*; 2010;227:R49–R60.
238. Sebag J. Diabetic vitreopathy. *Ophthalmology*; 1996;103:205–206.
239. Sebag J. Vitreochisis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*; 2008;246:329–332.
240. Johnson MW. Etiology and treatment of macular edema. *Am J Ophthalmol*; 2009;147:11–21.
241. Krebs I, Glittenberg 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;95:1415–1418.
242. Sebag J, Gupta P, Rosen RR et al. Macular holes and macular pucker: the role of vitreochisis as imaged by optical coherence tomography/scanning laser ophthalmoscopy. *Trans Am Ophthalmol Soc*; 2007;105:121–129.
243. Bishop PN, Holmes DF, Kadler KE et al. Age-related changes on the surface of the vitreous collagen fibrils. *Invest Ophthalmol Vis Sci*; 2004;45:1041–1046.

244. Johnson MW. Improvements in the understanding and treatment of macular hole. *Curr Opin Ophthalmol*; 2002;13:152–160.
245. Sebag J, Wang MY, Nguyen D et al. Vitreopapillary adhesion in macular diseases. *Trans Am Ophthalmol Soc*; 2009;107:35–46.
246. Gandorfer A, Rohleder M, Kampik A. Epiretinal pathology of vitreomacular traction syndrome. *Br J Ophthalmol*; 2002;86:902–909.
247. Johnson MW. Tractional cystoid macular edema: a subtle variant of the vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*; 2005;140:184–192.
248. Bringmann A, Wiedemann P (2009) Involvement of Müller glial cells in epiretinal membrane formation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*; 247:865–883
249. Lindqvist N, Liu Q, Zajadacz J et al. Retinal glial (Müller) cells: sensing and responding to tissue stretch. *Invest Ophthalmol Vis Sci*; 2010;51:1683–1690.
250. Kodali H, Weick M, Moll V et al. Involvement of calcium-activated potassium channels in the regulation of DNA synthesis in cultured Müller glial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*; 2000;41:4262–4267.
251. Gandorfer A. Objective of pharmacologic vitreolysis. *Dev Ophthalmol*; 2009;44:1–6.
252. Schumann RG, Eibl KH, Zhao F et al. Immunocytochemical and ultrastructural evidence of glial cells and hyalocytes in internal limiting membrane specimens of idiopathic macular holes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*; 2011;3:7822–7834.
253. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group Classification of Vitreomacular Adhesion, Traction, and Macular Hole. *Ophthalmology*. 2013;1–9.
254. Ito Y, Terasaki H, Suzuki T, et al. Mapping posterior vitreous detachment by optical coherence tomography in eyes with idiopathic macular hole. *Am J Ophthalmol*. 2003;135(3):351–5.
255. Johnson MW. Tractional cystoid macular edema. A subtle variant of the vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*; 2005;140:184–192.
256. Falcone PM. Vitreomacular traction syndrome confused with pseudophakic cystoid macular edema. *Ophthalmic Surg Lasers*; 1996;27:392–394.
257. Johnson MW. Etiology and treatment of macular edema. *Am J Ophthalmol*; 2009;147:11–21.

258. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am. J. Ophthalmol*; 2010;149(3):371–82.e1.
259. 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(2):226–9.
260. Jaffe NS. Vitreous traction at the posterior pole of the fundus due to alternations in the vitreous posterior. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*; 1967;71:642– 652.
261. Smiddy WE. Vitreomacular traction syndrome. In: Yanoff M, Duker JS, eds. *Ophthalmology*; 2nd ed. St. Louis: Mosby; 2004:951–955.
262. McDonald HR, Johnson RN, Schatz H. Surgical results in the vitreomacular traction syndrome. *Ophthalmology*; 1994; 101:1397–1403.
263. Hikichi T, Yoshida A, Trempe CL. Course of vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*; 1994;119:55– 61.
264. Sonmez K, Capone A Jr, Trese MT, Williams GA. Vitreomacular traction syndrome: impact of anatomical configuration on anatomical and visual outcomes. *Retina*; 2008;28:1207–1014.
265. Gastaud P, Bétis F, Rouhette H, Hofman P. Ultrastructural findings of epimacular membrane and posterior hyaloid in vitreo-macular traction syndrome. *J Fr Ophthalmol*; 2000;23:587–593.
266. Sebag J, Wang MY, Nguyen D, Sadun A. Vitreopapillary adhesion in macular diseases. *Trans. Am. Ophthalmol; Soc.* 2009;107:35–44.
267. Hedges TR, Flattem NL, Bagga A. Vitreopapillary traction confirmed by optical coherence tomography. *Arch. Ophthalmol*; 2006;124(2):279–81.
268. Romano MR, Vallejo-Garcia JL, Camesasca FI, Vinciguerra P, Costagliola C. Vitreo-papillary adhesion as a prognostic factor in pseudo- and lamellar macular holes. *Eye (Lond)*; 2012;26(6):810–5.
269. Wang MY, Nguyen D, Hindoyan N, Sadun A a, Sebag J. Vitreo-papillary adhesion in macular hole and macular pucker. *Retina*; 2009;29(5):644–50.
270. Hedges TR, Flattem NL, Bagga A. Vitreopapillary traction confirmed by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*; 2006;124:279 –281.

271. Bottós J, Elizalde J, Arevalo JF, Rodrigues EB, Maia M. Vitreomacular traction syndrome. *J. Ophthalmic Vis. Res*; 2012;7(2):148–61.
272. Chang LK, Fine HF, Spaide RF, Koizumi H, Grossniklaus HE. Ultrastructural correlation of spectral-domain optical coherence tomographic findings in vitreomacular traction syndrome. *Am. J. Ophthalmol*; 2008;146(1):121–7.
273. Gandorfer A, Rohleder M, Kampik A. Epiretinal pathology of vitreomacular traction syndrome. *Br. J. Ophthalmol*; 2002;86(8):902–9.
274. Johnson MW. Tractional cystoid macular edema: a subtle variant of the vitreomacular traction syndrome. *Am. J. Ophthalmol*; 2005;140(2):184–92.
275. Hikichi T, Yoshida A, Trempe CL. Course of vitreomacular traction syndrome. *Am. J. Ophthalmol*; 1995;119(1):55–61.
276. McDonald HR, Johnson RN, Schatz H. Surgical results in the vitreomacular traction syndrome. *Ophthalmology*; 1994;101(8):1397–402.
277. Koizumi H, Spaide RF, Fisher YL, Freund KB, Klancnik JM, Yannuzzi L. Three-dimensional evaluation of vitreomacular traction and epiretinal membrane using spectral-domain optical coherence tomography. *Am. J. Ophthalmol*; 2008;145(3):509–517.
278. Jackson TL, Nicod E, Simpson A, Angelis A, Grimaccia F, Kanavos P. Symptomatic vitreomacular adhesion. *Retina*; 2013;33(8):1503–11.
279. Tsunoda K, Watanabe K, Akiyama K, Usui T, Noda T. Highly reflective foveal region in optical coherence tomography in eyes with vitreomacular traction or epiretinal membrane. *Ophthalmology*. 2012;119(3):581–7.
280. Stalmans P, Duker JS, Kaiser PK, et al. Oct-based interpretation of the vitreomacular interface and indications for pharmacologic vitreolysis. *Retina*; 2013.
281. FDA News Release. FDA approves Jetrea for symptomatic vitreomacular adhesion in the eyes. 2012. Available from: <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm324369.htm>.
282. John VJ, Flynn HW, Smiddy WE, et al. Clinical course of vitreomacular adhesion managed by initial observation. *Retina*; 2013.

