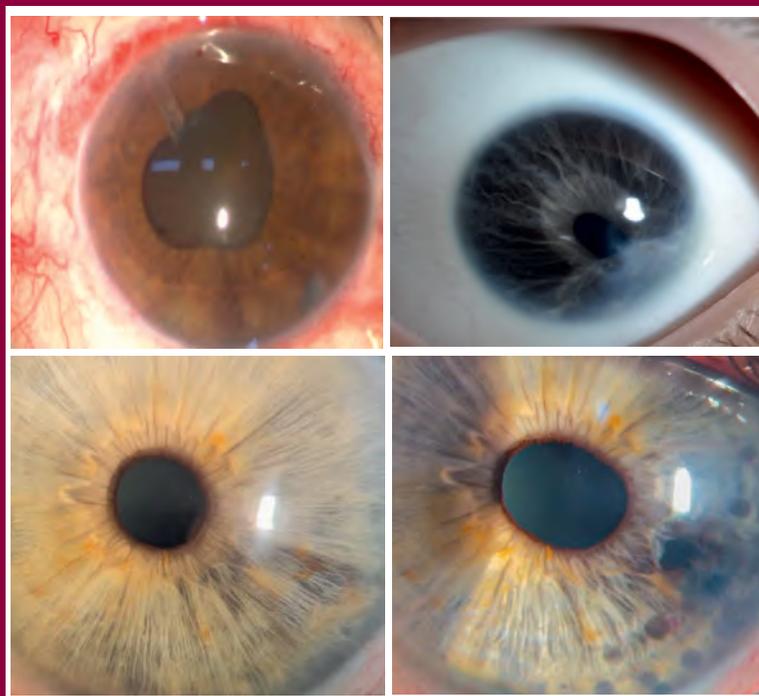


ТОЧКА ЗРЕНИЯ ВОСТОК – ЗАПАД

Научно-практический журнал

ISSN 2410-1257

Том 11 • № 2 • 2024



16+

• ТОЧКА ЗРЕНИЯ • ВОСТОК – ЗАПАД
• POINT OF VIEW • EAST – WEST

Научно-практический журнал
Scientific Journal

Том 11
№2'2024

ТОЧКА ЗРЕНИЯ. ВОСТОК – ЗАПАД

Научно-практический журнал
Том 11, № 2, 2024 год

Учредитель: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России)

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР ЖУРНАЛА

М.М. Бикбов

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Н.Е. Шевчук

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ ЖУРНАЛА

Профессор А.-Г.Д. Алиев (Махачкала)
Академик РАН, профессор С.Э. Аветисов (Москва)
Профессор В.В. Нероев (Москва)
Профессор Э.В. Бойко (Санкт-Петербург)
Профессор Е.А. Егоров (Москва)
Профессор Б.Э. Малюгин (Москва)
Профессор А.А. Рябцева (Москва)
Профессор В.Н. Трубилин (Москва)
Профессор М.А. Фролов (Москва)
Профессор Й. Йонас (Германия)
Профессор И. Крейссиг (Германия)
Профессор С. Ямамото (Япония)

Издатель

БГМУ
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России
Россия, Республика Башкортостан,
450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3

Адрес редакции:

Россия, Республика Башкортостан,
450008, г. Уфа, ул. Пушкина, дом 90

Электронная версия журнала:
www.eyepress.ru

© «ТОЧКА ЗРЕНИЯ. ВОСТОК – ЗАПАД», 2024

Выписка из реестра зарегистрированных средств массовой информации по состоянию на 18.04.2023. Регистрационный номер и дата принятия решения о регистрации: серия ПИ №ФС77-85126 от 17 апреля 2023 г.

POINT OF VIEW. EAST – WEST

Scientific Journal
Volume 11, No 2, 2024

Founder: Bashkir State Medical University

EDITOR-IN-CHIEF

M.M. Bikbov

ASSOCIATE EDITOR

N.E. Shevchuk

EDITORIAL BOARD

A.-G.D. Aliev (Makhachkala) – Professor
S.E. Avetisov (Moscow) – Academician, Professor
V.V. Neroev (Moscow) – Professor
E.V. Boyko (St.-Petersburg) – Professor
E.A. Egorov (Moscow) – Professor
B.E. Malyugin (Moscow) – Professor
A.A. Ryabtseva (Moscow) – Professor
V.N. Trubilin (Moscow) – Professor
M.A. Frolov (Moscow) – Professor
J. Jonas (Germany) – Professor
I. Kreissig (Germany) – Professor
S. Yamamoto (Japan) – Professor

Publisher

Bashkir State Medical University
3 Lenin str., Ufa, 450008, Russia

Editorial Office Address:

90 Pushkin str., Ufa,
450008, Russia

The electron version of the Journal is available:
www.eyepress.ru

© «POINT OF VIEW. EAST – WEST», 2024

Extract from the register of registered mass media as of 04/18/2023. Registration number and date of the decision on registration: PI series No.FS77-85126 dated April 17, 2023.

Журнал включен в Перечень ВАК

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) Министерства образования и науки РФ журнал «Точка зрения. Восток – Запад» включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых рекомендована публикация основных результатов диссертационных исследований на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

Журнал представлен в базе данных РИНЦ (Российский индекс научного цитирования).

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. К публикации принимаются только статьи, подготовленные в соответствии с правилами для авторов.

Направляя статью в редакцию, авторы принимают условия договора публичной оферты. С правилами для авторов и договором публичной оферты можно ознакомиться на сайте: www.east-west-journal.ru

Журнал подготовлен к печати

ООО «Издательство «Офтальмология»
Россия, 127486, Москва, Бескудниковский бульвар, 59а
E-mail: redakzia@mntk.ru
Номер подписан в печать 21.06.2024

Отпечатано:

Типография «Роликс»
Адрес: 117105 г. Москва, Нагорный проезд, д. 7, стр. 5
Заказ 145017. Журнал распространяется бесплатно
Тираж 100 экз. Дата выхода тиража в свет: 12.07.2024





Дорогие коллеги, друзья!

Вышел в свет очередной номер нашего журнала. Как и всегда, в нем представлены оригинальные статьи с новыми предложениями авторов по совершенствованию диагностики и лечения заболеваний глаз.

Одна из публикаций посвящена актуальной теме – миопии, частота встречаемости которой постоянно возрастает. Проведенный в Хабаровском филиале МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» анализ частоты и структуры миопических изменений сетчатки среди небольшой случайной выборки амбулаторных пациентов с приобретенной близорукостью показал, что более чем в половине случаев наблюдаются осложненные ее формы. При этом чаще всего наблюдается формирование периферических витреохориоретинальных дистрофий, которые

преобладают у пациентов молодого трудоспособного возраста. Полученные данные свидетельствуют о необходимости тщательного офтальмоскопического осмотра центральных и периферических отделов сетчатки у пациентов с миопией в условиях медикаментозного мидриаза для своевременного выявления ретинальных осложнений. Результаты данного исследования будут полезны практикующим врачам.

В данном выпуске представлены также статьи, посвященные вопросам диагностики и лечения пациентов с синегнойной инфекцией роговицы, диабетическим макулярным отеком, глаукомой. Обзорные статьи отражают современные подходы к диагностике и лечению блефароптоза, ретиноваскулитов. Уверен, что неизменный интерес вызовут и случаи из офтальмологической практики.

Бикбов М.М.,
профессор, главный редактор журнала
«Точка зрения. Восток – Запад»

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

<i>О.В. Коленко, Е.Л. Сорокин, Л.В. Вавринчук</i> Выяснение частоты и структуры осложненной миопии у ограниченного контингента пациентов амбулаторного приема	6
<i>М.М. Бикбов, Т.Р. Гильманшин, К.И. Кудоярова</i> Особенности предикции резистентности диабетического макулярного отека на основании его морфофункциональных характеристик	12
<i>О.В. Павлова, И.Г. Татаренко, Е.Б. Ерошевская, В.А. Царев, Н.С. Богдан</i> Факторы риска развития синегнойного поражения роговицы и результаты лечения пациентов	18
<i>Умай Гювенч, Гюлизар Демирюк</i> Оценка и лечение гипотонии с повреждением эндотелиального слоя после хирургии глаукомы с применением дренажных имплантатов	24

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

<i>Н.В. Горбачева, С.И. Макогон, В.И. Лебедев, Ю.С. Хлопкова, Д.И. Иванова</i> Некротизирующий энтероколит новорожденных как фактор риска развития ретинопатии недоношенных. Обзор литературы	35
<i>О.В. Коленко, Р.С. Жазыбаев, Е.Л. Сорокин</i> Ретиноваскулиты: клиническое течение, осложнения, диагностика. Сообщение 2	42
<i>Г.Х. Зайнутдинова, В.К. Суркова</i> Современные подходы к диагностике и лечению блефароптоза (обзор литературы)	49

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

<i>А.Б. Попов, А.В. Старостина, А.А. Уянаева</i> Лазерное лечение вторичной закрытоугольной глаукомы у пациента с кистами цилиарного тела	56
<i>А.В. Захарчук, А.В. Миронов, А.С. Стальная</i> Особенности расчета силы ИОЛ после термокератопластики роговицы в анамнезе	60
<i>О.Р. Балгазина, А.Х. Дисбиянова, О.И. Оренбуркина, А.Э. Бабушкин</i> Синдром Аксенфельда – Ригера. Семейный клинический случай	65

ORIGINAL ARTICLES

- O.V. Kolenko, E.L. Sorokin, L.V. Vavrinchuk
Determination of the frequency and structure of complicated myopia
in a limited group of outpatients 6
- M.M. Bikbov, T.R. Gilmanshin, K.I. Kudoyarova
Features of predicting the resistance of diabetic macular edema based
on its morphofunctional characteristics 12
- O.V. Pavlova, I.G. Tatarenko, E.B. Eroshevskaya, V.A. Tsarev, N.S. Bogdan
Risk factors for the development of *Pseudomonas aeruginosa* of the cornea
and the results of treatment of patients 18
- Umay Güvenç, Gülizar Demirok
Evaluation And Management Of Hypotonia And Endothelial Damage After Glaucoma Drainage Implants 24

LITERATURE REVIEWS

- N.V. Gorbacheva, S.I. Makogon, V.I. Lebedev, Yu.S. Khlompkova, D.I. Ivanova
Necrotizing enterocolitis of newborns as a risk factor for the development
of retinopathy of prematurity. Literature review 35
- O.V. Kolenko, R.S. Zhazybaev, E.L. Sorokin
Retinovasculitis: clinical course, complications, diagnostics. Message 2 42
- G.Kb. Zainutdinova, V.K. Surkova
Modern approaches to the diagnosis and treatment of blepharoptosis
(literature review) 49

LITERATURE REVIEWS

- A.B. Popov, A.V. Starostina, A.A. Uyanaeva
Laser treatment of secondary angle-closure glaucoma in a patient with ciliary body cysts 56
- A.V. Zakbarchuk, A.V. Mironov, A.S. Stalnaya
Features of calculating IOL power after a history of corneal thermokeratoplasty 60
- O.R. Balgazina, A.Kb. Disbiyanova, O.I. Orenburkina, A.E. Babushkin
Axenfeld-Rieger syndrome. Family clinical case 65



Научная статья
УДК 617.753.2

© Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Вавринчук Л.В., 2024
DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-6-11>

Выяснение частоты и структуры осложненной миопии у ограниченного контингента пациентов амбулаторного приема

О.В. Коленко¹⁻³, Е.Л. Сорокин^{1,2}, Л.В. Вавринчук¹

¹ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Хабаровский филиал, Хабаровск, Россия

²ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, Хабаровск, Россия

³КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия

РЕФЕРАТ

Цель. Изучить частоту и нозологическую структуру осложненной миопии среди первичных пациентов амбулаторного приема.

Материал и методы. Сплошной отбор всех случаев миопии среди пациентов, обратившихся в лечебно-диагностическое отделение (ЛДО) за короткий период: с 10 по 18 января 2022 г. Всего в ЛДО обратилось 159 пациентов, в их числе оказались 65 лиц с приобретенной миопией. Им выполнили комплекс офтальмологических исследований. Проводили тщательный осмотр как макулы, так и экваториальных, периферических отделов сетчатки, в состоянии максимального медикаментозного мидриаза (двукратно 1% тропикамид или однократно тропикамид 0,8% + фенилэфрин 5%). Оценивали частоту осложненных форм миопии, клинические разновидности, степени тяжести.

Результаты. У 48 пациентов (86 глаз) имела место осложненная форма миопии (68,8% глаз). В структуре осложненных форм миопии были представлены: разные формы периферической витреохориоретинальной дистрофии (ПВХРД) – 39 пациентов (62 глаза); центральные миопические изменения глазного дна по Э.С. Аветисову (1974) – в 47 глазах. Кроме того, в 27 глазах (17 пациентов) имелось сочетание центральных изменений и ПВХРД. Размеры ПЗО глаз: от 23,3 до 28,17 мм. Превалировали решетчатая и инеевидная формы ПВХРД с локализацией в нижних и височных квадрантах глазного дна. Центральные хориоретинальные миопические изменения выявлены у 24 пациентов (50%) в возрасте от 19 до 68 лет: у 21 пациента имела место I стадия, у 2 пациенток – II стадия, у одной пациентки – III стадия.

Заключение. Доля осложненной миопии составила 68,8%. В структуре миопических осложнений разные виды ПВХРД имели место в 81,2% случаев, центральные хориоретинальные изменения, сопровождающиеся снижением зрительных функций (II–III стадии по Э.С. Аветисову), – в 6,2% случаев.

Ключевые слова: осложненная миопия, периферическая витреохориоретинальная дистрофия, миопическая макулопатия.

Для цитирования: Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Вавринчук Л.В. Выяснение частоты и структуры осложненной миопии у ограниченного контингента пациентов амбулаторного приема. Точка зрения. Восток – Запад. 2024;11(2): 6–11. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-6-11>

Автор, ответственный за переписку: Людмила Валерьевна Вавринчук, naukakhvmtk@mail.ru

Original article

Determination of the frequency and structure of complicated myopia in a limited group of outpatients

O.V. Kolenko¹⁻³, E.L. Sorokin^{1,2}, L.V. Vavrinchuk¹

¹The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, the Khabarovsk Branch, Khabarovsk, Russia

²Far-Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russia

³Postgraduate Institute for Public Health Specialists, Khabarovsk, Russia

ABSTRACT

Purpose. To study the frequency and nosological structure of complicated myopia among primary outpatients.

Material and methods. Continuous selection of all cases of myopia among patients who applied to the Diagnostic and treatment department (DTD) for a short period: from January 10 to January 18, 2022. In total, 159 patients applied to the DTD, including 65 people with acquired myopia. They had a complex of ophthalmological examinations. A thorough examination of both the macula and the equatorial, peripheral parts of the retina was carried out, in a state of maximum drug mydriasis (twice 1% tropicamide or once tropicamide 0.8% + phenylephrine 5%). The frequency of its complicated forms, clinical types, and severity levels were assessed.

Results. 48 patients (86 eyes) had a complicated form of myopia (68.8% of eyes). The structure of complicated forms of myopia included: various forms of peripheral vitreochorioretinal dystrophy (PVCRD) – 39 patients (62 eyes); central myopic changes in the fundus according to E.S. Avetisov (1974) in 47 eyes. In addition, 27 eyes (17 patients) had a combination of central changes and PVCRD. Dimensions of the anteroposterior axis (APA) of the eyes: from 23.3 to 28.17 mm. Lattice and frost-like forms of PVCRD with localization in the lower and temporal quadrants of the fundus predominated. Central chorioretinal myopic changes were detected in 24 patients (50%) aged from 19 to 68 years: 21 patients had stage I, 2 patients had stage II, one patient had stage III.

Conclusion. The proportion of complicated myopia was 68.8% of eyes. In the structure of myopic complications, various types of PVCRD occurred in 81.2%, central chorioretinal changes accompanied by a decrease in visual functions (stages II–III according to E.S. Avetisov) in 6.2% of cases.

Key words: complicated myopia, peripheral vitreochorioretinal dystrophy, myopic maculopathy

For quoting: Kolenko O.V., Sorokin E.L., Vavrinchuk L.V. Determination of the frequency and structure of complicated myopia in a limited group of outpatients. Point of view. East – West. 2024;11(2): 6–11. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-6-11>

Corresponding author: Lyudmila V. Vavrinchuk, naukakhvmtk@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Миопия является одной из актуальных проблем офтальмологии ввиду риска развития осложнений. Она встречается у каждого 3–4-го взрослого жителя России. Частота близорукости в развитых странах мира составляет 19–42%, достигая 70% в некоторых странах Восточной Азии. По итогам всероссийской диспансеризации 2000 г., распространенность миопии у детей и подростков за последние 10 лет выросла в 1,5 раза, причем на долю высокой миопии приходилось 10–12% [1, 2].

Распространенность миопии с 2010 по 2020 г. во всем мире увеличилась с 28,3 до 34%. По прогнозам, к 2050 г. около 50% населения мира будет страдать близорукостью, из них у 10% будет высокая ее степень [3]. Согласно данным литературы, рост распространенности миопии наблюдается во всех возрастных группах [4–6].

Примечательно, что скорость динамики распространенности высокой степени близорукости непропорционально выше в сравнении со слабой и средней ее степенями. Так, среди 18-летних жителей города Фэнхуа (Китай) распространенность миопии слабой и средней степени с 2001 по 2015 г. возросла с 79,5 до 87,7%, а высокой степени миопии удвоилась (с 7,9 до 16,6%) [7].

Осложненная миопия в РФ занимает лидирующие позиции как в структуре глазной заболеваемости, так и в структуре первичной инвалидности по зрению [8–10].

Среди населения Восточной Азии осложненная близорукость стала ведущей причиной необратимого снижения зрения, т.к. приблизительно 1/5 часть близоруких жителей данного региона имеет миопию высокой степени, приводящую к потере зрения вследствие ее осложнений [11].

Среди хориоретинальных изменений миопии выделяют поражения центральных и периферических отделов сетчатки. Общая распространенность миопической макулопатии в мире составляет 2,1% [12]. По данным Э.С. Аветисова [13], при обследовании миопов высокой степени макулярные осложнения наблюдались в 66,8% случаев.

Наиболее частым осложнением миопии является формирование периферических витреохориоретинальных дистрофий (ПВХРД), частота которых широко варьирует: от 6,8 до 77% [14–18]. Известно, что наличие прогностически опасных форм ПВХРД (решетчатой, инеvidной, «след

улитки», тракционных пучков, немых ретинальных разрывов, пигментированных хориоретинальных рубцов с витреоретинальной тракцией) является фактором риска регматогенной отслойки сетчатки [19].

Поскольку в большинстве случаев патологические изменения при миопии впервые выявляют офтальмологи амбулаторного звена, мы сочли целесообразным оценить частоту и структуру осложненных форм миопии среди офтальмологических пациентов амбулаторного приема. В литературе данная проблема слабо отражена. В единичных работах приводятся данные лишь о какой-либо одной из разновидностей осложнений среди ограниченной группы обследованных миопов [14, 16, 20, 21].

В лечебно-диагностическое отделение (ЛДО) нашей клиники ежедневно обращается свыше 50 пациентов с самой разной патологией. Среди них достаточно много пациентов с миопией. Ввиду этого мы решили оценить данную проблему на собственном клиническом материале.

ЦЕЛЬ

Изучить частоту и нозологическую структуру осложненной миопии среди первичных пациентов амбулаторного приема.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Методом сплошной выборки был проведен отбор всех случаев миопии среди пациентов, обратившихся в ЛДО за короткий период: с 10 по 18 января 2022 г. В структуре заболевания отдельно выделялись неосложненная и осложненная формы миопии. Приобретенная форма миопии идентифицировалась по данным анамнеза (возраст снижения зрения, за какой партой пациент сидел в начальной школе, были ли проблемы с успеваемостью).

Всего за данный период в ЛДО обратилось 159 пациентов, в их числе оказались 65 человек с приобретенной миопией (125 глаз, 5 эмметропичных глаз). Их возраст варьировал от 19 до 73 лет (в среднем 41,5 года). Среди них было 29 мужчин, 36 женщин.

Эти 65 пациентов и явились предметом нашего клинического анализа. Им выполняли комплекс офтальмологических исследований: визометрию, рефрактометрию, кератометрию (авторефрактометр KW-2000), ультразвуковую биометрию глаза (офтальмологическая

система Alcon Ocuscan RxP), биомикроскопию переднего и заднего отрезков глаза (щелевая лампа CSO SL-9800).

Особое внимание уделяли оценке состояния структур сетчатки. Их исследование осуществлялось следующими методами: обратной офтальмоскопии с помощью бинокулярного офтальмоскопа Heine Omega 100 с бесконтактной линзой Volk double aspheric 20 дптр, а также при биомикроскопии макулярной зоны с асферическими линзами 78 и 90 дптр. Проводился тщательный осмотр как макулы, так и экваториальных, периферических отделов сетчатки, в состоянии максимального медикаментозного мидриаза (двукратно 1% тропикамид или однократно тропикамид 0,8% + фенилэфрин 5%).

При ослаблении макулярного рефлекса, наличии офтальмоскопически выявляемых зон макулярной диспигментации, очагов хориоретинальной атрофии, ретинальных друз выполняли оптическую когерентную томографию макулы (SOCT Copernicus Revo NX, Optopol, Польша; протокол Retina). Исследовали макулярный профиль, состояние слоев макулы, толщину сетчатки в фовеа, состояние витреомакулярного интерфейса.

В общей совокупности исследуемых пациентов с миопией оценивали частоту ее осложненных форм, клинические разновидности, степени тяжести. Использовали клиническую классификацию ПВХРД, разработанную Е.О. Саксоновой (изменение центральных отделов глазного дна оценивали по классификации Э.С. Аветисова, Л.П. Флик, 1974).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Показатели передне-задней оси (ПЗО) глаз у исследуемой совокупности пациентов с миопией составили от 23,3 до 30,18 мм (в среднем 25,4 мм). Слабая степень миопии (по худшему глазу) имела место у 21 пациента, средняя – у 25, высокая – у 19 человек.

Неосложненная форма приобретенной миопии имела место лишь у 17 пациентов (26,1%). Их возраст составил от 20 до 73 лет (в среднем 42,6 года). Среди них было 7 мужчин, 10 женщин. Показатели ПЗО глаз варьировали от 23,3 до 25,6 мм (в среднем 23,6 мм).

У большинства (48 пациентов, 86 глаз) имела место осложненная форма миопии (68,8% глаз). Полученные результаты сопоставимы с данными литературы [16, 17, 22].

В структуре осложненных форм миопии были представлены разные формы ПВХРД у 39 пациентов (62 глаза); разные стадии центральных миопических изменений глазного дна по Э.С. Аветисову имели место в 47 глазах. Кроме того, в 27 глазах (17 пациентов) имелось сочетание центральных изменений и ПВХРД.

Возраст пациентов с ПВХРД варьировал от 19 до 73 лет. Размеры ПЗО глаз составляли от 23,3 до 28,17 мм (в среднем 25,52 мм). Превалировала решетчатая форма ПВХРД (20 пациентов, 23 глаза), что также согласуется с данными литературы [17, 18]. Из числа обследованных у 13 пациентов (16 глаз) выявлено наличие витреоретинальных тракций. Последние локализовались в экваториальной и ретроэкваториальной зонах. В 7 глазах не было выявлено тракций.

В 9 глазах (6 пациентов) имела место инеэвидная форма ПВХРД, в 10 глазах (у 7 пациентов в возрасте 18–73 лет) обнаружены немые ретинальные разрывы; в 3 глазах – ретинолизис, в 16 глазах – зоны хориоретинальной атрофии (у 9 пациентов); в 3 глазах – участки гиперпигментации в области экватора, в одном глазу – кистовидная дистрофия. У 2 пациентов в возрасте 35–38 лет в глазах, ранее прооперированных по поводу регматогенной отслойки сетчатки, были выявлены ретинальные разрывы в наружных квадрантах: в одном глазу – старый, ограниченный эндолазеркоагуляцией, в другом случае – свежий, располагавшийся на валу вдавления. В 6 глазах наблюдалось сочетание различных видов дистрофий. В 4 глазах решетчатые дистрофии сочетались с ретинальными разрывами, в 1 глазу – с хориоретинальными атрофиями и еще в одном – с гиперпигментацией и ретинальными разрывами.

Локализация участков ПВХРД имела место преимущественно в нижних (в 29 глазах) и височных (в 25 глазах) квадрантах глазного дна, что соответствует данным литературы [17, 18, 22, 23]. Несколько чаще встречалась их двусторонняя локализация, в сравнении с односторонним поражением (22 случая против 17 случаев).

Возрастная структура пациентов с ПВХРД была представлена преимущественно возрастным периодом 20–50 лет (26 пациентов). В возрасте до 20 лет было лишь 3 пациента, 50–73 года – 10 пациентов, что также соответствует данным других авторов [14, 18, 20, 24].

Большинство случаев ПВХРД (25 глаз) сочеталось с миопией высокой степени (40% от общей совокупности ПВХРД). При средней степени миопии ПВХРД имела место в 23 глазах, при слабой степени – в 14.

Центральные хориоретинальные миопические изменения выявлены у 24 пациентов (50%). Их возраст варьировал от 19 до 68 лет (в среднем 38,7 года), показатели ПЗО глаз составили 24,4–30,18 мм (в среднем 25,7 мм). Согласно клинической классификации стадий миопических изменений глазного дна по Э.С. Аветисову, у 21 пациента имела место I стадия: в 41 глазу – миопический конус от 1/8 до 1/2 диаметра диска (ДД), максимальная корригированная острота зрения (МКОЗ) составила 0,5–1,0, снижение зрения у 4 пациентов произошло из-за рефракционной амблиопии. У 2 пациенток 65 и 68 лет (4 глаза) диагностирована II стадия: ПЗО глаз 27,46–27,9 мм, МКОЗ 0,4–1,0, начальные нарушения макулярной пигментации, исчезновение фовеальных рефлексов, миопический конус 1/2 ДД. У одной пациентки 60 лет (ПЗО глаз OD/OS = 30,16/30,18 мм) на обоих глазах определялись перипапиллярные миопические стафиломы в 1,0–1,5 ДД, диффузная центральная хориоретинальная атрофия, что соответствует III стадии. МКОЗ обоих глаз у нее была значительно снижена: 0,15/0,15. По данным оптической когерентной томографии макулярной зоны, на обоих глазах имел место умеренно сглаженный профиль сетчатки, за счет диффузного уменьшения ее толщины в парафовеолярной зоне, с истончением комплекса «пигментный эпителий – хориокапиллярис».

ОБСУЖДЕНИЕ

Осложненная миопия является одной из распространенных причин необратимого снижения зрения [8, 25,

26]. В нозологической структуре первичной и повторной инвалидности дегенеративная миопия составляет 10,6 и 23,3% соответственно. В Азии осложненная близорукость является основной причиной необратимой слепоты, в частности, в Тайване, в Японии и Китае [27]. По данным Роттердамского, Копенгагенского исследования глаз, в западных странах патологическая миопия является 3-й причиной слепоты [28, 29].

Поскольку эпидемиологические данные свидетельствуют о неуклонном росте частоты приобретенной миопии, соответственно, возрастает и частота ее осложненных форм.

По данным метаанализа, общая распространенность миопической макулопатии среди населения мира составляет 2,1% [12, 30]. При этом частота миопической макулопатии среди жителей Австралии от 49 лет и старше составляет 1,2% [31], среди офисных работников Китая в возрастной группе 21–59 лет частота хориоретинальных изменений заднего полюса составила 0,8% [18].

Доля ПВХРД при миопии, по данным разных исследований, также существенно варьирует и составляет от 19,3 до 77% [16–18, 22].

Проведенный нами анализ весьма ограниченной, небольшой выборки амбулаторных пациентов в РФ (159 пациентов) показал, что наличие миопии отмечалось почти в 1/2 случаев – у 65 человек (41%). Причем в их структуре разные степени клинических проявлений осложненной миопии имели место более, чем у 1/2 пациентов – в 68,8% глаз. Они были представлены как периферическими, так и центральными миопическими изменениями сетчатки. Так, частота ПВХРД составила 72,1%, а центральных миопических изменений – 54,7% (I стадия – 47,7% глаз, II–III стадии – 5,81%), что оказалось вполне сопоставимо с результатами других авторов [16, 17, 22, 32].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ частоты и структуры миопических изменений сетчатки среди небольшой случайной выборки амбулаторных пациентов с приобретенной близорукостью показал, что доля осложненной ее формы оказалась высокой, составив 68,8%. В структуре миопических осложнений разные виды ПВХРД имели место у 39 пациентов (81,2%), центральные хориоретинальные изменения, сопровождающиеся снижением зрительных функций (II–III стадии по Э.С. Аветисову), – у 3 пациентов (6,2%).

Наиболее часто встречающимися клиническими формами ПВХРД являлись решетчатые дегенерации, хориоретинальная атрофия, немые ретинальные разрывы и инеvidные дегенерации. Преобладала их локализация в нижних и височных квадрантах глазного дна. Чаше всего ПВХРД выявлялись у пациентов молодого трудоспособного возраста.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости тщательного офтальмоскопического осмотра центральных и периферических отделов сетчатки у пациентов с миопией в условиях медикаментозного мидриаза для своевременного выявления ретинальных осложнений и предупреждения их тяжелых последствий.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Миопия. Клинические рекомендации. Под ред. Нероева В.В., Катаргиной Л.А. М.; 2017. [Neroev VV, Katargina LA (eds). Miopiya. Klinicheskie rekomendatsii. M.; 2017. (In Russ.)]
2. Витковская О.П. Стратегия укрепления здоровья в офтальмологии. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2013;13(3): 88–92. [Vitkovskaya OP. Strategiya ukrepleniya zdorov'ya v oftal'mologii. RMJ. Clinical ophthalmology. 2013;13(3): 88–92. (In Russ.)]
3. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, Jong M, Naidoo KS, Sankaridurg P, Wong TY, Naduvilath TJ, Resnikoff S. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*. 2016;123(5): 1036–1042. doi: 10.1016/j.ophtha.2016.01.006
4. Баранов А.А., Кучма В.Р., Сухарева Л.М. Состояние здоровья современных детей и подростков и роль медико-социальных факторов в их формировании. Вестник Российской академии медицинских наук. 2009;(5): 6–10. [Baranov AA, Kuchma VR, Sukhareva LM. Current health status of children and adolescents and the role of socio-medical factors in its formation. *Annals of the Russian academy of medical sciences*. 2009;(5): 6–10. (In Russ.)]
5. Ueda E, Yasuda M, Fujiwara K, Hashimoto S, Ohno-Matsui K, Hata J, Ishibashi T, Ninomiya T, Sonoda KH. Trends in the Prevalence of Myopia and Myopic Maculopathy in a Japanese Population: The Hisayama Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2019;60(8): 2781–2786. doi: 10.1167/jovs.19-26580
6. Williams KM, Bertelsen G, Cumberland P, et al. Increasing prevalence of myopia in Europe and the impact of education. *Ophthalmology*. 2015;122(7): 1489–1497. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.03.018
7. Chen M, Wu A, Zhang L, Wang W, Chen X, Yu X, Wang K. The increasing prevalence of myopia and high myopia among high school students in Fenghua city, eastern China: a 15-year population-based survey. *BMC Ophthalmol*. 2018;18(1): 159. doi: 10.1186/s12886-018-0829-8
8. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России. Вестник офтальмологии. 2006;122(1): 35–37. [Libman ES, Shakhova EV. Slepota i invalidnost' vsledstvie patologii organa zreniya v Rossii. *Vestnik oftal'mologii*. 2006;122(1): 35–37. (In Russ.)]
9. Сорокин Е.Л., Егоров В.В., Бессонова Н.Н. Динамика и основные тенденции инвалидности по зрению в Хабаровском крае. Здравоохранение Дальнего Востока. 2005;(4): 57–61. [Sorokin EL, Egorov VV, Bessonova NN. Dinamika i osnovnyye tendentsii invalidnosti po zreniyu v Khabarovskom krae. *Public health of the Far East*. 2005;(4): 57–61. (In Russ.)]
10. Сорокин Е.Л., Егоров В.В., Коленко О.В., Жиров А.Л., Бушнина Л.В. Исследование частоты и структуры дегенеративной миопии среди пациентов с миопической рефракцией. Офтальмология. 2013;10(1): 14–17. [Sorokin EL, Egorov VV, Kolenko OV, Zhiron AL, Bushnina LV. Study of the frequency and structure of degenerative myopia among patients with myopic refraction. *Ophthalmology*. 2013;10(1): 14–17. (In Russ.)]
11. Wu PC, Huang HM, Yu HJ, Fang PC, Chen CT. Epidemiology of Myopia. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2016;5(6): 386–393. doi: 10.1097/APO.0000000000000236
12. Zou M, Wang S, Chen A, Liu Z, Young CA, Zhang Y, Jin G, Zheng D. Prevalence of myopic macular degeneration worldwide: a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol*. 2020;104(12): 1748–1754. doi: 10.1136/bjophthalmol-2019-315298
13. Аветисов Э.С. Близорукость. М.: Медицина; 1999. [Avetisov ES. *Blizorukost'*. M.: Meditsina; 1999. (In Russ.)]
14. Поздеева О.Г., Дулыба О.Р. Скрининговое исследование периферических витреохориоретинальных дистрофий среди студентов высших учебных заведений города Челябинска. Вестник Оренбургского государственного университета. 2015;(12): 197–200. [Pozdeeva OG, Dulyba OR. Screening study of peripheral retinal degenerations among students of higher educational institutions of Chelyabinsk. *Bulletin of Orenburg State University*. 2015;(12): 197–200. (In Russ.)]
15. Попова Н.В., Фабрикантов О.Л., Гойдин А.П. Частота встречаемости различных клинических форм периферических ви-