283. Witkin AJ, Patron ME, Castro LC, et al. Anatomic and visual outcomes of vitrectomy for vitreomacular traction syndrome. *Ophthalmic Surg. Lasers Imaging*; 2010;41(4):425–31.
284. 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. *American Journal of Ophthalmology*; 2008. vol.145, no.3, p. 509–e1,
285. Gandorfer A, Rohleder M, Grosselfinger S, Haritoglou C, Ulbig M, Kampik A. Epiretinal pathology of diffuse diabetic macular edema associated with vitreomacular traction, *American Journal of Ophthalmology*; 2005. vol.139, no.4, p.638–652,
286. Sulkes DJ, Ip MS, Baumal CR, Wu HK, Puliafito CA, Spontaneous resolution of vitreomacular traction documented by optical coherence tomography, *Archives of Ophthalmology*; 2000; vol.118, no.2, p.286–287,
287. Voo I, Mavrofrides EC, Puliafito CA, Clinical applications of optical coherence tomography for the diagnosis and management of macular diseases, *Ophthalmology Clinics of North America*; 2004; vol.17, no.1, p.21–31.
288. Fujii GY, De Juan Jr, Humayun MS et al. A new 25-gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery, *Ophthalmology*; 2002; vol.109, no.10, p.1807–1812.
289. Sandali O, El Sanharawi M, Lecuen N, et al. 25-, 23-, and 20-gauge vitrectomy in epiretinal membrane surgery: a comparative study of 553 cases, *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 2011; p.1–9.
290. Sonoda KH, Sakamoto T, Enaida H et al. Residual vitreous cortex after surgical posterior vitreous separation visualized by intravitreal triamcinolone acetonide, *Ophthalmology*; 2004; vol.111, no.2, p.226–230.
291. Sebag J, Gupta P, Rosen RR, Garcia P, Sadun AA. Macular holes and macular pucker: the role of vitreoschisis as imaged by optical coherence tomography/scanning laser ophthalmoscopy; *Transactions of the American Ophthalmological Society*; 2007; vol.105, p.121–129.

292. Schneider EW, Johnson MW, Emerging nonsurgical methods for the treatment of vitreomacular adhesion: a review, *Clinical Ophthalmology*; 2011; vol.5, no.1, p.1151–1165,
293. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol*; 2010;149: 371–82.
294. Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*; 2004;242:690–8.
295. Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*; 2001;119:1475–9.
296. Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2005;103:537–67.
297. Gaudric A, Haouchine B, Massin P, et al. Macular hole formation: new data provided by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*; 1999;117:744–51.
298. Ghazi NG, Ciralsky JB, Shah SM, et al. Optical coherence tomography findings in persistent diabetic macular edema: the vitreomacular interface. *Am J Ophthalmol*; 2007;144:747–54.
299. Robison CD, Krebs I, Binder S, et al. Vitreomacular adhesion in active and end-stage age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*; 2009;148:79–82.
300. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and role in macular disease. *Retina*; 2012;32(suppl):S174–8.
301. Haouchine B, Massin P, Gaudric A. Foveal pseudocyst as the first step in macular hole formation: a prospective study by optical coherence tomography. *Ophthalmology*; 2001;108:15–22.
302. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. *Am J Ophthalmol*; 1995;119:752–9.
303. Gass JD. Idiopathic senile macular hole: its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol*; 1988;106:629–39.
304. Stalmans P, Benz MS, Gandorfer A, et al. MIVI-TRUST Study Group. Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction and macular holes. *N Engl J Med*; 2012;367:606–15.

305. 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;120:29–35.
306. Ullrich S, Haritoglou C, Gass C, et al. Macular hole size as a prognostic factor in macular hole surgery. *Br J Ophthalmol*; 2002;86:390–3.
307. Chang S. Controversies regarding internal limiting membrane peeling in idiopathic epiretinal membrane and macular hole. *Retina*; 2012; 32(suppl):S200–3; discussion S203e4.
308. Arevalo JF, Sanchez JG, Costa RA, et al. Optical coherence tomography characteristics of full-thickness traumatic macular holes. *Eye (Lond)*; 2008;22:1436–41.
309. Yu W, Zheng L, Zhang Z, et al. Spectral-domain optical coherence tomography characteristics of macular contusion trauma. *Ophthalmic Res*; 2012;47:220–4.
310. Rao KA, Rao LG, Kamath AN, Jain V. Bilateral macular hole secondary to remote lightning strike. *Indian J Ophthalmol*; 2009;57:470–2.
311. Ripandelli G, Rossi T, Scarinci F, et al. Macular vitreoretinal interface abnormalities in highly myopic eyes with posterior staphyloma: 5-year follow-up. *Retina*; 2012;32:1531–8.
312. Singh AJ, Muqit MM, Woon WH. Is axial length a risk factor for idiopathic macular hole formation?. *Int Ophthalmol*; 2012;32:393–6.
313. Shukla D, Naresh KB, Rajendran A, Kim R. Macular hole secondary to X-linked retinoschisis [letter]. *Eye (Lond)*; 2006;20:1459–61.
314. Shukla D. Evolution and management of macular hole secondary to type 2 idiopathic macular telangiectasia [letter]. *Eye (Lond)*; 2011;25:532–3.
315. Sagara N, Kawaji T, Koshiyama Y, et al. Macular hole formation after macular haemorrhage associated with rupture of retinal arterial macroaneurysm. *Br J Ophthalmol*; 2009;93:1337–40.
316. Sato R, Yasukawa T, Hirano Y, Ogura Y. Early-onset macular holes following ruptured retinal arterial macroaneurysms. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*; 2008;246:1779–82.
317. Fabian ID, Moisseiev E, Moisseiev J, et al. Macular hole after vitrectomy for primary rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*; 2012;32:511–9.