- треохориоретинальных дистрофий сетчатки в зависимости от степени миопии. Вестник Тамбовского университета. 2017;22(6–2): 1484–1487. [Popova NV, Fabrikantov OL, Goydin AP. The incidence of different clinical forms of peripheral vitreochorioretinal dystrophies depending on the degree of myopia. Bulletin of Tambov University. 2017;22(6–2): 1484–1487. (In Russ.)] doi: 10.20310/1810-0198-2017-22-6-1484-1487
16. Сорокин Е.Л., Бушнина Л.В. Выяснение частоты различных миопических изменений глазного дна у пациентов с осложненной миопией и их доля в структуре пациентов с миопической рефракцией. Дальневосточный медицинский журнал. 2013;(3): 89–91. [Sorokin EL, Bushnina LV. Clarification of frequency of various myopic changes of ocular fundus in patients with complicated myopia and their part in the structure of patients with myopic refraction. Far Eastern medical journal. 2013;(3): 89–91. (In Russ.)]
17. Khatwani N, Makhija S, Ahuja A. Clinical profile and distribution of peripheral retinal changes in myopic population in a hospital-based study in North India. Indian J Ophthalmol. 2022;70(4): 1280–1285. doi: 10.4103/ijoo.IJO_946_21
18. Zhang T, Zuo Y, Wei Y, Huang W, Zhou X, Liu R, Zhong L, Peng M, Zhang S. The Prevalence and Associations of Peripheral Retinopathy: Baseline Study of Guangzhou Office Computer Workers. J Ophthalmol. 2018;2018: 2358690. doi: 10.1155/2018/2358690
19. Иванышко Ю.А., Мирошников В.В., Нестеров Е.А. Периферические дистрофии сетчатки (первичные). Рабочая классификация. Показания к лазерной ретинопексии. Окулист. 2003;(4): 44. [Ivanishko YuA, Miroshnikov VV, Nesterov EA. Perifericheskie distrofii setchatki (pervichnye). Rabochaya klassifikatsiya. Pokazaniya k lazernoi retinopeksii. Okulist. 2003;(4): 44. (In Russ.)]
20. Абросимова К.А., Лапина Е.Б. Особенности периферических дистрофий сетчатки в зависимости от пола, возраста и клинической рефракции. Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. 2018;1(2): 79–85. [Abrosimova KA, Lapina EB. Features of peripheral retinal dystrophy depending on gender, age and clinical refraction. Bulletin of the Council of Young Scientists and Specialists of the Chelyabinsk Region. 2018;1(2): 79–85. (In Russ.)]
21. Буря Р.А., Сedaков В.О., Коленко О.В., Сорокин Е.Л. Частота и структура прогностически опасных форм периферических дистрофий сетчатки. Современные технологии в офтальмологии. 2020;(2): 281–285. [Burya RA, Sedakov VO, Kolenko OV, Sorokin EL. The frequency and structure of prognostically dangerous forms of peripheral retinal dystrophy. Modern technologies in ophthalmology. 2020;(2): 281–285. (In Russ.)] doi: 10.25276/2312-4911-2020-1-281-285
22. Lam DS, Fan DSP, Chan WM, et al. Prevalence and characteristics of peripheral retinal degeneration in Chinese adults with high myopia: a cross-sectional prevalence survey. Optometry and Vision Science. 2005;82(4): 235–238. doi: 10.1097/01.opx.0000159359.49457.b4
23. Wilkinson CP. Interventions for asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration for preventing retinal detachment. Cochrane Database Syst Rev. 2014;9: CD003170. doi: 10.1002/14651858.CD003170.pub4.
24. Gonzales CR, Gupta A, Schwartz SD, Kreiger AE. The fellow eye of patients with phakic rhegmatogenous retinal detachment from atrophic holes of lattice degeneration without posterior vitreous detachment. British Journal of Ophthalmology. 2004;88(11): 1400–1402. doi: 10.1136/bjo.2004.043240
25. Бушнина Л.В., Помыткина Н.В., Сорокин Е.Л., Пашенцев Я.Е. Частота формирования миопической макулопатии при стафиломах различной локализации. Вестник офтальмологии. 2022;138(6): 55–64. [Bushnina LV, Pomytkina NV, Sorokin EL, Pashentsev YE. Occurrence of myopic maculopathy in eyes with staphylomas of various localization. Russian Annals of Ophthalmology. 2022;138(6): 55–64. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma202213806155
26. Сорокин Е.Л., Бушнина Л.В., Пашенцев Я.Е. Закономерности изменений морфометрических показателей макулярной сетчатки при различных вариантах клинического течения приобретённой миопии. Офтальмохирургия. 2020;(1): 32–38. [Sorokin EL, Bushnina LV, Pashentsev YE. Patterns of changes in morphometric parameters of macular retina in different variants of clinical course of acquired myopia. Ophthalmosurgery. 2020;(1): 32–38. (In Russ.)] doi: 10.25276/0235-4160-2020-1-32-38
27. Hsu WM, Cheng CY, Liu JH, Tsai SY, Chou P. Prevalence and causes of visual impairment in an elderly Chinese population in Taiwan: the Shihpai Eye Study. Ophthalmology. 2004;111(1): 62–69. doi: 10.1016/j.ophtha.2003.05.011
28. Klaver CC, Wolfs RC, Vingerling JR, Hofman A, de Jong PT. Age-specific prevalence and causes of blindness and visual impairment in an older population: the Rotterdam Study. Arch Ophthalmol. 1998;116(5): 653–658. doi: 10.1001/archophth.116.5.653
29. Buch H, Vinding T, Nielsen NV. Prevalence and causes of visual impairment according to World Health Organization and United States criteria in an aged, urban Scandinavian population: the Copenhagen City Eye Study. Ophthalmology. 2001;108(12): 2347–2357. doi: 10.1016/s0161-6420(01)00823-5
30. Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Блощинская И.А., Помыткина Н.В., Коленко Л.Е., Егоров В.В. Состояние области макулы у женщин при эклампсии и после родов. Офтальмологический журнал. 2015;(3): 47–53. [Kolenko OV, Sorokin EL, Bloshchinskaya IA, Pomytkina NV, Kolenko LE, Egorov VV. Condition of macular retina in women at preeclampsia and after the delivery. Journal of Ophthalmology. 2015;(3): 47–53. (In Russ.)]
31. Vongphanit J, Mitchell P, Wang JJ. Prevalence and progression of myopic retinopathy in an older population. Ophthalmology. 2002;109(4): 704–711. doi: 10.1016/s0161-6420(01)01024-7
32. Коленко О.В., Сорокин Е.Л., Егоров В.В. Взаимосвязь конституционального типа системной гемодинамики с формированием периферических витреохориоретинальных дистрофий в период беременности. Вестник офтальмологии. 2002;(3): 20. [Kolenko OV, Sorokin EL, Egorov VV. Vzaimosvyaz' konstitutsional'nogo tipa sistemnoi gemodinamiki s formirovaniem perifericheskikh vitreokhorioretinal'nykh distrofii v period beremennosti. Vestnik oftalmologii. 2002;(3): 20. (In Russ.)]

Информация об авторах

Олег Владимирович Коленко, д.м.н., директор Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, зав. кафедрой офтальмологии КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Министерства здравоохранения Хабаровского края, профессор кафедры общей и клинической хирургии ФГБОУ ВО «Дальневосточный медицинский университет» Минздрава России, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7501-5571>

Евгений Леонидович Сорокин, д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, профессор кафедры общей и клинической хирургии ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

Людмила Валерьевна Вавринчук, врач-офтальмолог лечебно-диагностического отделения Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0002-6712-9661>

Information about the authors

Oleg V. Kolenko, Dr. Sci. (Med.), Director of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Head of the Ophthalmology Department of the Postgraduate Institute for Public Health Workers, Professor of the General and Clinical Surgery Department at the Far Eastern State Medical University, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7501-5571>

Evgenii L. Sorokin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Head for Scientific Work of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Professor of the General and Clinical Surgery Department at the Far Eastern State Medical University, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

Lyudmila V. Vavrinchuk, ophthalmologist of the diagnostic and treatment department of the Khabarovsk branch of the Federal State Institution National Medical Research Center MNTK Eye Microsurgery named after acad. S.N. Fedorov Ministry of Health of Russia, naukakhvmtk@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0002-6712-9661>

Вклад авторов в работу:

О.В. Коленко – существенный вклад в концепцию и дизайн работы, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Е.Л. Сорокин: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование.

Л.В. Вавринчук: анализ и обработка материала, написание текста.

Author's contribution:

O.V. Kolenko: significant contribution to the concept and design of the work, final approval of the version to be published.

E.L. Sorokin: significant contribution to the concept and design of the work, editing.

L.V. Vavrinchuk: analysis and processing of material, writing the text.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторе.

Funding: The authors have not declared a specific grant for this research from any funding agency in the public, commercial, or non-profit sector.

Авторство: Все авторы подтверждают, что они соответствуют действующим критериям авторства ИСМЖЕ.

Authorship: All authors confirm that they meet the current ICMJE authorship criteria.

Согласие пациента на публикацию: Письменного согласия на публикацию этого материала получено не было. Он не содержит никакой личной идентифицирующей информации.

Patient consent for publication: No written consent was obtained for the publication of this material. It does not contain any personally identifying information.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Поступила: 04.04.2024

Переработана: 08.04.2024

Принята к печати: 09.04.2024

Originally received: 04.04.2024

Final revision: 08.04.2024

Accepted: 09.04.2024



УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России



ПРЕДЛАГАЕТ

Устройство для ионофореза роговицы «ИОН»

Устройство предназначено для трансэпителиального насыщения стромы рибофлавином посредством ионофореза при выполнении УФ кросслинкинга роговицы.



Регистрационное удостоверение
№ РЗН 2019/8901



Применение устройства «ИОН» позволяет сохранять эпителий и дооперационную толщину роговицы.

450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90 тел. +7 (347) 272-08-52 e-mail: niimarketing@yandex.ru www.ufaeyeinstitute.ru



Научная статья

УДК 617.736

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-12-17>

© Бикбов М.М., Гильманшин Т.Р., Кудоярова К.И., 2024

Особенности предикции резистентности диабетического макулярного отека на основании его морфофункциональных характеристик

М.М. Бикбов, Т.Р. Гильманшин, К.И. Кудоярова

Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней ФГБОУ «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия

РЕФЕРАТ

Цель. Разработать программу предикции резистентности диабетического макулярного отека (ДМО) на основании его морфофункциональных характеристик, обеспечивающую возможность диагностики типа ДМО и формирования дальнейшего эффективного плана лечения пациента.

Материал и методы. Было обследовано 448 пациентов (448 глаз) с впервые выявленным ДМО и компенсированным сахарным диабетом (СД) 2-го типа, продолжительность которого составила $11,5 \pm 3,5$ года. Средний возраст пациентов составил $64,3 \pm 4,9$ года. Количество женщин – 230 (51,3%), мужчин – 218 (48,7%). Проводилось полное офтальмологическое обследование, включая дополнительные методы исследования, такие как спектральная оптическая когерентная томография макулярной области оперированного глаза. Все пациенты были разделены на 3 группы исследования в зависимости от применяемого анти-VEGF-препарата. Пациенты, резистентные к загрузочным дозам анти-VEGF-препарата (бролуцизумаб, ранибизумаб, афлиберцепт), были переключены на интравитреальное введение дексаметазон-содержащего имплантата. Срок наблюдения составил 6 месяцев после последней инъекции.

Результаты. В результате проведенного исследования была разработана клиническая рабочая классификация ДМО. Согласно предложенной классификации, ДМО был разделен на нерезистентный и резистентный. Последний, в свою очередь, включает низкорезистентный (к загрузочным инъекциям анти-VEGF-препарата, но с хорошим ответом на одну инъекцию имплантата с дексаметазоном) и высокорезистентный (как к загрузочным инъекциям анти-VEGF-препарата, так и к однократной инъекции имплантата с дексаметазоном). На основании полученных данных была выведена формула для расчета коэффициента классификации резистентности и разработана программа для ЭВМ, определяющая тип отека по разработанной нами классификации после ввода данных.

Заключение. Разработанная программа предикции резистентности ДМО к интравитреальной фармакотерапии на основании его морфофункциональных характеристик может быть применена врачами-офтальмологами амбулаторного звена для оценки типа отека, что позволит составить дальнейший план эффективного лечения пациента.

Ключевые слова: диабетический макулярный отек, лечение, предикция резистентности, интравитреальная фармакотерапия, программа для ЭВМ, классификация диабетического макулярного отека

Для цитирования: Бикбов М.М., Гильманшин Т.Р., Кудоярова К.И. Особенности предикции резистентности диабетического макулярного отека на основании его морфофункциональных характеристик. Точка зрения. Восток – Запад. 2024;11(2): 12–17. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-12-17>

Автор, ответственный за переписку: Ксения Игоревна Кудоярова, pasinkowa2012@yandex.ru

Original article

Features of predicting the resistance of diabetic macular edema based on its morphofunctional characteristics

M.M. Bikbov, T.R. Gilmanshin, K.I. Kudoyarova

Ufa Eye Research Institute, Ufa, Russia

ABSTRACT

Purpose. To develop a program for predicting the resistance of diabetic macular edema based on its morphofunctional characteristics, providing the ability to diagnose the type of DME and formulate a further effective treatment plan for the patient.

Material and methods. To implement this task, 448 patients (448 eyes) with newly diagnosed DME and compensated type 2 diabetes were examined, the duration of which was 11.5 ± 3.5 years. The average age of the patients was 64.3 ± 4.9 years. The number of women is 230 (51.3%), men – 218 (48.7%). A complete ophthalmological examination was carried out, including additional research methods such as spectral optical coherence tomography of the macular area of the operated eye. Patients resistant to loading doses of anti-VEGF drugs (brolicizumab, ranibizumab, aflibercept) were switched to intravitreal administration of a dexamethasone-containing implant. The observation period was 6 months after the last injection.

Results. As a result of the study, a clinical working classification of DME was developed. According to the proposed classification, DME was divided into non-resistant and resistant. The latter, in turn, includes low-resistant (to loading injections of an anti-VEGF drug, but with a good response to 1 injection of an implant with dexamethasone) and highly resistant (both to loading injections of an anti-VEGF drug and to a single injection of an implant with dexamethasone). Based on the data obtained, a formula was derived for calculating the resistance classification coefficient, on the basis of which a computer program was developed that determines the type of edema according to the classification we developed after entering the data.

Conclusion. The developed clinical classification of DME resistance makes it possible to make a decision on choosing the most effective drug for initial therapy based on the morphofunctional characteristics of the retina of a particular patient. The proposed program for predicting the resistance of diabetic macular edema to intravitreal pharmacotherapy based on its morphofunctional characteristics can be used by outpatient ophthalmologists to assess the type of diabetic macular edema, which will allow drawing up a further plan for effective treatment of the patient.

Key words: diabetic macular edema, treatment, prediction of resistance, intravitreal pharmacotherapy, computer program, classification of diabetic macular edema

For quoting: Bikbov M.M., Gilmanshin T.R., Kudoyarova K.I. Features of predicting the resistance of diabetic macular edema based on its morphofunctional characteristics. Point of view. East – West. 2024;11(2): 12–17.

<https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-12-17>

Corresponding author: Ksenia I. Kudoyarova, pasinkowa2012@yandex.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Ведущей причиной слепоты у больных сахарным диабетом (СД) является диабетический макулярный отек (ДМО) [1]. Основными патогенетическими механизмами его развития являются нарушение проницаемости сосудов сетчатки и ретиальная ишемия в результате капиллярной и артериолярной неперфузии [2]. Кроме того, данные ряда отечественных и зарубежных авторов показывают значимость в патогенезе ДМО некоторых цитокинов и факторов роста, имеющих разнонаправленное действие.

В настоящее время наиболее распространенным методом лечения пациентов с ДМО является интравитреальное введение (ИВВ) анти-VEGF-препаратов [3, 4]. Однако ряд зарубежных исследований выявил, что до 34,2% пациентов могут быть резистентными к проводимому лечению, что выражается в сохранении отека в центральном отделе сетчатки и незначительном улучшении остроты зрения [5]. В зарубежной литературе представлены данные исследований, указывающих на статистически значимые благоприятные результаты в отношении уменьшения толщины сетчатки в центральной зоне (ТСЦЗ) и увеличения остроты зрения после раннего переключения на ИВВ имплантата дексаметазона при рефрактерном ДМО по сравнению с монотерапией анти-VEGF-препаратами [6, 7].

На сегодняшний день вопрос – с чего начинать интравитреальную терапию ДМО – остается дискуссионным.

Известно прогнозирование развития макулярного отека (МО) при эндовитреальном лечении отслойки сетчатки методом микроинвазивной витрэктомии [8], включающее проведение кинетической периметрии и вычисление суммарного значения поля зрения по 8 меридианам с дальнейшим определением количества отслоенных квадрантов сетчатки с помощью биомикроскопии и В-сканирования, после чего вероятность его развития определяется по формуле:

$$A = 1 / (1 + 2,72 - (-12,637 + 0,017 \times B + 2,978 \times C)).$$

Однако данный способ не дает ответа в отношении течения и развития ДМО.

Существует прогнозирование течения МО при окклюзии вен сетчатки [9]. Данный способ характеризуется

определением концентрации эндотелина-1 (ЭТ) и фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) методом иммуноферментного анализа с расчетом прогностического коэффициента (ПК) по формуле: $ПК = VEGF \times ЭТ / 100$, и при его значении более 1,2 прогнозируется резистентное течение МО с частыми рецидивами. Однако данный способ, ввиду инвазивности процедуры взятия материала для исследования, может приводить к воспалительным осложнениям.

Группа ученых предложила прогнозирование прогрессирования диабетической ретинопатии (ДРП) и ДМО путем определения объема отека с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ), выявления изменений порогов чувствительности методом фундус-микрпериметрии, определения уровней гликированного гемоглобина в плазме крови и фактора роста эндотелия сосудов VEGF в слезной жидкости методом твердофазного иммуноферментного анализа. По результатам выполняют вычисление значения критерия R1, характеризующего выраженность объема отека макулярной зоны; критерия R2, характеризующего степень изменения порогов чувствительности; критерия R3, отражающего характер взаимосвязи между состоянием морфологических структур сетчатки, соответствующем выраженности отека по значению критерия R1, и степени компенсации СД; критерия R4, отражающего взаимосвязь между состоянием морфологических структур сетчатки по критерию R1 и уровнем VEGF. На основании корреляционных взаимосвязей критериев R1–R4 рассчитывают Робщ – интегральный критерий прогрессирования, отражающий характер развития и степень риска прогрессирования ДРП и ДМО [10]. Недостатками этого способа являются: трудоемкость определения уровня VEGF в слезной жидкости методом твердофазного иммуноферментного анализа, сложность забора слезной жидкости и длительность предшествующих необходимых манипуляций для последующего проведения прогнозирования.

Таким образом, прогноз эффективности лечения ДМО является весьма актуальным и требует дальнейшего изучения.

ЦЕЛЬ

Разработать программу предикции резистентности ДМО на основании его морфофункциональных харак-

теристик, обеспечивающую возможность диагностики типа ДМО и формирования дальнейшего эффективного плана лечения пациента.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для реализации указанной задачи было обследовано 448 пациентов (448 глаз) с впервые выявленным ДМО и компенсированным СД 2-го типа, продолжительность которого составила $11,5 \pm 3,5$ года. Средний возраст пациентов составил $64,3 \pm 4,9$ года. Количество женщин – 230 (51,3%), мужчин – 218 (48,7%). Срок наблюдения – 6 месяцев после последней инъекции.

Все пациенты были разделены на 3 группы. В 1-ю группу было включено 138 пациентов, которым выполнено 5 загрузочных интравитреальных инъекций Бролуцизумаба; 2-я группа состояла из 142 пациентов, которым произведено 3 загрузочных интравитреальных инъекций Ранибизумаба; в 3-ю группу вошли 168 пациентов, которым было сделано 5 загрузочных интравитреальных инъекций Афлиберцепта.

Все пациенты, резистентные к загрузочным дозам анти-VEGF-препарата, были переключены на ИВВ дексаметазонсодержащего биодеградируемого имплантата (Озурдекс). После проведенных интравитреальных инъекций были назначены местная антибактериальная терапия, контроль внутриглазного давления (ВГД).

Проводилось полное офтальмологическое исследование, включая спектральную ОКТ макулярной области оперированного глаза на приборе RS 3000 (NIDEK, Япония), в режиме «macula multi cross, 6 mm». Максимальный срок наблюдения за пациентами составил 6 месяцев. У всех пациентов проводился забор периферической крови для определения уровня гликированного гемоглобина.

Статистический анализ полученных результатов был выполнен с применением методов описательной статистики и программы Statistica 10. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По итогам проведенного нами исследования, общее число резистентных к терапии анти-VEGF-препаратами пациентов с ДМО составило 110 человек, или 24,6%. В результате проведения загрузочных инъекций исследуемых анти-VEGF-препаратов было выявлено, что 28 пациентов (20,2%) 1-й группы оказались резистентными к проведенной терапии. Во 2-й группе ответ на проведенное лечение отсутствовал у 40 пациентов, что составило 28,1%. В 3-й группе рефрактерный к лечению ДМО имел место у 42 пациентов (25,0%).

Проведя анализ снимков ОКТ пациентов, резистентных к антивазопролиферативной терапии, были выявлены общие характерные признаки, выражающиеся в отслойке нейроэпителия, наличии гиперрефлективных очажков, кист ($d > 200$ мкм), толщины сетчатки в макуле более 450 мкм.

В результате проведенного исследования, на основании полученных первичных морфофункциональных характеристик (до проведения анти-VEGF-тера-

пии) была разработана клиническая рабочая классификация ДМО.

Согласно предложенной классификации, ДМО был разделен на нерезистентный и резистентный. Последний, в свою очередь, включает низкорезистентный (к загрузочным инъекциям анти-VEGF-препарата, но с хорошим ответом на 1 инъекцию имплантата с дексаметазоном) и высокорезистентный (как к загрузочным инъекциям анти-VEGF-препарата, так и к однократной инъекции имплантата с дексаметазоном).

Характерными особенностями нерезистентного ДМО являются острота зрения более 0,4, толщина сетчатки в макулярной области менее 450 мкм, наличие гиперрефлективных очажков в 5% случаев, отсутствие отслойки нейроэпителия, уровень гликированного гемоглобина ниже 7,5 ммоль/л, наличие кист в макулярной области в 20% случаев. При низкорезистентном ДМО – острота зрения менее 0,3, толщина сетчатки в макулярной области более 450 мкм, наличие гиперрефлективных очажков в 74% случаев, отслойка нейроэпителия в 97%, уровень гликированного гемоглобина выше 7,5 ммоль/л, наличие кист в макулярной области в 80% случаев (при наличии кист их диаметр менее 200 мкм). Высокореистентный отек определяется при остроте зрения менее 0,1, толщине сетчатки в макулярной области более 550 мкм, наличии гиперрефлективных очажков в 98% случаев, отслойке нейроэпителия в 99%, уровне гликированного гемоглобина выше 8,5 ммоль/л, наличии кист в макулярной области в 90% случаев с диаметром более 200 мкм.

На основании полученных данных была выведена формула для расчета коэффициента классификации резистентности (ККР), на основании которой разработана программа для ЭВМ (Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ № 2024611634 от 17.01.2024) [11], определяющая тип отека по разработанной нами классификации после ввода данных (рис. 1).

Предложенная нами формула расчета коэффициента классификации резистентности определяется путем суммирования произведений показателей толщины сетчатки в макулярной области, уровня гликированного гемоглобина, наличия гиперрефлективных очажков, отслойки нейроэпителия, кист и диаметра кист более 200 мкм.

$$\text{ККР} = -19,7 \times \text{ОЗ} + 0,035 \times \text{ТСМО} + 5,4 \times \text{ГО} + 31,9 \times \text{ОН} + 1,7 \times \text{НК} + 38,6 \times \text{ДК} + 1,3 \times \text{УГГ},$$

где: ККР – коэффициент классификации резистентности; ОЗ – острота зрения; ТСМО – толщина сетчатки в макулярной области; ГО – гиперрефлективные очажки; ОН – отслойка нейроэпителия; НК – наличие кист; ДК – диаметр кист более 200 мкм; УГГ – уровень гликированного гемоглобина.

Для нерезистентного ДМО значение ККР менее 30, для низкорезистентного – от 30 до 80, для высокорезистентного – выше 80.

Полученная величина ККР позволяет определить тип ДМО и оценить превентивно резистентность к интравитреальной фармакотерапии до начала лечения, объективно определить показания для продолжения или ее прекращения, а также проводить мониторинг состояния ткани сетчатки.

Рис. 1. Программа для ЭВМ, определяющая тип ДМО

Fig. 1. Computer program that determines the type of DMO

Рис. 2. Тип отека пациента К., полученный с помощью предложенной программы ЭВМ

Fig. 2. Type of edema of patient K., obtained using the proposed computer program

ОБСУЖДЕНИЕ

Важнейшим результатом разработанной программы является повышение результатов диагностики морфофункциональных изменений сетчатки и объективная оценка особенностей макулярной области у пациентов с СД, динамический контроль и выбор тактики эффективного лечения.

Отличительными особенностями предложенного нами расчета ККР являются оценка взаимосвязи морфофункциональных изменений сетчатки в макулярной области, определение наличия и типа резистентности ДМО к различной интравитреальной фармакотерапии, учет результатов уровня гликированного гемоглобина.

Преимуществами предложенной нами методики является то, что формулы расчета позволяют учитывать даже небольшие колебания вводимых показателей. Удобство интерфейса программы делает возможным ее применение в ежедневной клинической практике. Информативность метода определяет его применение как в сфере научных исследований, так и в практической медицине.

Приведенные ниже клинические примеры подтверждают эффективность и удобство разработанной программы.

Пример 1. Пациент К., 75 лет, стаж заболевания СД – 20 лет.

При обследовании: острота зрения левого глаза – 0,4 (не корригирует – н/к). Данные ОКТ: толщина сетчатки в макулярной области – 432 мкм, гиперрефлективные очажки и отслойка нейроэпителия, кисты отсутствуют. Уровень гликированного гемоглобина – 7,1 ммоль/л (рис. 2).

Исходя из результатов, полученных с помощью предложенной программы, пациенту была назначена анти-VEGF-терапия в виде 3 интравитреальных инъекций. В результате лечения отмечали повышение остроты зрения до 0,6, н/к, и достоверное снижение толщины сетчатки в макулярной области – до 210 мкм ($p < 0,05$).

Рис. 3. Тип отека пациента М., полученный с помощью предложенной программы ЭВМ

Fig. 3. Type of edema of patient M., obtained using the proposed computer program

Пример 2. Пациент М., 69 лет, стаж заболевания СД – 15 лет.

При обследовании: острота зрения правого глаза – 0,2 (н/к). Данные ОКТ: толщина сетчатки в макулярной области – 578 мкм, гиперрефлективные очажки присутствуют, отслойка нейроэпителия, кисты отсутствуют. Уровень гликированного гемоглобина – 7,5 ммоль/л (рис. 3).

После определения типа ДМО назначено ИВВ имплантата с дексаметазоном однократно. Результат лечения положительный: острота зрения – 0,5, н/к, достоверное снижение толщины сетчатки в макулярной области – 195 мкм ($p < 0,05$).

Пример 3. Пациент Р., 65 лет, стаж заболевания СД – 18 лет.

При обследовании: острота зрения правого глаза – 0,1 (н/к). Данные ОКТ: толщина сетчатки в макулярной области – 650 мкм, присутствуют гиперрефлективные

Рис. 4. Тип отека пациента Р, полученный с помощью предложенной программы ЭВМ

Fig. 4. Type of edema of patient R, obtained using the proposed computer program

очажки, отслойка нейрорепителителя, кисты. Уровень гликированного гемоглобина – 8,8 ммоль/л (рис. 4).

Пациенту назначено ИВВ имплантата с дексаметазоном однократно. Через 3 месяца дополнительно выполнены 3 интравитреальные инъекции анти-VEGF-препарата. В результате лечения: острота зрения – 0,4 (н/к). Толщина сетчатки в макулярной области – 232 мкм.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предложенная программа предикции резистентности ДМО к интравитреальной фармакотерапии на основании его морфофункциональных характеристик может быть применена врачами-офтальмологами амбулаторного звена для оценки типа отека. Это позволит оптимизировать лечение, способствуя повышению его эффективности и снижению экономической нагрузки на систему здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Giovannini A, Parravano M, Ricci F. Management of diabetic macular edema with intravitreal dexamethasone implants: Expert recommendations using a Delphi-based approach. *Eur J Ophthalmol.* 2019;29(1):82–91. doi: 10.1177/1120672118781236
- Forrester JV, Kuffova L, Delibegovic M. The Role of Inflammation in Diabetic Retinopathy. *Front Immunol.* 2020;11: 583–687. doi: 10.3389/fimmu.2020.583687
- Brown DM, Nguyen QD, Marcus DM, Boyer DS, Patel S, Feiner L, Schlottmann PG, Rundle AC, Zhang J, Rubio RG, Adamis AP, Ehrlich JS, Hopkins JJ, RIDE and RISE Research Group. Long-term outcomes of ranibizumab therapy for diabetic macular edema: the 36-month results from two phase III trials: RISE and RIDE. *Ophthalmology.* 2013;120: 2013–2022. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.02.034
- Бикбов М.М., Гильманшин Т.Р., Зайнуллин Р.М., Кудоярова К.И. К вопросу об эпидемиологии сахарного диабета и диабетической ретинопатии в Республике Башкортостан. *Acta Biomedica Scientifica.* 2019;4(4): 66–69. [Bikbov MM, Gil'manshin TR, Zainullin RM, Kudoyarova KI. Epidemiology of diabetic retinopathy in the republic of Bashkortostan. *Acta Biomedica Scientifica.* 2019;4(4):66–69. (In Russ.)] doi: 10.29413/ABS.2019-4.4.9

- Gonzalez VH, Campbell J, Holekamp NM, Kiss S, Loewenstein A, Augustin AJ, Ma J, Ho AC, Patel V, Whitcup SM, Dugel PU. Early and Long-term Responses to Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Therapy in Diabetic Macular Edema: Analysis of Protocol I Data. *American J Ophthalmology.* 2016;172: 72–79. doi: 10.1016/j.ajo.2016.09.012
- Moon Young Choi. Characteristics of diabetic macular edema patients refractory to anti-VEGF treatments and a dexamethasone implant. *PLoS One.* 2019;14(9): e0222364. doi: 10.1371/journal.pone.0222364
- Chawan-Saad J, Wu M, Wu A, Wu L. Corticosteroids for Diabetic Macular Edema. *Taiwan J Ophthalmol.* 2019;9(4): 233–242. doi: 10.4103/tjo.tjo_68_19
- Бойко Э.В. Хижняк И.В. Макулярный отек после хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки – возможности его прогнозирования. *Acta biomedica scientifica.* 2021;6(6–1): 56–64. [Bojko EV, Hizhnyak IV. Makulyarnyj otok posle hirurgicheskogo lecheniya regmatogennoj otsojki setchatki – vozmozhnosti ego prognozirovaniya. *Acta biomedica scientifica.* 2021;6(6–1): 56–64. (In Russ.)] doi: 10.29413/ABS.2021-6.6-1
- Дроздова Е.А., Хохлова Д.Ю. Способ прогнозирования течения макулярного отека при окклюзии вен сетчатки. Патент РФ № 2643602 (02.02.2018). Новое в офтальмологии (Изобретения). 2018;2: 58 [Drozдова EA, Hohlova DYU. Sposob prognozirovaniya techeniya makulyarnogo отека pri okklyuzii ven setchatki. Patent RF No. 2643602 (02.02.2018). *Novoe v oftal'mologii (Izobreteniya).* 2018;2: 58. (In Russ.)]
- Воробьева И.В. Новый способ прогнозирования прогрессирования диабетической ретинопатии при сахарном диабете типа 2 на основе ранней диагностики с анализом морфологии сетчатки. *Эндокринология.* 2016;2: 60–65. [Vorob'eva IV. Novyj sposob prognozirovaniya progressirovaniya diabeticheskoy retinopatii pri saharom diabete tipa 2 na osnove rannej diagnostiki s analizom morfologii setchatki. *Endokrinologiya.* 2016;2: 60–65. (In Russ.)]
- Бикбов М.М., Гильманшин Т.Р., Кудоярова К.И., Вахитов М.Р., Ярмухаметова А.Л. Программа для определения предикции резистентности диабетического макулярного отека к интравитреальной фармакотерапии на основании его морфофункциональных характеристик. Свидетельство о регистрации программы для ЭВМ № 2024611634, 23.01.2024 Заявка № 2024610462 от 17.01.2024. [Bikbov MM, Gilmanshin TR, Kudoyarova KI, Vakhitov MR, Yarmukhametova AL. A program for determining the prediction of resistance of diabetic macular edema to intravitreal pharmacotherapy based on its morpho-functional characteristics. Certificate of registration of a computer program No. 2024611634, 01/23/2024 Application No. 2024610462 dated 01/17/2024]

Информация об авторах

Мухаррам Мухтарамович Бикбов, д.м.н., профессор, директор Уфимского НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, <https://orcid.org/0000-0002-9476-8883>

Тимур Риксович Гильманшин, к.м.н., зав. отделением витреоретинальной и лазерной хирургии Уфимского НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, timdoct@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3896-2630>

Ксения Игоревна Кудоярова, и.о. зав. 4-го микрохирургического отделения Уфимского НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, pasinkowa2012@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2148-4708>

Information about the authors

Mukharram M. Bikbov, MD, Professor, Director of the Ufa Eye Research Institute, <https://orcid.org/0000-0002-9476-8883>

Timur R. Gilmanshin, Candidate of Medical Sciences, head Department of Vitreoretinal and Laser Surgery of the Ufa Eye Research Institute, timdoct@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3896-2630>

Ksenia I. Kudoyarova, Acting Head of the 4th Microsurgical Department of the Ufa Eye Research Institute, pasinkowa2012@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2148-4708>

Вклад авторов в работу:

М.М. Бикбов: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Т.Р. Гильманшин: редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

К.И. Кудоярова: сбор, анализ и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста.

Author's contribution:

М.М. Бикбов: significant contribution to the concept and design of the work, editing, final approval of the version to be published.

T.R. Gilmanshin: editing, final approval of the version to be published.

K.I. Kudoyarova: collection, analysis and processing of material, statistical data processing, text writing.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторах

Funding: The authors did not receive a specific grant for this study from any funding agency in the public, commercial, or non-profit sectors.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflict of Interest: There is no conflict of interest.

Работа выполнена за счет средств Программы стратегического академического лидерства Башкирского государственного медицинского университета (ПРИОРИТЕТ-2030)

This work was supported by the Bashkir State Medical University Strategic Academic Leadership Program (PRIORITY-2030)

Поступила: 15.04.2024

Переработана: 02.05.2024

Принята к печати: 03.05.2024

Originally received: 15.04.2024

Final revision: 02.05.2024

Accepted: 03.05.2024



УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
ФГБОУ ВО БГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ

450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90, тел (347) 272-37-75, <http://www.ufaeyeinstitute.ru>

Научно-образовательное отделение

**ПРИГЛАШАЕМ НА WETLAB
ПО ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ
В НОВОМ ФОРМАТЕ:**



09.09.2024 – 13.09.2024 (лекции онлайн)

16.09.2024 – 20.09.2024 (практика)

02.12.2024 – 06.12.2024 (лекции онлайн)

09.12.2024 – 13.12.2024 (практика 1 группа)

16.12.2024 – 20.12.2024 (практика 2 группа)

По окончании обучения на рабочем месте выдаются документы установленного образца.

Заявки на обучение принимаются по тел./факсу (347) 272-33-61, по электронной почте: obrotdel@vandex.ru, по адресу: 450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90. Форма заявки, перечень документов для обучения и др. информация находится на сайте Уфимского НИИ глазных болезней в разделе «Образование».