318. Garcia-Arumi J, Boixadera A, Martinez-Castillo V, et al. Macular holes after rhegmatogenous retinal detachment repair: surgical management and functional outcome. *Retina*; 2011;31:1777–82.
319. Taylor SR, Lightman SL, Sugar EA, et al. The impact of macular edema on visual function in intermediate, posterior, and panuveitis. *Ocul Immunol Inflamm*; 2012;20:171–81.
320. Tsukada K, Tsujikawa A, Murakami T, et al. Lamellar macular hole formation in chronic cystoid macular edema associated with retinal vein occlusion. *Jpn J Ophthalmol*; 2011;55:506–13.
321. Papathanassiou M, Alonistiotis D, Petrou P, et al. Macular hole formation following phacoemulsification cataract surgery. *Clin Exp Optom*; 2011;94:112–4.
322. Besirli CG, Johnson MW. Traction-induced foveal damage predisposes eyes with pre-existing posterior vitreous detachment to idiopathic macular hole formation. *Eye (Lond)*; 2012;26:792–5.
323. Chan A, Duker JS, Schuman JS, Fujimoto JG. Stage 0 macular holes: observations by optical coherence tomography. *Ophthalmology*; 2004;111:2027–32.
324. Takahashi H, Kishi S. Tomographic features of a lamellar macular hole formation and a lamellar hole that progressed to a full-thickness macular hole. *Am J Ophthalmol*; 2000;130:677–9.
325. Sebag J, Wang MY, Nguyen D, Sadun AA. Vitreopapillary adhesion in macular diseases. *Trans Am Ophthalmol Soc*; 2009;107:35–44.
326. Allen AW Jr, Gass JD. Contraction of a perifoveal epiretinal membrane simulating a macular hole. *Am J Ophthalmol*; 1976;82:684–91.
327. Haouchine B, Massin P, Tadayoni R, et al. Diagnosis of macular pseudoholes and lamellar macular holes by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*; 2004;138:732–9.
328. Kishi S, Shimizu K. Oval defect in detached posterior hyaloid membrane in idiopathic preretinal macular fibrosis. *American Journal of Ophthalmology*; vol. 118, no. 4, pp. 451–456, 1994.
329. Schumann RG, Schaumberger MM, Rohleder M, Haritoglou C, Kampik A, Gandorfer A, Ultrastructure of the vitreomacular interface in full-thickness

idiopathic macular holes: a consecutive analysis of 100 cases, *American Journal of Ophthalmology*; 2006; vol.141, no.6, p.1112–e1,

330. Smiddy WE, Maguire AM, Green WR et al: Idiopathic epiretinal membranes: Ultrastructural characteristics and clinicopathologic correlation. *Ophthalmology*; 1989;96:811,

331. 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; vol.140, no.3, p.370–375.

332. Barak Y, Sherman MP, Schaal S, Mathematical analysis of specific anatomic foveal configurations predisposing to the formation of macular holes. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*; 2011; vol.52, no.11, p.8266–8270.

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

334. Wizni RA. Reversibility of early stages of idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol*; 1989;107:24-1.

335. Michalewska Z, Michalewski J, Sikorski BL et al. A study of macular hole formation by serial spectral optical coherence tomography, *Clinical and Experimental Ophthalmology*; 2009; vol.37, no.4, p.373–383.

336. Kelly NE, Wendel RT, Vitreous surgery for idiopathic macular holes: results of a pilot study, *Archives of Ophthalmology*; 1991; vol.109, no.5, p.654–659.

337. Schaal S, Barr CC. Management of macular holes: a comparison of 1-year outcomes of 3 surgical techniques, *Retina*; 2009; vol.29, no.8, p.1091–1096.

338. Lange CA, Membrey L, Ahmad N et al. Pilot Randomised Controlled Trial of Face-down Positioning Following Macular Hole Surgery, *Eye*, London, 2011.

339. Tatham A, Banerjee S, Face-down posturing after macular hole surgery: a meta-analysis, *British Journal of Ophthalmology*; 2010; vol.94, no.5, p. 626–631,

340. 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; vol.116, no.7, p.1349–1355,

341. Chang LK, H Koizumi H, Spaide RF, Disruption of the photoreceptor inner segment-outer segment junction in eyes with macular holes, *Retina*; 2008; vol.28, no.7, p.969–975.