Лицензия на право ведения образовательной деятельности рег. № 2272 от 15.07.2016, выдана Федеральной службой по надзору в сфере образования и науки.



Научная статья

УДК 617.713

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-18-23>

© Павлова О.В., Татаренко И.Г., Ерошевская Е.Б., Царев В.А., Богдан Н.С., 2024

Факторы риска развития синегнойного поражения роговицы и результаты лечения пациентов

О.В. Павлова¹, И.Г. Татаренко¹, Е.Б. Ерошевская², В.А. Царев¹, Н.С. Богдан²

¹ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница

им. Т.И. Ерошевского», Самара, Россия

²ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия

РЕФЕРАТ

Цель. Выявить факторы риска развития синегнойного поражения роговицы и оценить эффективность его лечения.

Материал и методы. Представлен ретроспективный анализ 40 клинических случаев поражения роговицы в виде язвы синегнойной палочкой. Диагностика синегнойной инфекции была основана на бактериологическом подтверждении и характерной клинической картине.

Результаты. В качестве факторов риска были выявлены общие заболевания и очаги хронической инфекции, из которых чаще всего диагностировали хронический пиелонефрит, бронхит в стадии обострения и несанированный кариес (87,5%). Из местных факторов необходимо выделить глазные микротравмы, в частности, после удаления инородных тел роговицы и ношения контактных линз. В группу риска развития синегнойного поражения роговицы входят лица пожилого возраста (старше 65 лет) с очагами хронической инфекции (в случаях авторов – исключительно мочевыводящих путей) и сахарным диабетом.

Заключение. Назначение комбинированной антибиотикотерапии в достаточной дозе с учетом чувствительности возбудителя позволило избежать urgentной пересадки роговицы с лечебной целью и в 45,0% случаев медикаментозно купировать синегнойный процесс. У 55,0% пациентов пришлось прибегнуть к хирургическому лечению – преимущественно в виде сквозной кератопластики. Комплексное лечение в итоге позволило сохранить глаза и зрение у 85,0% пациентов.

Ключевые слова: язва роговицы, синегнойная палочка, микротравмы, ношение контактных линз, очаги хронической инфекции, медикаментозная комбинированная антибиотикотерапия, сквозная кератопластика

Для цитирования: Павлова О.В., Татаренко И.Г., Ерошевская Е.Б., Царев В.А., Богдан Н.С. Факторы риска развития синегнойного поражения роговицы и результаты лечения пациентов. Точка зрения. Восток – Запад. 2024;11(2): 18–23. doi: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-18-23>

Автор, ответственный за переписку: Ольга Васильевна Павлова, olgas@list.ru

Original article

Risk factors for the development of *Pseudomonas aeruginosa* of the cornea and the results of treatment of patients

O.V. Pavlova¹, I.G. Tatarenko¹, E.B. Eroshevskaya², V.A. Tsarev¹, N.S. Bogdan²

¹Samara Regional Clinical Ophthalmological Hospital named after T.I.

Eroshevsky, Samara, Russia

²Samara State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Samara, Russia

ABSTRACT

Purpose. To identify risk factors for the development of aeruginosa of the cornea and evaluate the effectiveness of its treatment.

Material and methods. This report presents a retrospective analysis of 40 clinical cases of corneal lesions in the form of ulcers with *Pseudomonas aeruginosa*. Diagnosis of *P. aeruginosa* infection was based on bacteriological confirmation and characteristic clinical picture.

Results. Common diseases and foci of chronic infection were identified as risk factors, of which chronic pyelonephritis and bronchitis in the acute stage and unsanitized caries (87.5%) were most often diagnosed. Of the local factors, it is first necessary to highlight ocular microtraumas, in particular, after removing foreign bodies of the cornea and wearing contact lenses. The risk group for developing *P. aeruginosa* of the cornea includes elderly people (over 65 years of age) with foci of chronic infection (in the cases of the authors, exclusively of the urinary tract) and diabetes mellitus.

Conclusion. Prescribing combination antibiotic therapy in a sufficient dose, taking into account the sensitivity of the pathogen, made it possible to avoid urgent corneal transplantation for therapeutic purposes and in 45.0% of cases to stop the *P. aeruginosa* process with medication. In 55.0% of patients it was necessary to resort to surgical treatment – mainly in the form of penetrating keratoplasty. Complex treatment ultimately saved eyes and vision in 85.0% of patients.

Key words: corneal ulcer; *Pseudomonas aeruginosa*, microtrauma, wearing contact lenses, foci of chronic infection, drug combination antibiotic therapy, penetrating keratoplasty

For quoting: Pavlova O.V., Tatarenko I.G., Eroshevskaya E.B., Tsarev V.A., Bogdan N.S. Risk factors for the development of *Pseudomonas aeruginosa* of the cornea and the results of treatment of patients. Point of view. East – West. 2024;11(2): 18–23. doi: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-18-23>

Corresponding author: Olga V. Pavlova, olgvas@list.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

В последние годы на фоне увеличения вирусных заболеваний и появления COVID-19, ведущих к снижению общего иммунного фона населения, активизировалась синегнойная инфекция, участились случаи внутрибольничных вспышек. Среди бактериальных поражений роговицы язвенный кератит, вызванный синегнойной палочкой, представляет наибольшую опасность потери зрения. Синегнойная палочка – *Pseudomonas aeruginosa* – аэробная грамотрицательная палочка, с одним или двумя жгутиками, которая может расти и размножаться как в аэробных, так и в анаэробных условиях. Является условно-патогенным микроорганизмом, широко распространенным в природе. Она обнаруживается в почве, воде, желудочно-кишечном тракте человека и некоторых животных. При этом синегнойная палочка непривередлива в плане питательных веществ (в дистиллированной воде растет и размножается до 2,5 месяца, хотя и снижает свою активность в 10 раз).

Наиболее идеальной средой ее обитания будет та локализация в организме, где темно, тепло (30–37 °C) и сыро, а именно – раны, нижние дыхательные и мочевыводящие пути.

Возбудитель, поражающий лиц со сниженным естественным иммунитетом, является лидером внутрибольничных инфекций. Синегнойная палочка активно образует пленки. В этом процессе участвует вырабатываемая микробами внеклеточная слизь. Когда палочка прикрепляется к поверхности, она тут же образует монослой из микроколоний, покрытых экзополисахаридом.

Синегнойная палочка вырабатывает биологически активные продукты: высокотоксичные экзотоксины, коллагенозу, эластазу и другие протеазы – что обуславливает клинику поражения роговицы (быстрое распространение по площади и глубине с резким ее истончением – ферментный лизис). Полисахаридная матрица формируется путем соединения псевдомонад друг с другом посредством пилий. Когда биопленка созревает (по времени это занимает в среднем неделю), она становится эластичной, упругой, резиноподобной, обеспечивая защиту включенных в нее микроорганизмов от воздействия антибиотиков, антисептиков, дезинфектантов и иммунных клеток организма хозяина. При этом внутри самой биопленки бактерии активно обмениваются факторами вирулентности и антибиотикорезистентности. Отшнуровывающиеся в последующем от пленки новые палочки обладают всем набором факторов защиты, характерным для материнской биопленки.

Стремительность распространения процесса, сложность его лечения, тяжесть последствий, в частности, язв роговицы, вызванных *P. aeruginosa*, – вот, что отличает синегнойное поражение тканей глаза [1]. Оно возникает в результате травмы роговицы (часто микротравмы после удаления инородных тел), значительно реже – после хирургических вмешательств на ней или бывает обусловлено ношением контактных линз (причем иногда синегнойное поражение роговицы осложняется еще и акантамебным), нерациональным применением стероидов, лагофтальмом, например, у пациентов в коме, находящихся длительное время на искусственной вентиляции легких и т.д. [2–4].

ЦЕЛЬ

Выявить факторы риска развития синегнойного поражения роговицы и оценить эффективность его лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В работе проведен ретроспективный анализ (по истории болезни) особенностей поражения роговицы синегнойной палочкой у 40 пациентов в возрасте от 22 до 82 лет, находившихся на стационарном лечении во II отделении клиники в 2018–2021 гг.

Все пациенты, среди которых было 25 мужчин и 15 женщин, условно были разделены на 2 группы. В 1-ю группу были включены 25 пациентов с «первичной» синегнойной язвой роговицы: 12 пациентов с синегнойным поражением на фоне микротравмы (в том числе у 6 – после удаления инородных тел роговицы), 4 пациента – на фоне герпетического поражения роговицы, 4 – ношения контактных линз и 5 – без видимой причины. Характерным было то, что у всех пациентов 1-й группы роговичное поражение локализовалось в центральных отделах и наблюдалось в весенне-летний период.

Во 2-ю группу вошли 15 пациентов с развившейся язвой роговицы на ранее оперированных глазах в сроки от одной недели до 6 месяцев: после экстракции катаракты – 8 глаз, антиглаукоматозных операций – 3 глаза, первичной хирургической обработки – 4 глаза. У всех пациентов язвы возникли в осенне-зимний период на фоне получаемой местной стероидной терапии и исходно локализовались вдоль роговичных швов [4].

Сроки обращения пациентов обеих групп в клинику составили от 2 дней до 1 недели, чаще всего через 3–5 дней от начала заболевания (32 человека). У боль-

шинства пациентов (у 17) язва была размером 3–5 мм, у 12 – диаметром более 6 мм. Только у 7 пациентов она была менее 3 мм в диаметре, у остальных 4 больных наблюдалось полное расплавление роговицы.

Особо следует отметить, что из 40 человек у 38 (95,0%) выявлены общие заболевания и очаги хронической инфекции. Чаще всего диагностировали хро-

нический пиелонефрит или бронхит в стадии обострения и несанированный кариес – у 35 пациентов (87,5%) (табл. 1).

Диагностика синегнойной инфекции была основана на бактериологическом подтверждении (19 глаз) или характерной клинической картине (21 глаз), представленной выраженным болевым синдромом, обильным вязким гнойным отделяемым, студнеобразным стромальным детритом, быстрым распространением роговичного процесса по глубине и площади, лизисом роговичной ткани с резким истончением вплоть до перфорации. Посев из конъюнктивальной полости был взят на фоне начатой антибактериальной терапии у 26 пациентов. При этом рост *P. aeruginosa* был зафиксирован в 19 случаях (73,1%), преимущественно на 2-й день от начала терапии (63,2%) (табл. 2).

Синегнойная палочка бывает «дикая» – природная, чувствительная к большинству антибиотиков, а также «внутрибольничная» – устойчивая почти ко всем известным антибиотикам. Выделенные штаммы (у 16 пациентов) были чувствительны к гентамицину (7), полимиксину (15), линкомицину (6), карбенициллину (5), левофлоксацину (8), ципрофлоксацину (6), тобромицину (8), имипенему (6), цефуроксиму (9), амикацину (6). При этом у 6 пациентов чувствительность была только к одному препарату, а именно к полимиксину.

Лечение включало: общие и местные антибиотики широкого спектра действия (путем форсированного их применения, особенно в первые 10–14 дней), а при получении результатов посева и чувствительности – проводилось соответственно полученным данным. Предпочтение отдавалось следующим антибиотикам: гентамицину, полимиксину, тобромицину, цефамезину, левофлоксацину, ципрофлоксацину, амикацину. Проводилась общая и местная дезинтоксикационная терапия. С целью нейтрализации высвобождающихся протеаз и приостановления лизиса роговичной ткани применялась местная антиферментная терапия (гордокс, контрикал), в ряде случаев выполнялись скарификация и туширование (водным 1% раствором метиленового синего) роговичного инфильтрата, язвы. При необходимости проводилось лечение сопутствующего демодекоза

Таблица 1

Сопутствующие заболевания у пациентов с синегнойной инфекцией

Table 1

Concomitant diseases in patients with pseudomonas aeruginosa infection

Количество больных Number of patients	Заболевание Disease
16	Хронический пиелонефрит в стадии обострения Exacerbation of chronic pyelonephritis
10	Хронический бронхит в стадии обострения Exacerbation of chronic bronchitis
9	Несанированный кариес Caries
4	Сахарный диабет Diabetes mellitus
2	Хронический декомпенсированный тонзиллит Chronic decompensated tonsillitis
2	Острый отит среднего уха Acute otitis media

Примечание. В 3 случаях у пациентов диагностировали сочетанную патологию (в частности, хронический пиелонефрит и сахарный диабет или нелеченный кариес и т.д.).

Note. In 3 cases, patients were diagnosed with a combined pathology (in particular, chronic pyelonephritis and diabetes mellitus or untreated caries, etc.).

Таблица 2

Сроки посева и высеваемость синегнойной микрофлоры

Table 2

Timing of seeding and pseudomonas aeruginosa microflora growth

День от начала лечения Day of treatment	Количество посевов Number of seeding	Рост синегнойной флоры Microflora growth
2-й 2 nd	13	12
3-й 3 rd	5	4
4-й 4 th	3	2
5-й и позже 5 th and later	5	1

век. После купирования острого процесса больные получали противогрибковую, репаративную и рассасывающую терапию.

Следует отметить, что во 2-й группе у пациентов с язвами роговицы на ранее оперированных глазах микробный процесс протекал более бурно, хуже поддавался консервативному лечению. В данной группе был выявлен более высокий удельный вес синегнойной палочки, устойчивой к антибактериальной терапии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенные исследования позволили выделить следующие местные и общие (системные) факторы риска развития синегнойного поражения роговицы, которые в порядке убывания представлены в *таблице 3*.

Нельзя не указать и еще на одну отмеченную нами довольно частую (30%) местную сопутствующую офтальмопатологию в виде наличия выраженного мейбомииита и блефароконъюнктивита демодекозной этиологии.

Лучшие результаты медикаментозного лечения получены у пациентов с одномоментным сочетанием двух антибиотиков, например, левофлоксацин + тобрамицин или цiproфлоксацин + гентамицин, но все же лучшим препаратом в лечении синегнойной инфекции, на наш взгляд, остается полимиксин В, в частности, в сочетании с амикацином.

Консервативная терапия позволила у 18 больных (45,0%) купировать процесс, причем это были пациенты, поступившие в первые 2 дня от начала заболевания.

Хирургическое лечение потребовалось 22 пациентам (55,0%). На фоне проводимой терапии по мере очищения язвенной поверхности у 9 пациентов возникло резкое истончение с угрозой перфорации, у 7 пациентов произошла перфорация. Данной группе пациентов (16) была выполнена кератопластика с лечебно-тектонической целью: на 2 глазах – глубокая послойная и на

14 – сквозная [5]. На 5 глазах одномоментно со сквозной кератопластикой было произведено удаление набухающей катаракты. У всех 16 оперированных больных тяжелый бактериальный процесс удалось купировать. В итоге, спустя месяц после кератопластики приживление трансплантата оказалось прозрачным только в 1 глазу, полупрозрачным – в 10, а в 5 глазах – мутным. Итак, своевременная диагностика и интенсивное лечение позволили сохранить глаза у 34 человек (в 85,0% случаев) из этой тяжелой группы пациентов.

У 6 наиболее тяжелых пациентов (все они были в возрасте старше 65 лет, обратились позднее 3 суток от начала заболевания и имели обострение хронического пиелонефрита), которые поступили с полным расплавлением роговицы и развитием эндофтальмита (2 глаза) или панфтальмита (4 глаза), глаза сохранить не удалось. В 2 случаях была проведена энуклеация, в 4 – висцерация.

В среднем пациенты находились в клинике 21 день. Острота зрения после лечения чаще всего была на уровне нескольких сотых и не превышала 0,1. На наш взгляд, острота зрения при выписке из клиники не показательна в связи с основной, центральной локализацией процесса и последующим наличием, как правило, интенсивного помутнения не только в роговице, но нередко и в хрусталике (как осложнение воспалительного процесса), а также возможных изменений в сетчатке. Кроме того, большинству пациентов в дальнейшем планировались реабилитационные мероприятия (рассасывающая терапия, оптическая кератопластика и т.д.).

ОБСУЖДЕНИЕ

За последние годы наблюдается тенденция роста частоты кератитов и язв роговицы, вызываемых грамотрицательной микрофлорой, в частности *P. aeruginosae*. Сложность течения синегнойной ин-

Таблица 3

Факторы риска развития синегнойного поражения роговицы

Table 3

Risk factors for the development of pseudomonas lesions of the cornea

Факторы риска Risk factors	
Местные Local	Общие Are common
Глазная микротравма (например, после удаления инородных тел роговицы) Ocular microtrauma (for example, after removal of corneal foreign bodies)	Инфекции мочеполовых путей Genitourinary tract infections
Ношение контактных линз (кератит) Wearing contact lenses (Keratitis)	Инфекции верхних дыхательных путей Upper respiratory infections
Офтальмогерпес (длительно леченный) Ophthalmoherpes (long-term treated)	Сахарный диабет Diabetes mellitus
Местное лечение кортикостероидами Local treatment with corticosteroids	Несанированный кариес Caries
Хирургические вмешательства на роговице Surgical interventions on the cornea	Хронический тонзиллит Chronic tonsillitis

фекции роговицы заключается в скорости распространения процесса и прогрессирующего лизиса роговицы, частоте встречаемости внутрибольничных штаммов, устойчивых почти ко всем антибиотикам, сложности получения полимиксина В, к которому, по данным полученных нами посевок, оказались чувствительными более 90% *P. aeruginosa*.