342. Inoue M, Watanabe Y, Arakawa A, Sato S, Kobayashi S, Kadonosono K, Spectral-domain optical coherence tomography images of inner/outer segment junctions and macular hole surgery outcomes, *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*;2009;vol.247,no.3,p.325–330,
343. Paović J, Paović P, Paović AS, Sredović V. Diagnostic Procedures and Follow Up of Macular Microstructural Changes in Patients with Uveitis as Seen on Optical Coherence Tomography. *J Cytol Histol.* 2013; 5:211. 7pages, doi:10.4172/2157-7099.1000211,
344. Jaffe GJ, Caprioli J, Optical coherence tomography to detect and manage retinal disease and glaucoma, *American Journal of Ophthalmology*; 2004; vol.137, no.1, p.156–169.
345. Kiernan DF, Mieler WF, Hariprasad SM, Spectral-domain optical coherence tomography: a comparison of modern high-resolution retinal imaging systems, *American Journal of Ophthalmology*; 2010; vol.149, no.1, p.18–e2,
346. Wolf S, Wolf-Schnurrbusch U, Spectral-domain optical coherence tomography use in macular diseases: a review, *Ophthalmologica*; 2010; vol.224, no.6, p.333–340,
347. Smiddy WE, Michels RG, Glaser BM, deBustros S. Vitrectomy for macular traction caused by incomplete vitreous separation. *Arch. Ophthalmol*; 1988;106(5):624–8.
348. Yamada N, Kishi S. Tomographic features and surgical outcomes of vitreomacular traction syndrome. *Am. J. Ophthalmol*; 2005;139(1):112–7.
349. Sonmez K, Capone A, Trese MT, Williams GA. Vitreomacular traction syndrome: impact of anatomical configuration on anatomical and visual outcomes. *Retina*; 2008;28(9):1207–14.
350. 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(2):150–6.
351. Koerner F, Garweg J. Vitrectomy for macular pucker and vitreomacular traction syndrome. *Doc. Ophthalmol*; 1999;97(3-4):449–58.
352. 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(10):2010-7, 2017.e1-2.
353. Willis A, Garcia-Cosio J. Macular hole surgery. *Ophthalmology*; 1996;103:1181-4.
354. Fine BS. Limiting membrane of the sensory retina and pigment epithelium. *Arch Ophthalmol*; 1961;66:847-60.
355. Smiddy WE, Michelss RG, Green WR. Morphology, pathology, and surgery of idiopathic vitreoretinal macular disorder. A review. *Retina*; 1990;10:288-96.
356. Smiddy WE, Green WR, Michelss RG, de la Cruz Z. Ultrastructural studies of vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*; 1989;107:177-85.
357. Guyer DR, Green WR, de Bustros, Fine SL. Histopathologic features of idiopathic macular holes and cysts. *Ophthalmology*; 1990;97:1045-51.
358. Par DW, Slipperley JO, Sneed SR, Dugel PU, Jacobsen J. Macular hole surgery with internal-limiting membrane peeling and intravitreal gas. *Ophthalmology*; 1999;106:1392-7; discussion 1397-8.
359. Mester V, Kuhn F. Internal limiting membrane removal in the management of full-thickness macular holes. *Am J Ophthalmol*; 2000;129:769-77.
360. Ryan EH, Gilbert HD. Results of surgical treatment of recent-onset full-thickness idiopathic macular holes. *Arch Ophthalmol*; 1994;112:1545-53.
361. Kuhn F, Mester V, Berta A. The Tano Diamond Dusted Membrane Scraper: indications and contraindications. *Acta Ophthalmol Scand*; 1998;76:754-5.
362. Wendel RT, Patel AC, Kelly NE. Vitreous surgery for macular hole. *Ophthalmology*; 1993; 100:1671-6.
363. Ruby AJ, Williams DF, Grand MD. Pars plana vitrectomy for treatment of stage 2 macular holes. *Arch Ophthalmol*; 1994;112:359-64.
364. 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(7):1349-1355.
365. Goldenberg DT, Trese MT. Pharmacologic vitreodynamics and molecular flux. *Dev Ophthalmol*; 2009;44:31-36.

366. Odrobina D, Michalewska Z, Michalewski j, Dzigielewski K, Nawrocki j. Long - term evaluation of vitreomacular traction disorder in spectral - domain optical coherence tomography. *Retina*; 2011;31(2):324-331.
367. Hikichi T, Yoshida A, Trempe CL, Course of vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*; 1995; 119(1)55-61.
368. American Academy of Ophthalmology Retina Panel. Preferred Practice Pattern Guidelines. Idiopathic Macular Hole. San Francisco, CA; American Academy of Ophthalmology; 2008; Available from: <http://www.aao.org/ppp>.
369. Kim JW, Freeman WR, Azen SP, el-Haig W, Klein DJ, Bailey IL. Prospective randomised trial of vitrectomy or observation for stage 2 macular holes. Vitrectomy for macular hole study group. *Am J Ophthalmol*; 1996;121(6):605-614.
370. Chew EY, Sperduto RD, Hiller R et al. Clinical course of macular holes: the Eye Disease-Control Study. *Arch Ophthalmol*; 1999;117(2):242-246.
371. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages, *American Journal of Ophthalmology*; 2010; vol.149, no.3, p.371–e1.
372. Paović J. Dijagnostika i praćenje bolesti makule metodom optičke koherentne tomografije, monografija, Valjevo print, 2008.

SKRAĆENICE

HA	hijaluronska kiselina (<i>hyaluronan</i> ili <i>hyaluronate</i>)
MLI	<i>membrana limitans interna</i>
VRDP	vitroretinalna dodirna površina
GAG	glikozaminoglikani
CS	hondroitin sulfat
HS	heparan sulfat
PG	prostaglandini
RPE	retinalni pigmentni epitel
PVD	ablacija zadnjeg vitreusa (staklastog tela) ili zadnja ablacija staklastog tela
IgG	imunoglobulin G
PVR	proliferativna vitroretinopatija
MLE	<i>membrana limitans eksterna</i>
ERM	epiretinalna membrana
CME	cistoidni edem makule
FTMH	potpuna ruptura makule
MMP	matriks metal proteinaze, enzimi
MH	ruptura makule
mRNK	vrsta ribonukleinske kiseline
AEG	krajnji proizvod glikacije
VRT	vitroretinalna trakcija
VMA	vitromakularna adherencija
OCT	optička koherentna tomografija
PNO	glava očnog živca
LMH	lamelarna ruptura makule
DME	dijabetični makularni edem
SD-OCT	spektralna optička koherentna tomografija
VO	vidna oštrina
FA	fluoresceinska angiografija
FF	fotografija fundusa
VMT	vitromakularna trakcija
VMTS	vitromakularni trakcioni sindrom
ME	edem makule

IOL intraokularno sočivo
IOP intraokularni pritisak
RDP proliferativna dijabetična retinopatija

BIOGRAFIJA

Jelena Paović, specijalista oftalmolog

Rođena: 18. avgusta 1967. godine u Leskovcu, Srbija

Studije medicine: Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu 1987-1992. godine, završila sa prosečnom ocenom 9,31.

Diplomirala sa diplomskim radom: "Sindrom suvog oka u sekundarnom Sjogrenovom sindromu", sa ocenom 10.

Državni ispit: položila sa odličnom ocenom, stekla zvanje doktora medicine 1993.godine.

Specijalizacija: Institut za očne bolesti "Prof. dr. Đorđe Nešić" Univerziteta u Beogradu, 1997-2001, specijalistički ispit položila sa odličnim (5).

Magistarsku tezu pod nazivom "Dijagnostika i praćenje bolesti makule metodom optičke koherentne tomografije" odbranila na Medicinskom fakultetu u Beogradu 12.05.2008. godine sa odličnom ocenom (5) i stekla zvanje magistra medicinskih nauka.

Član međunarodnih udruženja:

- Francuskog oftalmološkog udruženja (SFO) od 1994;
- Evropskog vitreoretinalnog udruženja (EVRS) od osnivanja 2001;
- Evropskog udruženja retinologa (EURETINA) od osnivanja 2000;
- Američke oftalmološke akademije (AAO) od 2007.

Član oftalmološke sekcije Srpskog lekarskog društva (SLD) i Udruženja za proučavanje dijabetesa.

Zaposlena na odeljenju za retinovitrealnu hirurgiju Instituta za očne bolesti "Prof. dr. Đorđe Nešić" Univerziteta u Beogradu.

Recenzent u časopisima:

- "Ophthalmology Research: An international Journal";
- "Indian Journal of Ophthalmology" za oblasti: retina, neurooftalmologija;
- "American Journal of Case Reports";

- "Journal of Medical Laboratory and Diagnosis";
- "British Journal of Medicine and Medical Research";
- "Annual Review & Research in Biology";
- "Clinical Microbiology: An Open Access";
- "Journal of Clinical & Experimental Ophthalmology";
- "British Journal of Applied Science & Technology";
- "International Journal of Ophthalmology";
- "International Journal of Medical and Pharmaceutical Case Reports";
- "Macedonian Journal of Medical sciences";
- "Annual Review & Research in Biology";
- "Journal of Disease and Global Health".

Usavršavanja:

- "1st EVRS Meeting", 25-27 oktobar 2001, Bijaric, Francuska;
- "1st EURETINA" 25-27 maj 2001, Hamburg, Nemačka;
- "13th MTS Ophthalmic Winteracademy in Phacoemulsification, Course –instructor Clive Peckar, FRCS, FRCOph", 2006, Šruns, Austrija;
- "50th Teaching Course on Retinal and Vitreous Surgery, EURETINA", 17-20 maj 2007, Monte Karlo, Monako;
- "European Vitreoretinal Training School (EVRTS) two weeks fellowship", 2007, Bremen, Nemačka;
- "9th Advanced Vitreoretinal Course", 22 -24 mart 2007, Antwerpen, Belgija;
- "7th EVRS Meeting", 15-18 septembar 2007, Venecija, Italija;
- "Retina Subspecialty Day, American Academy of Ophthalmology", 9-10 novembar 2007, Nju Orleans, Lujzijana;
- "7th EURETINA Course", 17-20 maj 2007, Monte Karlo, Monako;
- "8th EURETINA", 22-25 avgust 2008, Beč, Austrija;
- "8th EVRS Meeting", 6-9 septembar 2008, Prag, Češka;
- "EURETINA Surgical Skills Course: Vitrectomy -Intermediate", 22-25 avgust 2008, Beč, Austrija;
- "EURETINA Instructional Course: Advanced OCT", 22-25 avgust 2008, Beč, Austrija;
- "EURETINA Instructional Course: Avoiding complication in vitrectomy surgery", 22-25 avgust 2008, Beč, Austrija;
- "EURETINA Instructional Course: 23 Gauge vitrectomy techniques", 22-25 avgust 2008, Beč, Austrija;
- "EURETINA Instructional Course: Trauma", 22-25 avgust 2008, Beč, Austrija;
- "Frankfurt Retina Meeting, Chairman Prof. Dr. Claus Eckardt", 19-20 februar 2008, Frankfurt, Nemačka;
- "8th EURETINA Congress: The Geuder Lunch Symposium Innovation in Retinal Surgery", 24 maj 2008, Beč, Austrija;
- "Retina Subspecialty Day, American Academy of Ophthalmology", 7-8 novembar 2008; Atlanta, Džordžija;
- "10th Advanced Vitreoretinal Course", 19-21 mart 2009, Antwerpen, Belgija;

- "9th EURETINA Congress", 14-17 maj 2009, Nica, Francuska;
- "9th EVRS Meeting", 5-8 septembar 2009, "Palmeraie Golf Palace", Marakeš, Maroko;
- "Retina Subspecialty Day, American Academy of Ophthalmology", 23-24 oktobar 2009, San Francisko, Kalifornija;
- "Frankfurt Retina Meeting, Chairman Prof Dr Claus Eckardt", 27-28 februar 2010, Frankfurt, Nemačka;
- "WOC 2010", 5-9 juni 2010, Berlin, Nemačka;
- "10th EVRS Meeting", 25-28 septembar 2010, Sevilja, Španija;
- "Update on Macular Disease, International Symposium", 11decembar 2010, Beograd, Srbija;
- "10th EURETINA Congress", 2-5 septembar 2010, Pariz, Francuska;
- "Symposium Prevention of Diabetes Mellitus type 2 and its Chronic Vascular Complications", 4 mart 2011, Beograd, Srbija;
- "11th Advanced Vitreoretinal Course", 17-19 mart 2011, Antwerpen, Belgija;
- "11th EVRS Meeting", 1-4 oktobar 2011, Valeta, Malta;
- "International Symposium on Glaucoma New Insights and Updates", 21 april 2012, Beograd, Srbija;
- "Frankfurt Retina Meeting, Chairman Prof Dr Claus Eckardt" 10-11 mart 2012, Frankfurt, Nemačka;
- "12th EVRS Meeting", 15-18 septembar 2012, Drezden, Nemačka;
- "EURETINA Surgical Skill Training Course: Surgical Approach to the Vitreoretinal Interface", 6-9 septembar 2012, Milano, Italija;
- "EURETINA Surgical Skill Training Course: Laser Therapy in Retinal Disease: Indications and Procedures", 6-9 septembar 2012, Milano, Italija;
- "12th EURETINA Congress", 6-9 septembar 2012, Milano, Italija;
- "SOE", 8-13 juni 2013, Kopenhagen, Danska;
- "13th EURETINA Congress", 26-29 septembar 2013, Hamburg, Nemačka;
- "13th EVRS Meeting", 7-10 septembar 2013, Rodos, Grčka;
- "Frankfurt Retina Meeting, Chairman Prof Dr Claus Eckardt", 15-16 mart 2014, Frankfurt, Nemačka;

- "International Symposium Cornea, Insights and Updates", 11 april 2014, Beograd, Srbija;
- "15th EVRS Meeting", 12-14 septembar 2015, Venecija, Italija;
- "Second International Congress on En face OCT imaging Advances in OCT, OCT Angiography", 12 -13 decembar 2014, Rim, Italija.
- "Frankfurt Retina Meeting, Chairman Prof Dr Claus Eckardt", 20-21mart 2016, Frankfurt, Nemačka;
- "International Symposium Diabetic Eye Disease", 16 april 2016, Beograd, Srbija;

Radovi objavljeni u indeksiranim časopisima i citiranost u radovima i knjigama:

- Đurković -Đaković O, Stanojević A, Bobić B, Bergam J, Nikolić A, **Paović J**, Vuković D. Short- term effect of the clindamycin- steroid regimen in the treatment of ocular toxoplasmosis. Journal of Chemotherapy 1995; 7(4): 199-201;
- **Paović J**, Beko M, Knežević M. Etiology of Focal Chorioretinitis in Childhood, eds Uveitis Today, Excerpta Medica, International Congress Series 1158, Proceeding of the Fourth International Symposium on Uveitis, 1997 Oct 10-14: Yokohama, Japan, Elsevier Science B.V. Amsterdam 1998: 119-125;
- Beko M, Stanojević A, **Paović J**, Kovačević D. Inflammatory Rheumatism and Anterior Uveitis. eds, Uveitis Today. Excerpta Medica, International Congress Series 1158, Proceeding of the Fourth International Symposium on Uveitis, 1997 Oct 10-14: Yokohama, Japan, Elsevir Science B.V. Amsterdam 1998: 95-99, **(citiranost: 1)**;
- Stanojević A, **Paović J**, Vukosavljević M, Kovačević D, Begić V. Complication of Uveitis- medicamentous and surgical treatments.eds Uveitis in the Third Millennium, Excerpta Medica, International Congress Series 1204, Proceeding of the Fifth International Symposium on Uveitis, 2000 March 26-29, Buenos Aires, Elsevier Science B.V. 2000, Amsterdam: 187-191;
- **Paović J**, Paović P, Vukosavljević M. Clinical and immunological features of retinal vasculitis in systemic diseases, Vojnosanitetski Pregled: Military Medical & Pharmaceutical Journal of Serbia & Montenegro, 2009; 66 (12): 961-965, **(citiranost: 13)**;

- Stefanović I, **Paović J**, Kovačević I, Paović P. The thickness of the retrobulbar portion of the optic nerve in Graves ophthalmopathy measured by ultrasound, *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo*, 2009; 137(5-6): 230-233, (**citiranost: 1**);
- Milenkovic S, Jaksic V, Jakovic N, Stefanovic I, Risimic D, **Paovic J**, Folk J. Diagnostic and Therapeutic Challenges. *Retina* 2010; 30 (9):1546-1548.
- **Paović J**, Paović P, Bojković I, Nagulić M, Sredović V. Tolosa-Hunt syndrome- Diagnostic problem of painful ophthalmoplegia, *Vojnosanitetski Pregled: Military Medical & Pharmaceutical Journal of Serbia & Montenegro*. 2012; 69 (7): 627-630,(**citiranost: 6**);
- **Paović J**, Paović P, Sredović V. Behcet's Disease: Systemic and Ocular Manifestations, *BioMed Research International*, vol. 2013, Article ID 247345, 7 pages, doi:10.1155/2013/247345, (**citiranost: 9**);
- **Paović J**, Paović P, Sredović V. Correlation between Ocular Manifestations and Their Complications as Opposed to Visual Acuity and Treatment in Behcet's Disease, *Autoimmune Diseases*, vol. 2013, Article ID 842673, 7 pages, doi:10.1155/2013/842673, , (**citiranost: 3**);
- **Paović J**, Paović P, Paović AS, Sredović V. Diagnostic Procedures and Follow Up of Macular Microstructural Changes in Patients with Uveitis as Seen on Optical Coherence Tomography. *J Cytol Histol*. 2013; 5:211. 7pages, doi:10.4172/2157-7099.1000211, (**citiranost: 1**);
- Knežević M, **Paović J**, Paović P, Sredojević V. Causes of eye removal - analysis of 586 eyes", *Vojnosanitetski Pregled: Military Medical & Pharmaceutical Journal of Serbia & Montenegro*. 2013; 70 (1): 26-31;
- Jovanović S, Jovanović Z, **Paović J**, Čeperkovi V, Stanković Pešić S, Marković V. Two cases of uveitis masquerade syndrome caused by bilateral intraocular large B-cell lymphoma, *Vojnosanitetski Pregled: Military Medical & Pharmaceutical Journal of Serbia & Montenegro*. 2013; 70 (12): 1151-1154;
- **Paović J**, Paović P, Sredović V. Infectious and Noninfectious Granulomatosis in Patient with Multiple Sclerosis: Diagnostic Dilemmas and Followup. *Case Reports in Immunology*, vol 2014, Article ID 876525, 6 pages, 2014. doi:10.1155/2014/876525;

- **Paović J**, Paović P, Zdravković I, Ristić G, Minić A. Clinical manifestations, complications, treatment, and followup, of JIA and JIA associated uveitis. *Sci-Afric Journal of Scientific Issues, Research and Essays*, 2014; 2(8): 354-364;
- **Paović J**, Paović P. Solar Maculopathy, *Sci-Afric Journal of Scientific Issues, Research and Essays*, 2014; 2 (8); 345-347;
- **Paović J**, Paović P, Dimčić Z. Can Heterozygosity of MTHFR and Hyperhomocysteinemia be Risk Factors for Both Retinal/Vitreous Hemorrhages in Retinal Vasculitis and Retinal Vein Occlusion?. *Research in Immunology: An International Journal*. 2015; 1-11, doi: 10.5171/2015.246396;
- **Paović J**, Paović P, Rašić D, Stanojević A. Idiopathic Necrotizing Scleritis, Anterior Uveitis, And Localized Retinal Detachment. *British journal of Medicine and Medical Research*. 2015; 10(8): 1-9;

Radovi objavljeni u časopisima koji nisu indeksirani:

- **Paović J**, Stanojević A. Focal Chorioretinitis in Children caused by *Toxocara Canis*. *Medicinska istraživanja*. 1998; 32(3):14-15;
- **Paović J**, Stanojević A, Stefanović I, The significance of electrophysiological examinations in cases of multiple sclerosis associated with retinal vasculitis. *Medicinska istraživanja*. 1998; 32(3):11-13;
- Stanojević A, Zlatanović G, **Paović J**. Retinal Vasculitis in Systemic Diseases. *Medicinska istraživanja*. 1998; 32 (3): 5-7;
- Stanojević A, **Paović J**, Vukosavljević M, Kovačević D, Begić V. Extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation in the posterior chamber in complicated cataracts. *Medicinska istraživanja*. 1998; 32(3): 8-10;
- Kontić D, Obućina D, Beko M, **Paović J**. Posttraumatic endophthalmitis. *Medicinska istraživanja*. 1998; 32 (3): 16-18;
- Knežević M, Jovanović M, Rašić D, Marjanović I, **Paović J**, Paović P. Modifikacija ekstrakapsularne ekstrakcije katarakte pomoću sistema za održavanje prednje komore. *Medicinska istraživanja*. 2003; 37(2):58-60;
- **Paović J**, Paović P, Videnović J, Knežević M. Ophthalmic manifestations of sarcoidosis and methods for examining its activity. *Medicinska istraživanja*. 2009; 43(3):34-38;

- **Paović J**, Paović P, Knežević M. Tuberozna skleroza mozga (Bournevilleova bolest). Medicinska istraživanja. 2010; 44(1):12-15;
- **Paović J**, Paović P, Kosanović - Jaković N. White Dot sindrom - stadijumi razvoja bolesti. Medicinska istraživanja. 2011; 45(1): 30-37;
- **Paović J** and Paović P. Spontaneous Evolution of Lamellar Macular Hole into Full Thickness Macular Hole, and Resolution of the Same, Followed by Optical Coherence Tomography; Ophthalmology Research: An International Journal 5(4): XX-XX, 2016, Article no.OR.25581; ISSN: 2321-7227.