Проведенный ретроспективный анализ пролеченных пациентов с синегнойными язвами роговицы показал, что основными общими заболеваниями, способствующими развитию данной офтальмоинфекции, являются хронический пиелонефрит или бронхит в стадии обострения и несанированный кариес. Тогда как ведущими местными факторами оказались микротравмы роговицы после удаления инородных тел роговицы (поэтому пациенты с микротравмами и воспалением на оперированном глазу нуждаются в повторных динамических осмотрах офтальмолога) и ношение контактных линз.

Бактериальные язвы, обусловленные синегнойной палочкой, могут локализоваться в любой части роговицы, но чаще поражается центральная зона, заболевание протекает более тяжело, труднее поддается лечению, и рубцевание в этой области всегда приводит к потере зрения. Учитывая бурное течение синегнойной язвы роговицы, иногда сочетающейся с акантамемным ее поражением, особенно на фоне ношения контактных линз [2, 3], необходимо поддерживать максимальную концентрацию лечебного препарата, а именно антибиотиков, например, из группы фторхинолонов во избежание дальнейшего некроза роговицы, приводящего к перфорации через 1–2 дня от начала заболевания. Например, осуществляют инстилляцию в конъюнктивальную полость 0,3% раствора ципрофлоксацина (или ломефлоксацина) в течение 2 суток с 10-часовым ночным перерывом. При этом в первый час – каждые 5 мин, начиная со 2-го часа – каждые 2 ч, на 2-е сутки и далее в острый период – каждые 3 ч [6, 7].

Активная скарификация патологического процесса, назначение комбинации антибиотиков, например, аминогликозидов + фторхинолонов, но лучше всего, с полимиксином В (например, для местного применения в составе макситрола), учитывая высокую чувствительность к нему синегнойной палочки, существенно улучшило течение и результаты консервативного лечения указанной офтальмопатологии. Однако этого оказалось недостаточно, и в 55,0% случаев нам пришлось прибегнуть к хирургическому лечению. Как известно, оно при гнойных язвах роговицы в зависимости от глубины и распространенности поражения может быть весьма разнообразным и включать микродтермо- и лазерную коагуляцию, кросслинкинг. Однако при синегнойных язвах наиболее рекомендованным методом остается кератопластика, причем сквозная [8]. В наших случаях также у 16 пациентов была с успехом выполнена пересадка роговицы (в подавляющем числе случаев – сквозная), но в 6 самых тяжелых случаях при сочетании синегнойного расплавления роговицы с эндо- или панфталмитом пришлось все же прибегнуть к энуклеации или чаще эквисцерации с последующим протезированием.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У 95,0% пациентов с синегнойными язвами роговицы в качестве факторов риска были выявлены общие заболевания и очаги хронической инфекции, из которых чаще всего диагностировали хронический пиелонефрит, бронхит в стадии обострения и несанированный кариес (87,5%). Из местных факторов в первую очередь необходимо выделить глазные микротравмы, в частности, после удаления инородных тел роговицы и ношения контактных линз. В группу риска развития синегнойного поражения роговицы входят лица пожилого возраста (старше 65 лет) с очагами хронической инфекции (в наших случаях исключительно мочевыводящих путей) и сахарным диабетом.

Знание особенностей возбудителя (клинический опыт врача), механическая повторная очистка язвенной поверхности роговицы в ранние сроки, назначение комбинированной антибиотикотерапии в достаточной дозе с учетом чувствительности возбудителя позволило избежать urgentной пересадки роговицы с лечебной целью и в 45,0% случаев медикаментозно купировать синегнойный процесс. У 55,0% пациентов пришлось прибегнуть к хирургическому лечению – преимущественно в виде сквозной кератопластики. Комплексное лечение в итоге позволило сохранить глаза и зрение у 85,0% пациентов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Кузнецова М.В., Карпунина Т.И. Проблемы синегнойной инфекции: от научных исследований к медицинской практике. Вестник Пермского научного центра. 2012;1: 10–16. [Kuznetsova MV, Karpunina TI. Problems of *Pseudomonas aeruginosa* infection: from scientific research to medical practice. Bulletin of the Perm Scientific Center. 2012;1: 10–16. (In Russ.)]
2. Hong J. did, Cao W, Liu Z, Sun X An unusual case of *Acanthamoeba Poliphaga* and *Pseudomonas Aeruginosa* Keratitis, *Diagn Pathol*. 2014;9: 105. doi: 10.1186/1746-1596-9-105
3. Каспарова Евг.А., Каспаров А.А., Каспарова Е.А., Зайцев А.В. Развитой двусторонний синегнойный склерокератит у пациентки в коме (клинический случай). Вестник офтальмологии. 2017;133(4): 68–73. [Kasparova Evga, Kasparov AA, Kasparova EA, Zaitsev AV. Severe bilateral *pseudomonas sclerokeratitis* in comatose patient (clinical case). *Russian Annals of Ophthalmology*. 2017;133(4): 68–73. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2017133468-73
4. Каспарова Е.А., Марченко Н.Р., Нарбут М.Н., Сурнина З.В., Криволапова Д.А. Острый гнойный кератит смешанной этиологии, развившийся на фоне ношения контактных линз. Клинический случай. Офтальмология. 2022;19(4): 898–905. [Kasparova EA, Marchenko NR, Narbut MN, Surnina ZV, Krivolapova DA. Acute Purulent Keratitis of Mixed Etiology Developed during Contact Lens Wearing. *Clinical Case. Ophthalmology in Russia*. 2022;19(4): 898–905. (In Russ.)] doi: 10.18008/1816-5095-2022-4-898-905
5. Степанов В.К., Малов В.М., Глазунова Н.И. Комплексный подход к лечению гнойных поражений роговицы. Вестник Оренбургского государственного университета 2004;5: 111–113. [Stepanov VK, Malov VM, Glazunova NI. An integrated approach to the treatment of purulent lesions of the cornea. *Bulletin of Orenburg State University*. 2004;5: 111–113. (In Russ.)]
6. Майчук Ю.Ф., Кононенко Л.А. Способ лечения язв роговицы синегнойной и гонококковой этиологии. Патент РФ

- № 233063 от 08.10.2008 г. [Maychuk YuF, Kononenko LA. Method for the treatment of corneal ulcers of pseudomonas and gonococcal etiology. RF Patent No. 233063 dated 10/08/2008. (In Russ.)]
7. Майчук Ю.Ф., Кононенко Л.А. Синегнойная язва роговицы: эффективность глазных капель Ломефлоксацина – Лофокс. Офтальмология. Восточная Европа. 2012;1(12): 100–106. [Maychuk YuF, Kononenko LA. Pseudomonas aeruginosa of the cornea: the effectiveness of Lomefloxacin eye drops – Lofox. Ophthalmology. Eastern Europe. 2012;1(12): 100–106. (In Russ.)]
 8. Каспарова Евг.А. Современные методы лечения гнойных язв роговицы. Вестник офтальмологии. 2016;5: 125–133. [Kasparova EvG.A. Modern methods of treating purulent corneal ulcers. Bulletin of Ophthalmology. 2016;5: 125–133. doi: 10.17116/oftalma2016325125-135. (In Russ.)]

Информация об авторах

Ольга Васильевна Павлова, к.м.н., зав. офтальмологическим микрохирургическим отделением № 2 ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница им. Т.И. Ерошевского», olgvas@list.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8055-1958>

Ирина Григорьевна Татаренко, врач-офтальмолог высшей категории, микрохирургического отделения № 2 ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница им. Т.И. Ерошевского», comandor239@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1197-3097>,

Елена Брониславовна Ерошевская, д.м.н., профессор кафедры глазных болезней ИПО ФГБОУ ВО Минздрава России Самарский ГМУ, elena.ero2206@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2137-7769>

Виктор Андреевич Царев, врач-офтальмолог микрохирургического отделения № 2 ГБУЗ «Самарская областная клиническая офтальмологическая больница им. Т.И. Ерошевского», viktor_96@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0005-3139-0608>,

Никита Сергеевич Богдан, студент 6 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО Минздрава России Самарский ГМУ, nikita.bogdan.2000@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0003-6945-6970>

Information about the authors

Olga V. Pavlova, Candidate of Medical Sciences, Head of the Ophthalmological Microsurgical Department No. 2 of the Samara Regional Clinical Ophthalmological Hospital named after. T.I. Eroshevsky, olgvas@list.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8055-1958>

Irina G. Tatarenko, ophthalmologist of the highest category, microsurgical department No. 2 of the Samara Regional Clinical Ophthalmological Hospital named after. T.I. Eroshevsky, comandor239@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1197-3097>

Elena B. Eroshevskaya, Professor of the Department of Eye Diseases of the Institute of Postgraduate Education of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Samara State Medical University, elena.ero2206@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2137-7769>

Viktor A. Tsarev, ophthalmologist, microsurgical department No. 2, Samara Regional Clinical Ophthalmological Hospital named after. T.I. Eroshevsky, viktor_96@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0005-3139-0608>

Nikita S. Bogdan, 6th year student of the pediatric faculty of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Samara State Medical University, nikita.bogdan.2000@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0003-6945-6970>

Вклад авторов в работу:

О.В. Павлова: концепция и дизайн статьи, редактирование.

И.Г. Татаренко: сбор и обработка материала.

Е.Б. Ерошевская: консультирование, редактирование.

В.А. Царев: написание текста, редактирование.

Н.С. Богдан: сбор и статистическая обработка материала.

Author's contribution:

O.V. Pavlova: concept and design of the article, editing.

I.G. Tatarenko: collection and processing of material.

E.B. Eroshevskaya: consulting, editing.

V.A. Tsarev: text writing, editing.

N.S. Bogdan: collection and statistical processing of material.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторе.

Funding: The authors did not receive a specific grant for this research from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflicts of interests: There is no conflict of interest.

Поступила: 27.03.2024

Переработана: 29.04.2024

Принята к печати: 13.05.2024

Originally received: 27.03.2024

Final revision: 29.04.2024

Accepted: 13.05.2024





Научная статья

УДК 617.7-007.681

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-24-34>

© Umay Güvenç, Gülizar Demirok, 2024

Evaluation and Management of Hypotonia and Endothelial Damage after Glaucoma Drainage Implants

Umay Güvenç, Gülizar Demirok

Ankara Training and Research Hospital, Department of Ophthalmology, Ankara, Turkey

ABSTRACT

Glaucoma remains a leading cause of irreversible blindness globally, necessitating effective management strategies to reduce intraocular pressure (IOP) and mitigate associated complications. This study investigates the efficacy and potential complications of Ahmed Glaucoma Valve (AGV) implantation, with a particular focus on two critical postoperative challenges: corneal endothelial damage and hypotony. The research assesses both immediate and long-term outcomes of AGV surgeries, specifically examining the effects of tube placement on corneal health and the success of different surgical modifications designed to manage hypotony and loss of endothelial cells. The use of ophthalmic viscosurgical devices (OVDs) is evaluated for their role in managing postoperative hypotony by stabilizing the anterior chamber and maintaining appropriate IOP levels. Additionally, the paper discusses new, less invasive suture-assisted tube revision techniques that address the prevalent issue of tube-endothelial contact, which frequently leads to corneal endothelial decompensation. The adoption of these methods marks a significant advancement in glaucoma surgical practices, particularly beneficial for patients with systemic conditions or inflamed glaucoma, where more complex surgeries pose greater risks. The manuscript delves into various AGV placement strategies, emphasizing the benefits of ciliary sulcus placement over anterior chamber placement to reduce corneal complications. Overall, the findings underscore the necessity for meticulous surgical planning and proactive management to effectively mitigate severe complications associated with AGV implantation.

Key words: *glaucoma, intraocular pressure, Ahmed Glaucoma Valve, cornea, endothelial cells*

For quoting: Umay Güvenç, Gülizar Demirok. Evaluation and Management of Hypotonia and Endothelial Damage after Glaucoma Drainage Implants. Point of view. East – West. 2024;11(2): 24–34. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-24-34>

Corresponding author: Umay Güvenç, umay.guven@gmail.com

Original article

Оценка и лечение гипотонии с повреждением эндотелиального слоя после хирургии глаукомы с применением дренажных имплантатов

Умай Гювенч, Гюлизар Демирок

Отделение офтальмологии Учебной и исследовательский клиники, Анкара, Турция

РЕФЕРАТ

Глаукома остается ведущей причиной необратимой слепоты во всем мире, что требует эффективных стратегий лечения для снижения внутриглазного давления (ВГД) и нивелирования выраженности связанных с этим осложнений. В данном исследовании представлены результаты изучения эффективности и потенциальных осложнений имплантации клапана Ахмеда для глаукомы (КАГ). Уделяется особое внимание двум критическим послеоперационным проблемам: повреждению эндотелия роговицы и гипотонии. В исследовании проведена оценка как непосредственных, так и отдаленных результатов КАГ, в частности, при изучении влияния имплантации трубки на состояние роговицы и успех различных хирургических модификаций, предназначенных для лечения гипотонии и потери эндотелиальных клеток. Использование офтальмологических вискоэластических растворов (ВЭР) позволяет оценить их роль в лечении послеоперационной гипотонии путем стабилизации передней камеры и поддержания соответствующих уровней ВГД. Кроме того, в статье обсуждаются новые, менее инвазивные методы ревизии трубки с использованием швов, которые решают распространенную проблему контакта трубки с эндотелием, часто приводящему к декомпенсации эндотелия роговицы. Внедрение этих методов знаменует собой значительный прогресс в хирургии глаукомы, что особенно полезно для пациентов с системными заболеваниями или глаукомой на фоне воспаления, где более сложные хирургические вмешательства сопряжены с большим риском. В статье подробно рассматриваются различные стратегии размещения клапана Ахмеда, подчеркиваются преимущества размещения в область цилиарной борозды, минуя переднюю камеру, для снижения рисков развития осложнений со стороны роговицы. В целом полученные результаты подчеркивают необходимость тщательного хирургического планирования и превентивного лечения для эффективного снижения частоты тяжелых осложнений, связанных с имплантацией клапана Ахмеда в хирургии глаукомы.

Ключевые слова: *глаукома, внутриглазное давление, клапан Ахмеда, роговица, эндотелиальные клетки*

Для цитирования: Гювенч У., Демирок Г. Оценка и лечение гипотонии с повреждением эндотелиального слоя после хирургии глаукомы с применением дренажных имплантатов. Точка зрения. Восток – Запад. 2024;11(2): 24–34.
<https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-24-34>

Автор, ответственный за переписку: Умай Гювенч, umay.guvenc@gmail.com

INTRODUCTION

Glaucoma is a leading cause of irreversible blindness worldwide, with the primary treatment strategy being the reduction of intraocular pressure (IOP). In cases where IOP cannot be medically controlled, glaucoma filtration surgeries are performed [1]. Today, trabeculectomy and glaucoma drainage devices (GDD) are the main surgical treatment methods [2]. GDDs are typically preferred as a second-line treatment after a failed trabeculectomy or as a primary procedure in clinical situations considered high-risk for trabeculectomy failure, such as previous vitreoretinal surgery, penetrating keratoplasty, uveitic glaucoma, or neovascular glaucoma (NVG) [3]. In our cases, the selection of the Ahmed Glaucoma Valve (AGV) as the primary treatment option was guided by the specific types of glaucoma, the ages of the patients, and their extensive histories of medical treatment.

Although the Ahmed Glaucoma Valve (AGV) is a valved device, ocular hypotony (temporary or permanent) can occur in the early postoperative period. Hypotony may be due to over-priming of the tube and valve insufficiency, leakage of aqueous humor around the silicone tube, or decreased aqueous production due to ciliary body dysfunction. In hypotonic eyes, hypotonic maculopathy, choroidal detachment, and a shallow or flat anterior chamber (AC) can develop. Therefore, to prevent early ocular hypotony, partial ligation of the silicone tube with a vicryl suture may be applied intraoperatively [4]. Despite these precautions, hypotony remains a frequent complication and often necessitates further interventions, particularly in cases of inflamed glaucomas.

Corneal endothelial cell loss and subsequent corneal edema and decompensation are well-known complications of tube shunt surgery. The rate of corneal complications following tube shunt surgeries has been reported at high rates of 16 to 27% in previous reports [5–7]. Factors such as postoperative hypotony, a shallow anterior chamber (AC), tube-cornea contact, and chronic inflammation contribute significantly to the loss of corneal endothelial cells after these procedures [6, 8, 9]. The risk of endothelial loss increases notably when the tube is implanted into the AC [7, 10, 11]. In these cases, removal of the tube and repositioning it through a new route is usually the preferred treatment method, but the management of hypotony and endothelial loss, especially in complicated cases, can be challenging [12, 13].

Our analysis delves into these complications associated with the Ahmed Glaucoma Valve (AGV), including hypotony and endothelial decompensation. We provide a comprehensive review of the existing literature and discuss two complex clinical scenarios, aiming to improve the understanding and management strategies for these serious complications in glaucoma treatment.

CASE PRESENTATIONS

Case 1:

A 61-year-old woman with a long-standing history of diabetes mellitus presented with significant pain and visual impairment in her right eye. An extensive evaluation revealed her right eye's visual acuity was notably reduced to 0.2, with an alarmingly high IOP of 60 mm Hg. The presence of neovascularization on both the iris and the angle indicated advanced NVG. Despite the severe presentation, her retinal nerve fiber layer (RNFL) maintained a thickness of 104 μ m, showing no signs of deterioration. She was diagnosed with NVG and commenced on an intensive treatment regimen that included topical brinzolamide/timolol three times daily, topical brimonidine three times daily, and oral acetazolamide four times daily, complemented by panretinal photocoagulation to treat retinal ischemia. Subsequently, an AGV was implanted to enhance control over her condition, taking into account her high visual potential and stable RNFL. As the patient was phakic, the tube was inserted into the AC without ligation.