Izvodi u zbornicima međunarodnih skupova:

- Stanojević A, **Paović J**, Stojanović D, Bjelajac S. Complicated Cataract Extracapsular Extracion and Posterior Chamber Lens Implantation. McGill Symposium on Uveitis Update in Medical and Surgical Treatment, McGill Ophthalmology, Montreal Canada, 1995: 34;
- Stanojević A, Zlatanović G, **Paović J**, Kovačević D, Begić V, Marković M. Herpes of The Eye-Immunodiagnostic. X Congress European Society of Ophthalmology, Milano, 1995: 317;
- Stanojević A, **Paović J**. Etiology of Focal Chorioretinitis -The Local Production of Antibodies. The First Balcan Immunology Conference, Belgrade 1995:310;
- Jorga A, Paović P, Mitrović V, **Paović J**. The association of inflammatory rheumatism with anterior uveitis. Fifth Annual International A in Shams Medical Students Congress, Cairo, Egypt, 1997:35;
- Paović P, Klidonas N, Pokrajac A, **Paović J**. Etiology of focal chorioretinitis in children, 13th International Medical Sciences Student Congress, Istanbul, Turkey, 1997:98;
- Jorga A, Paović P, Brkić P, Dimitrijević I, **Paović J**. Toxoplasma Gondii and Toxocara Canis in the etiology of focal chorioretinitis in children, 8th European Student Conference of the Charite, Faculty of Medicine Charite, Humboldt University of Berlin, 1997:230;
- Paović P, Jorga A, Klidonas N, **Paović J**. Acute phase proteins in patients with uveitis, 8th European Students Conference of the Charite, Faculty of Medicine Charite, Humboldt University of Berlin, 1997:229;

- Stanojević- Paović A, Begić V, **Paović J**. Aetiology of focal chorioretinitis- the local production of antibodies, XI Congress of the European Society of Ophthalmology, Final programme and Abstract Book, Budapest, Hungary, 1997:1252;
- Krstić V, Obućina Đ, **Paović J**, Radosavljević A, Kalezić T, Ilić A, Kosanović-Jaković N. Uveitis masquerade syndrome, Joint Congress of SOE/AAO, Vienna, Austria, 2007: 706;
- Stamenković M, Vukosavljević M, Paović P, Cerović V, **Paović J**. The role of PKC beta, VEGF, TNF alfa and IL6 in onset and development of proliferative diabetic retinopathy, Joint Congress of SOE/AAO, Vienna, Austria, 2007: 225;
- Vukosavljević M, Stamenković M, Paović P, Cerović V, **Paović J**. Presence of activated form of PKC beta, VEGF, TNF alfa and IL6 in aqueous humor of patients with chronic uveitis, Joint Congress of SOE/AAO, Vienna, Austria, 2007: 826;
- **Paović J**, Stamenković M, Paović P, Vukosavljević M, Jaković N. Inflammation of retinal vessels, uveitis and multiple sclerosis, Joint Congress of SOE/AAO, Vienna, Austria, 2007:828.

Izvodi u zbornicima nacionalnih skupova:

- Stanojević A, **Paović J**, Stefanović I. Promene na očnom dnu u toku multiple skleroze. XIII Kongres oftalmologa Jugoslavije, Zbornik rezimea, Beograd 1994:17;
- Stanojević A, **Paović J**, Bjelajac S, Bjelović N. Herpes virusi kao uzročnici uveitisa – dijagnostika i lečenje, XIII Kongres oftalmologa Jugoslavije,. Zbornik rezimea, Beograd, 1994:16;
- Stanojević A, Marković M, **Paović J**, Bergam J. Fakoantigeni uveitisi – Patogeneza i kliničke karakteristike, X kongres alergologa i kliničkih imunologa Jugoslavije,. Zbornik radova Beograd, 1996:11;
- **Paović J**, Stanojević A. Sindrom suvog oka u sekundarnom Sjogren-ovom sindromu, Godišnji sastanak alergologa i kliničkih imunologa Jugoslavije, Zbornik radova Niš, 1998:45;
- Stanojević A, **Paović J**. Očne manifestacije virusnih bolesti. Godišnji sastanak alergologa i kliničkih imunologa Jugoslavije, Zbornik radova Niš, 1998:13;

- **Paović J**, Jaković N, Milenković S, Risimić D. White-dot Syndrome, Kongres oftalmologa Srbije i Crne Gore sa međunarodnim učešćem, Knjiga sažetaka, Vrnjačka Banja, 2006:53;
- **Paović J**, Misita V, Radović N, Stefanović I, Dragumilo R, Mićović Ž, Kovačević I, Paović P. Značaj optičke koherentne tomografije u dijagnostici i praćenju razvoja preretinalnih membrane, IX Kongres oftalmologa Srbije sa internacionalnim učešćem, Knjiga sažetaka Zlatibor, 2008:14;
- Kovačević I, Stefanović I, Misita V, Dragumilo R, Mićović Ž, **Paović J**, Paović P, Mogućnosti lečenja PVR-a, IX Kongres oftalmologa Srbije sa internacionalnim učešćem, Knjiga sažetaka Zlatibor, 2008:13.

Udžbenici, poglavlja u udžbenicima, knjige:

- Stanojević -Paović A, Milenković S, Kontić Đ, Cvetković D, Hentova -Sencanić P, **Paović J**. Fiziologija oka, CIBID, Medicinski fakultet u Beogradu, 2008 (udžbenik za poslediplomsku nastavu);
- **Paović J**. Uveitični entiteti, u: Stanojević- Paović A: Uveitisi, CIBID Medicinski fakultet u Beogradu, 2008: 201-225 (udžbenik za poslediplomsku nastavu);
- **Paović J**. Dijagnostika i praćenje bolesti makule metodom optičke koherentne tomografije, monografija, Valjevo print, 2008;
- Stanojevic -Paovic A, Jovanovic S, Zlatanovic G, **Paovic J**, Paovic P. Uveitisi diagnosticki I terapiski pristup. Medicinski fakultet Univerziteta u Kragujevcu. (udžbenik za poslediplomsku nastavu) 2011; 165-195;
- **Paović J**. Solarna makulopatija, Evolucija nepotpune u potpunu rupturu makule praćena metodom optičke koherentne tomografije u: Jovanović M. Oftalmologija odabrana poglavlja i prikaz interesantnih slučajeva. Medicinski fakultet u Beogradu, 2015.

Kurs:

Kako dijagnostikovati i lečiti uveitise, predavač na kursu prve kategorije, 26.novembra 2011, Beograd, Srbija.

Prilog 1.

Izjava o autorstvu

Potpisani-a JELENA PROVIC

broj upisa 22/III-3-1

Izjavljujem

da je doktorska disertacija pod naslovom

ISPITIVANJE ZNAČAJA NAKLADA OPTIČKE KOHERENCIJE
TOPIKANE MANJE U MREŽNOSTI I PRAĆANJE OPTIČKE
LEGISA DO KEMERDA UINORCENIJE DOBILNE DOUČIJE

- rezultat sopstvenog istraživačkog rada,
- da predložena disertacija u celini ni u delovima nije bila predložena za dobijanje bilo koje diplome prema studijskim programima drugih visokoškolskih ustanova,
- da su rezultati korektno navedeni i
- da nisam kršio/la autorska prava i koristio intelektualnu svojinu drugih lica.

Potpis doktoranda

U Beogradu, 5.05.2010

Jelena Provic

Prilog 2.

Izjava o istovetnosti štampane i elektronske verzije doktorskog rada

Ime i prezime autora JELENA PAOVIĆ

Broj upisa 22/11-3-1

Studijski program MEDICINA - OFTALMOLOGIJA

Naslov rada ISPITIVANJE ZNAČENJA NALAZA OPTIČKE KOHERENTNE
TOMOGRAFIJE MREŽICE U MITOGENOZI I PLACIDUS
LEZENJA POTREBNIH VITAMENI I DOBIRNE DOČINE

Mentor PROF. DR. SVETISLAV MILENOVIĆ

Potpisani Jelena Pavić

izjavljujem da je štampana verzija mog doktorskog rada istovetna elektronskoj verziji koju sam predao/la za objavljivanje na portalu **Digitalnog repozitorijuma Univerziteta u Beogradu**.

Dozvoljavam da se objave moji lični podaci vezani za dobijanje akademskog zvanja doktora nauka, kao što su ime i prezime, godina i mesto rođenja i datum odbrane rada.

Ovi lični podaci mogu se objaviti na mrežnim stranicama digitalne biblioteke, u elektronskom katalogu i u publikacijama Univerziteta u Beogradu.

Potpis doktoranda

U Beogradu, 5. 05. 2010

Jelena Pavić

Prilog 3.

Izjava o korišćenju

Ovlašćujem Univerzitetsku biblioteku „Svetozar Marković“ da u Digitalni repozitorijum Univerziteta u Beogradu unese moju doktorsku disertaciju pod naslovom:

ISPITIVANJE ZNAČAJA UMLAZA OPTIČKE KODIČANJA
DEMOKRATIJE MARKIJE U BIOTEKNOLOGIJ I PLAZEMU
ROBUSTNOSTA LICENSA POLIMERIZACIJA BIKOMPARACIJSKE BOBILNE
POVIDNE

koja je moje autorsko delo.

Disertaciju sa svim priložima predao/la sam u elektronskom formatu pogodnom za trajno arhiviranje.


Moju doktorsku disertaciju pohranjenu u Digitalni repozitorijum Univerziteta u Beogradu mogu da koriste svi koji poštuju odredbe sadržane u odabranom tipu licence Kreativne zajednice (Creative Commons) za koju sam se odlučio/la.

1. Autorstvo
2. Autorstvo - nekomercijalno
3. Autorstvo – nekomercijalno – bez prerade
4. Autorstvo – nekomercijalno – deliti pod istim uslovima
5. Autorstvo – bez prerade
6. Autorstvo – deliti pod istim uslovima

(Molimo da zaokružite samo jednu od šest ponuđenih licenci, kratak opis licenci dat je na poleđini lista).

Potpis doktoranda

U Beogradu, 5.05.2016



1. **Autorstvo** - Dozvoljavate umnožavanje, distribuciju i javno saopštavanje dela, i prerade, ako se navede ime autora na način određen od strane autora ili davaoca licence, čak i u komercijalne svrhe. Ovo je najslobodnija od svih licenci.
2. **Autorstvo – nekomercijalno**. Dozvoljavate umnožavanje, distribuciju i javno saopštavanje dela, i prerade, ako se navede ime autora na način određen od strane autora ili davaoca licence. Ova licenca ne dozvoljava komercijalnu upotrebu dela.
3. **Autorstvo - nekomercijalno – bez prerade**. Dozvoljavate umnožavanje, distribuciju i javno saopštavanje dela, bez promena, preoblikovanja ili upotrebe dela u svom delu, ako se navede ime autora na način određen od strane autora ili davaoca licence. Ova licenca ne dozvoljava komercijalnu upotrebu dela. U odnosu na sve ostale licence, ovom licencom se ograničava najveći obim prava korišćenja dela.
4. **Autorstvo - nekomercijalno – deliti pod istim uslovima**. Dozvoljavate umnožavanje, distribuciju i javno saopštavanje dela, i prerade, ako se navede ime autora na način određen od strane autora ili davaoca licence i ako se prerada distribuira pod istom ili sličnom licencom. Ova licenca ne dozvoljava komercijalnu upotrebu dela i prerada.
5. **Autorstvo – bez prerade**. Dozvoljavate umnožavanje, distribuciju i javno saopštavanje dela, bez promena, preoblikovanja ili upotrebe dela u svom delu, ako se navede ime autora na način određen od strane autora ili davaoca licence. Ova licenca dozvoljava komercijalnu upotrebu dela.
6. **Autorstvo - deliti pod istim uslovima**. Dozvoljavate umnožavanje, distribuciju i javno saopštavanje dela, i prerade, ako se navede ime autora na način određen od strane autora ili davaoca licence i ako se prerada distribuira pod istom ili sličnom licencom. Ova licenca dozvoljava komercijalnu upotrebu dela i prerada. Slična je softverskim licencama, odnosno licencama otvorenog koda.