However, her postoperative trajectory was fraught with complications. She returned on the tenth day with a significant decline in vision. Examination revealed a shallow anterior chamber, direct contact between the tube and the iris, and an edematous lens complicated by posterior synechiae. A Seidel test confirmed a leaking surgical wound, her IOP had dropped to 4 mmHg, and an ultrasound showed choroidal detachment (*Figure 1*).

These developments required immediate attention to prevent further deterioration of her condition. Ophthalmic viscosurgical device (OVD) was introduced into the AC, and the conjunctiva was sutured to repair the wound site. Subsequent follow-ups indicated that the eye remained normotensive with signs of regressing choroidal detachment. However, swelling of the lens was observed, which pushed the tube forward, resulting in contact between the tube and the corneal endothelium. Pentacam corneal topography (Oculus, Germany) revealed a shallow anterior chamber and the development of diffuse corneal edema, underscoring the complexity of managing this patient's postoperative recovery (*Figure 2*).

The severity of these findings prompted additional surgical measures to address the complications. Phacoemulsification with intraocular lens implantation was performed, along with synechiotomy, to relieve mechanical pressure on the tube and restore the eye's anatomical configuration. Follow-up examinations indicated that the direct contact between the tube and the endothelium in the primary position had been successfully resolved. However, localized non-healing edema persisted in the superior portion of the cornea. Suspecting that contact between the tube and the endothelium during blinking or other manipulations might be contributing to the problem, a decision was made to reposition the tube

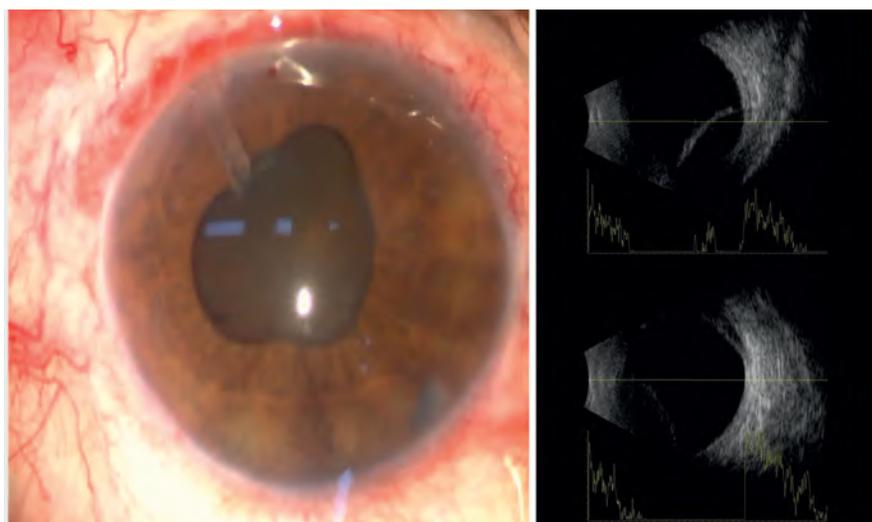


Fig. 1. Ocular examination revealed shallow AC, direct contact between the tube end and the iris, and an edematous, swollen lens with posterior synechiae. An accompanying ultrasound image shows a choroidal detachment

Рис. 1. Биомикроскопическое исследование глаза выявило обмеление передней камеры, прямой контакт между концом трубки и радужной оболочкой, а также набухание хрусталика с задними синехиями

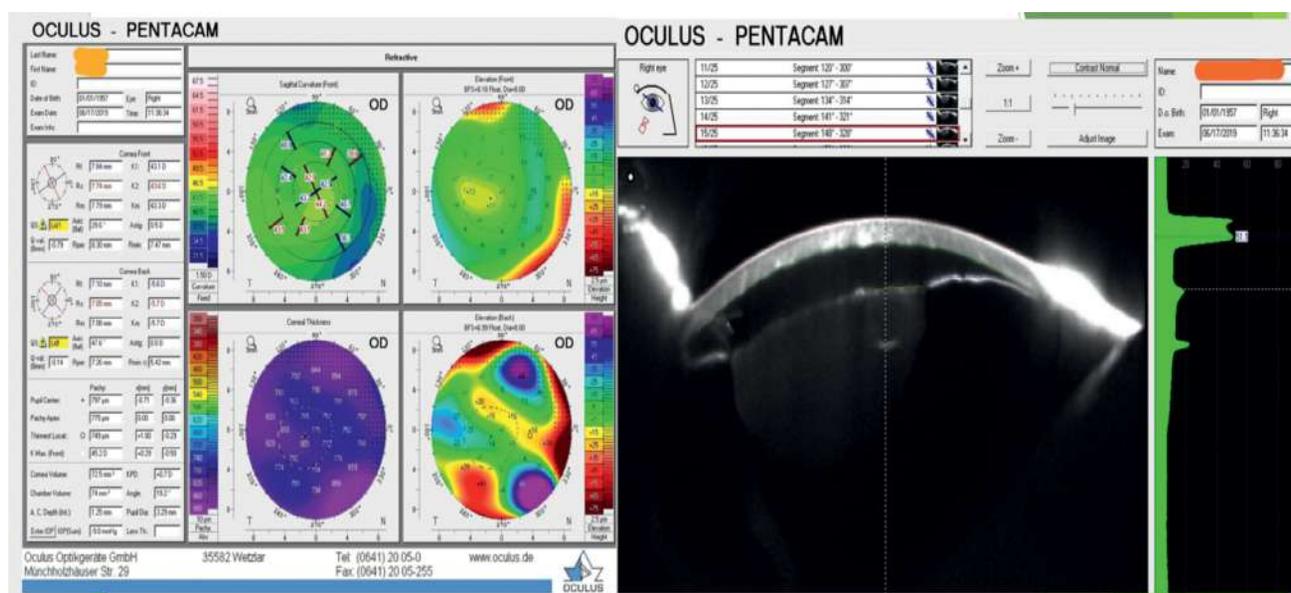


Fig. 2. Corneal topography map highlights the diffuse corneal edema resulting from contact between the tube and the corneal endothelium, as well as a shallow anterior chamber caused by a swollen lens

Рис. 2. Кератотопографическая карта роговицы демонстрирует диффузный отек роговицы, возникший в результате контакта трубки с эндотелием роговицы, а также мелкую переднюю камеру, вызванную набуханием хрусталика

behind the iris into the ciliary sulcus (CS), as illustrated in *Figure 3*. This strategic adjustment aimed to enhance patient outcomes and stabilize the postoperative situation.

Case 2:

A 59-year-old male, currently undergoing oncology treatment for colon cancer, presented with a long-standing history of pseudoexfoliative glaucoma (PXG) and pigment dispersion syndrome (PDS). He had been adhering to a comprehensive anti-glaucoma regimen for 18 years, which included

topical dorzolamide/timolol, brimonidine, and oral acetazolamide. During the ophthalmologic examination, the visual acuity in his left eye was recorded at 0.1, with an IOP of 36 mm Hg and a RNFL thickness of 35 μ m. In contrast, his right eye showed a visual acuity of 1.0 with IOP well-controlled by the current treatment. Given his relatively young age, extensive history of medication use, and severe conjunctival inflammation, it was decided to implant an AGV in his left eye to achieve better IOP management. Being phakic, the AGV tube was positioned in the AC without ligation.

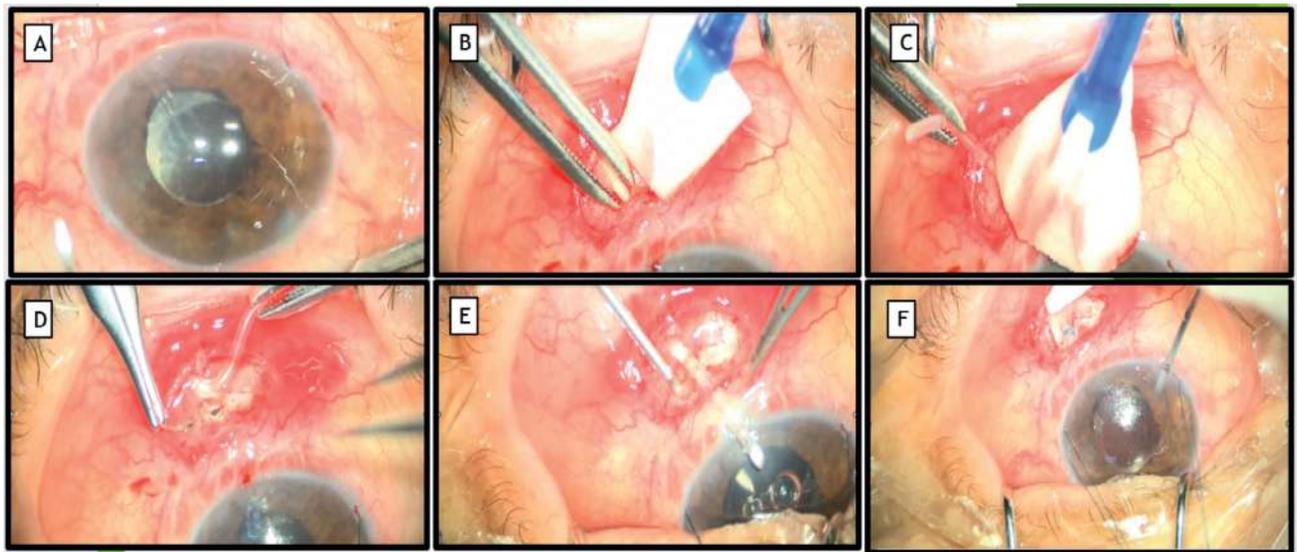


Fig. 3. Repositioning the Tube into the Ciliary Sulcus

A. Preoperative View: Displays the original position of the tube prior to repositioning.

B, C. Exposure and Repositioning: The conjunctiva is opened and the tube is gently retracted from the anterior chamber towards the posterior.

D. Suturing the Former Scleral Entry: The original scleral entry site is sutured closed.

E. Creating a New Entry Site for Sulcus Implantation: A new entry is made for positioning the tube in the sulcus.

F. Final Placement and Suturing: After placing the tube in the sulcus, the site is checked for leakage and then sutured to ensure stability and proper sealing.

Рис. 3. Повторное позиционирование трубки в цилиарную борозду

A. Предоперационный вид: отображает исходное положение трубки в передней камере до ее репозиции.

B, C. Выведение и изменение положения трубки: конъюнктиву открывают и трубку осторожно выводят из передней камеры и реимплантируют в заднюю камеру глаза.

D. Исходное место входа в склеру зашивают.

E. Создается новый склеротомический доступ для позиционирования трубки в цилиарной борозде.

F. Окончательное размещение и наложение швов: после введения трубки в цилиарную борозду место входа в склеру проверяют на предмет утечек, а затем зашивают, чтобы обеспечить стабильность и правильное прилегание.

Two days after the implantation of the AGV, the patient developed significant hypotony and choroidal detachment, which continued beyond the initial postoperative period. In an effort to address these complications, an OVD was administered into the AC on the fifth day post-surgery. This procedure successfully stabilized the choroidal detachment and restored the IOP to normal levels. During this intervention, a thorough inspection of the surgical site was also conducted to check for any potential leaks. The Seidel test was negative, confirming the integrity of the wound and indicating that there were no leaks.

At the two-week follow-up, the patient was found to have developed extensive corneal edema due to contact between the tube and the endothelium. Fortunately, the earlier issue of hypotony had resolved by this time, which led to considerations for a surgical revision of the tube to prevent further complications. However, the patient's complex systemic health issues contraindicated the use of general anesthesia, and his limited capacity to attend frequent follow-up visits necessitated a less invasive approach. Consequently, a simpler procedure was chosen involving the repositioning of

the tube away from the endothelium using a polypropylene suture [14]. After obtaining informed consent, the procedure was performed under topical anesthesia for minimal discomfort. A 10/0 polypropylene suture equipped with double-armed 3-inch long straight needles was used to transcamerally secure the tube from limbus to limbus. This technique effectively depressed the tube into an optimal position, ensuring it did not contact any intraocular structures. The ends of the suture were then securely tied, with the knot buried under the conjunctiva in the limbal region to minimize any potential irritation or infection. This strategic adjustment aimed to stabilize the tube's position while accommodating the patient's health constraints and reducing the need for more invasive interventions (*Figure 4*).

Three months following the suture-assisted revision of the tube, the sutures unfortunately loosened, resulting in the tube once again contacting the endothelium. Three months after the suture-assisted tube revision, the sutures loosened, and the tube contacted the endothelium, necessitating a procedure similar to the previous case to relocate the tube into the CS (*Figure 5*). Despite managing the hypotony and

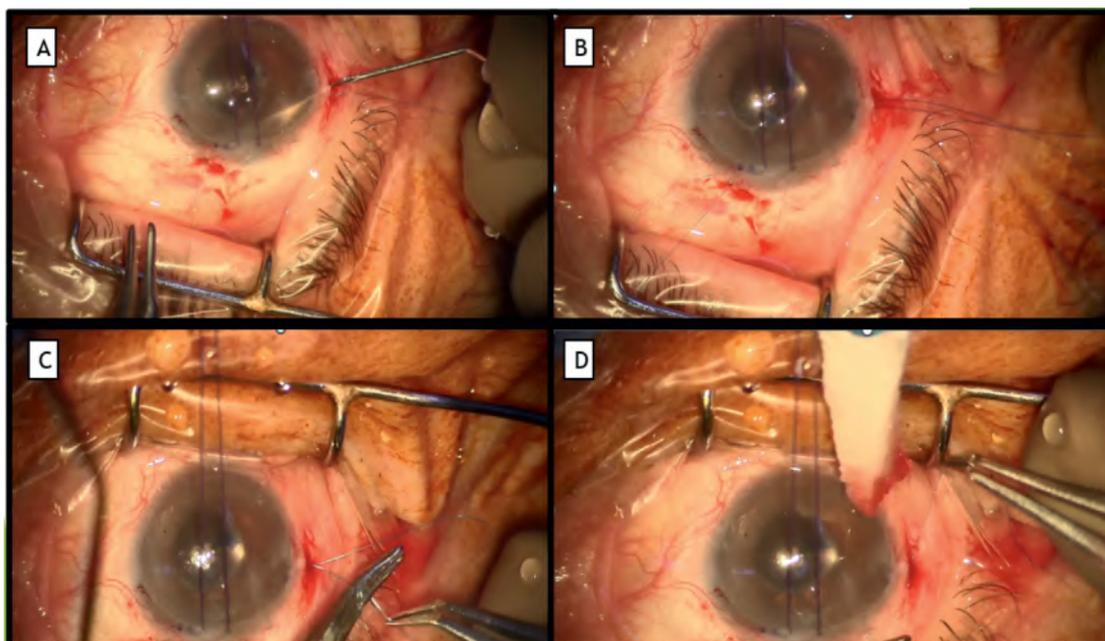


Fig. 4. Suture-Assisted Tube Revision Technique

A. Marking Limbus: Marks are made on both sides of the Ahmed Glaucoma Valve (AGV) tube near the limbus.

B. Suture assisted tube flattening: A 10-0 polypropylene suture is placed trans-camerally, running from limbus to limbus over the tube to depress it into an optimal position.

C. Securing the Suture: Once sufficient tension is achieved, the suture ends are cut and tied.

D. Final Positioning: The procedure concludes after confirming that the tube has flattened and moved away from the endothelium, ensuring reduced risk of corneal damage.

Рис. 4. Техника ревизии трубки с помощью шовного материала

A. Маркировка лимба: маркировка делается с обеих сторон трубки клапана Ахмеда (КАГ) рядом с лимбом.

B. Уплотнение трубки с помощью наложения швов: полипропиленовый шов 10-0 накладывается транскамерально от лимба к лимбу над трубкой, чтобы привести ее в оптимальное положение.

C. Закрепление нити: как только будет достигнуто достаточное натяжение, концы нити обрезаются и завязываются.

D. Окончательное позиционирование: процедура завершается после подтверждения уплотнения трубки и ее отдаления от эндотелия, что обеспечивает снижение риска повреждения роговицы.

tube-endothelial contact, the patient developed established endothelial decompensation and was referred to the cornea unit.

DISCUSSION

Glaucoma affects approximately 3.5% of the global population aged between 40 and 80, necessitating a variety of medical and surgical interventions aimed at slowing the disease's progression. However, these treatments can inadvertently impact the corneal endothelium, a critical layer whose full response to such interventions remains inadequately explored [15]. The corneal endothelium itself is composed of a single layer of hexagonal cells essential for maintaining clear vision by regulating corneal hydration through active ion transport. Disruptions in this delicate balance can result in corneal swelling and a subsequent loss of visual clarity. Despite the prevalence of glaucoma and its treatments, the precise mechanisms by which it induces changes in corneal endothelial cells remain elusive, highlighting a signifi-

cant gap in our current understanding [16]. Gagnon et al. have described three potential mechanisms for this: direct compression from higher IOP, congenital alterations in the endothelium and trabecular meshwork, and toxicity from glaucoma medications [17].

Glaucoma drainage devices (GDDs) are increasingly favored for managing complex and refractory glaucoma, often being the first choice for surgical intervention among many clinicians [18]. According to the findings of the Tube Versus Trabeculectomy Study, GDDs generally show higher success rates than trabeculectomy with mitomycin C over a five-year follow-up, achieving similar reductions in IOP while reducing the reliance on additional glaucoma medications [7]. The use of GDDs is particularly growing among high-risk patients where alternative treatments like trabeculectomy are likely to fail [19]. Despite their benefits, the placement of GDDs into the AC angle can lead to significant complications, including corneal endothelial decompensation, with incidence rates reported between 7 and 27% [7, 18]. To mitigate these risks, inserting the tube through the CS has emer-

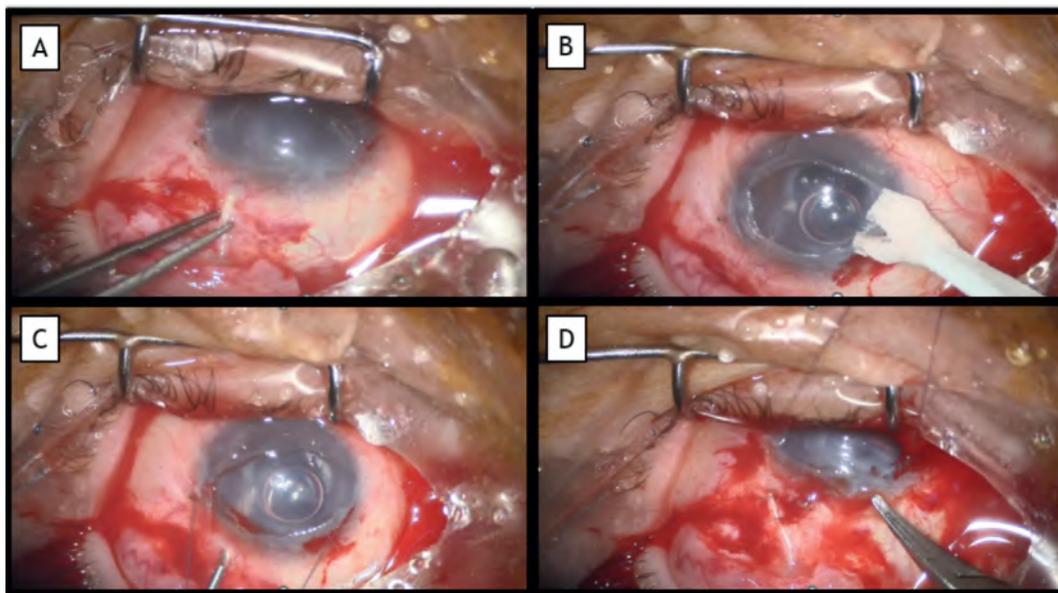


Fig. 5. Repositioning the Tube into the Ciliary Sulcus in a Case of Intensely Inflamed Glaucoma

A. Exposure: The surgical field is prepared by opening the conjunctiva, followed by gentle retraction of the tube from the anterior chamber.

B. Corneal deepithelialization: Due to severe edema obscuring anterior chamber details, the cornea is deepithelialized to improve visibility and handling during the procedure.

C. Creating a New Entry Site for Sulcus Implantation: A new entry point is surgically created to reposition the tube into the ciliary sulcus, aimed at achieving better positional stability and reducing endothelial contact.

D. Final Placement and Suturing: The tube is meticulously placed in the newly created sulcus position, followed by careful inspection for any leaks. The surgical site is then sutured to ensure both stability and proper sealing of the tube. Additionally, the silicone tube is ligated to prevent potential hypotony.

Рис. 5. Изменение положения трубки в цилиарной борозде на фоне воспаления после хирургии глаукомы.

A. Выведение трубки: операционное поле подготавливается путем вскрытия конъюнктивы с последующим осторожным выведением трубки из передней камеры.

B. Дезэпителизация роговицы: из-за сильного отека, скрывающего визуальную детализацию в передней камере, эпителий роговицы удаляют для улучшения видимости и удобства во время процедуры.

C. Создание нового места входа для имплантации в цилиарную борозду. Новая точка входа создается хирургическим путем для размещения трубки в цилиарной борозде с целью достижения лучшей позиционной стабильности и уменьшения эндотелиального контакта.

D. Окончательное размещение и наложение швов. Трубку основательно размещают в новом положении, созданном в цилиарной борозде с последующей тщательной оценкой на предмет фильтрации. Затем место операции зашивают, чтобы обеспечить стабильность и правильную фиксацию трубки. Кроме того, на силиконовую трубку накладывают шов, чтобы предотвратить потенциальную гипотонию.

ged as a viable alternative, especially in pseudophakic/apphakic patients or those with peripheral anterior synechiae (PAS). This approach aims to preserve corneal health while effectively managing the glaucoma [20].

Corneal decompensation is a well-documented complication of common glaucoma procedures, yet the specific causes and risk factors are not fully understood. It is increasingly evident that the pathophysiology extends beyond mere mechanical injury and involves ongoing processes. Research into corneal edema post-glaucoma interventions has identified multiple mechanisms for endothelial cell damage. These include mechanical trauma from the surgery itself, alterations in the composition of aqueous humor, and shifts in the dynamics of aqueous humor flow [21]. A notable two-year study demonstrated a significant and progressive decline in endothelial cell density (ECD) following AGV implantation, with an average loss of 18.6%. The most substantial decrease occurred in the superotemporal quadrant,

directly impacted by the tube placement, showing a loss of 22.6%. Such declines are clinically significant, with corneal decompensation often being the most common complication arising from this procedure [6]. Comparatively, while other intraocular surgeries like cataract and vitreoretinal surgeries also cause endothelial cell loss, such losses are generally one-time events. In contrast, ECD loss from GDD implantations tends to be progressive [15, 22]. Additionally, studies indicate that the position of the tube relative to the cornea, which may shift over time, correlates with the degree of endothelial cell loss. For instance, a study tracking 70 eyes with Baerveldt tubes freely placed in the anterior chamber showed a significant decrease in the distance between the tube and the cornea over 24 months, suggesting that tube migration is a critical factor affecting endothelial health [23].

Given the inflammatory nature of the glaucoma in our cases and the long-term medical treatment these patients had undergone, the likelihood of successful trabeculectomy

was anticipated to be low; thus, AGV implantation was the preferred initial strategy. A significant limitation in our preoperative preparation was the absence of endothelial cell count and morphological analysis. Had specular microscopy been feasible before surgery, we might have considered alternative surgical approaches given the elevated risk of endothelial loss. Unfortunately, the high preoperative IOP in these patients caused corneal edema, which hindered such diagnostic assessments. Furthermore, research suggests that the incidence of corneal edema is comparably high following any IOP-lowering procedure, whether it involves device placement or not. This indicates that corneal edema is a potential risk inherent to all such interventions. To better understand the nuances of corneal decompensation across different treatments, it is crucial to conduct long-term follow-up studies comparing outcomes between GDD implantations and trabeculectomy [21].

The relationship between glaucoma and endothelial damage extends beyond the effects of surgical intervention; our examination reveals that certain types of glaucoma inherently predispose patients to endothelial dysfunction. Particularly in complex cases like NVG and pseudoexfoliation (PEX), the endothelial cell count and functionality are notably inferior compared to those in healthy individuals [24]. Research shows that patients on chronic therapy with multiple IOP-lowering medications experience molecular alterations in the corneal endothelium [15]. From a molecular perspective, these drugs are thought to affect endothelial cells particularly by altering intracellular calcium balance [25]. Therefore, the risk of endothelial decompensation following GDD implant surgery should be kept in mind for these patient groups [26].

Anterior chamber (AC) tube placement, while effective in reducing IOP, poses corneal endothelial risks [12]. Conversely, CS and vitreous cavity placements reduces the risk of mechanical damage to the cornea, which can result from blinking, eye rubbing, or other external force on the eye [20, 27, 28]. Positioning the tube in the CS increases the distance between the tube and the corneal endothelium and the effects from the turbulent flow at the tip of the implant or intermittent tube-corneal touch are mitigated. The iris may also act as a barrier to mechanical factors that cause ECD loss [29]. Studies, including those by Zhang et al., have demonstrated that the iris effectively shields the endothelium from tube-related damage in CS placements, maintaining ECD across different corneal areas [28]. Retrospective and interventional studies have documented a lesser decline in ECD in CS placements over time, emphasizing its benefits over AC placements [30, 31]. For instance, a 2021 study noted a more pronounced decrease in ECD in the AC group compared to the CS group over 24 months, with the AC group experiencing a 20% reduction versus 10% in the CS group [29]. While CS tube placement offers considerable advantages in reducing endothelial cell loss, it does present challenges such as difficulty in accurately placing the tube during surgery, and the potential for iris pigmentation due to friction [32]. Because of these constraints, most GDDs are inserted into the AC [33]. In cases where the tube is placed in the AC, surgeons aim to minimize the tube's length and align it as close and parallel to the iris as possible to reduce the risk of endothelial damage. However, progressive endothelial dama-

ge remains a concern with AC placements. While pars plana placement requires a vitrectomy, introducing potential complications, CS placement has been increasingly favored for its ability to preserve endothelial integrity by increasing the separation from the cornea and minimizing the effects of turbulent flow at the tube tip [29].

Several hypotheses have been suggested to explain the loss of ECD following AGV surgery. The proposed theories include turbulent flow at the implant's tip, postoperative inflammation, depletion of nutrients and oxygen, intermittent contact between the tube and the cornea or uveal tissue, and the foreign body effects of the silicone tube [29, 34]. Rososinski and colleagues have posited that the mere presence of the tube in the AC can trigger inflammation, either from physical contact or simply from its presence, leading to the formation of peripheral anterior synechiae (PAS). PAS, in turn, has been negatively correlated with endothelial cell count, and can lead to endothelial decompensation either through direct iris-endothelial contact or indirectly by increasing IOP due to impaired outflow [30]. Inflammation alters the composition of the aqueous humor, increasing oxidative stress and endothelial loss. Research indicates that GDDs can themselves exacerbate inflammation and increase inflammatory cytokines within the aqueous humor, potentially intensifying inflammation [35]. Additionally, the jet stream of aqueous humor flowing through the silicone tube during the heartbeat could contribute to endothelial loss, even without direct mechanical contact [34, 36].

Freedman and colleagues have reported that cytokines from a foreign-body reaction in the bleb of aqueous drainage implants can diffuse back into the AC. This interaction, combined with the altered flow dynamics near the tube's internal tip—where back-and-forth motion due to pulse-induced IOP changes can occur—may mechanically damage the nearby corneal endothelium. Normally, aqueous fluid enters the AC through the pupil, flows forward toward the endothelium, and then peripherally to the trabecular meshwork, facilitating efficient nutrient delivery and waste removal. However, when flow is redirected through a GDD tube, these metabolic exchanges are likely compromised [37].

Risk factors for endothelial decompensation when a shunt tube is present include high IOP, an initially low endothelial cell count (observed in conditions like Fuchs endothelial dystrophy or post-cataract surgery or trabeculectomy with mitomycin C), a shallow AC, synechial angle closure, direct tube-endothelial contact, and the presence of a corneal graft [38]. Even when direct endothelial contact is eliminated, endothelial loss may continue, suggesting the influence of the tube's dynamic movements and intermittent endothelial contact. Dynamic tube migration, particularly prevalent in inflammatory glaucomas such as uveitis, can occur in various gaze positions, as exemplified by our cases [39]. Regarding the compensation mechanisms of corneal endothelial cells, it is expected that the central ECD reflects the superotemporal ECD to some extent. Since corneal endothelial cells cannot reproduce, they compensate for damage through sliding, rearrangement, and enlargement. Therefore, central ECD loss might not only result from direct central damage but also as a compensation for damage in the superotemporal area [11]. This might explain the diffuse corneal edema in such patients. Koo et al. have also focu-

sed on the mechanism of endothelial loss involving the aqueous jet stream, noting that the positioning of the tube end ('bevel up') exposes endothelial cells more directly to these currents, thereby increasing the risk of endothelial loss [5].

Our initial case involved NVG, a form of secondary glaucoma characterized by inflammatory processes, where hypotony ensued following the placement of an AGV into the AC. Hypotony following drainage implantation commonly arises from leaks at the tube entry sites [40]. In this instance, a progressive sequence of events unfolded, involving tube-lens contact, the onset of cataract formation, and the tube exerting pressure against the endothelium due to lens swelling. Throughout the management process, cataract surgery was performed, and the tube's position was initially assessed as appropriate and unchanged. However, given the inflammatory nature of NVG, compounded by the presence of synechia, the likelihood of endothelial contact increased. Managing NVG poses significant challenges, and as time progresses, angle closure can potentially direct the tube end towards the endothelium, exacerbating the risk of endothelial damage [41].

In cases involving AC AGV, immediate intervention is necessary upon noticing endothelial decompensation due to tube-endothelial contact. Prior to opting for tube placement in the CS, less invasive techniques might have been introduced. For instance, as demonstrated in our second case, suture-assisted tube revision serves as a feasible alternative for patients who cannot undergo anesthesia due to systemic conditions. On the other hand, if the conjunctiva is fibrosed, reopening it for tube reinsertion can be challenging. This technique, employed by Bochmann et al. in a patient with significant subconjunctival scarring and no scleral support, may induce complications such as astigmatism. In their case, while visual acuity remained stable, surgically induced astigmatism was noted. Other potential complications include suture erosion at the limbus, long-term degradation of prolene, or ocular infection [14]. Despite Bochmann et al. reporting no complications aside from induced astigmatism over a 20-month follow-up period, our case exhibited loosening of sutures shortly after the procedure.

Ma et al. proposed a technique for repositioning the tube with scleral fixation, which does not necessitate dissection or retrieval from the original scleral pathway. This method involves creating a scleral flap at the fixation site and maintaining the AC with a chamber maintainer. A precise incision is made just above the point where the tube enters the AC, allowing the tube end to be carefully flipped out using a Sinsky hook. Subsequently, a double-armed 10/0 Prolene straight needle is employed to penetrate through the tube end, with one needle entering the AC through the incision and being drawn through the scleral flap, followed by the other needle. This meticulous technique aligns the tube end parallel to the corneal surface, thereby minimizing potential complications associated with conventional methods [13].

Another suture assisted revision technique also involves using a scleral flap. Initially, the tube's position is identified, typically situated in the superotemporal quadrant. Subsequently, a meticulous placement of a 9-0 Prolene (Ethicon; Johnson and Johnson, USA) straight transchamber needle is executed across the cornea to overlay the body of the AGV tube. Following this, fornix-based conjunctival peritomies

are meticulously performed, and partial-thickness scleral flaps are created. The Prolene suture is then inserted at the 10 o'clock limbus under the scleral flap and exits at the 2 o'clock limbus. This precise needle placement ensures that it lies above the AGV tube. Subsequently, the suture is securely fastened to displace the tube away from the cornea. Both scleral flaps and conjunctival peritomies are carefully closed to ensure that the suture knot remains adequately covered [42]. In this technique, different from the one we applied, the sutures passing further back from the limbus and being held under the scleral flaps might increase the tension and flattening effect of the suture.

In managing endothelial decompensation and tube-endothelial contact, revising the tube's placement into the CS has been the definitive method in both cases presented. Initially, it might be questioned why placement in the sulcus was not chosen. One reason was the phakic nature of the patients. Additionally, it's important to consider that sulcus implantation doesn't entirely prevent endothelial loss and may contribute to inflammation. A recent study comparing endothelial loss after trabeculectomy and drainage implant surgery showed significantly higher endothelial loss post-implantation, even years later, with continued higher levels of inflammation indicated by persistent elevated flare levels [43]. In the study group with sulcus AGV, monthly ECD loss was notably higher in the superotemporal corneal region compared to the central and inferonasal areas. This suggests that, while CS placement reduces trauma to central endothelial cells, it still induces endothelial loss and corneal changes near the tube [28]. Hypotheses for this ongoing loss include turbulence from altered aqueous humor flow, immune reaction from foreign body presence, and intermittent tube contact with the endothelium [43, 44]. Moreover, CS placement could exacerbate intraocular inflammation in uveitic glaucoma cases due to microscopic and continual contact between the tube and the iris, thereby promoting further inflammation [18]. Therefore, AC implantation might be considered beneficial, especially in inflamed or complex glaucoma cases, and was deemed appropriate in our cases for this reason.

Murakami et al. demonstrated that CS placement with a GDD led to decreased central endothelial cell density. Factors like previous ocular surgeries and high preoperative IOP were linked to this reduction. The long-standing glaucoma in our cases also posed a risk for post-surgical endothelial loss. They emphasized that the number of past intraocular surgeries was directly associated with endothelial decompensation. Hence, the suture revision surgery applied to our second case could have negatively impacted the process as an additional intraocular surgical intervention [10].

Mechanical contact between the tube and the endothelium is a primary cause of endothelial damage following the implantation of a GDD. If the tube is left excessively long, resulting in evident contact with the corneal endothelium, tube trimming should be considered. Traditionally, this procedure is viewed as a major surgical intervention involving multiple steps: dissection through scarred conjunctiva, navigating beneath the scleral patch graft, extracting the tube from the AC, cutting it to the appropriate length, and then reinserting and securing it with sutures. This comprehensive approach can be extensive and prone to complications.

However, Asrani and colleagues [45] have proposed a less invasive method requiring just two paracenteses, while Soebiantoro and associates [46] have introduced an even more minimally invasive technique involving only a single paracentesis. This streamlined procedure minimizes the surgical footprint and potential for complications.

Hypotony, characterized by IOP below 5 mmHg, poses a significant concern following glaucoma surgeries, including AGV implantation. Factors such as insufficient capsule creation, excessively wide sclerostomy, or weak aqueous production due to postoperative iritis can contribute to hypotony [40]. In such cases, it is crucial first to investigate and rule out the possibility of leakage [40, 47]. The AGV is specifically designed to minimize postoperative hypotony through its valve mechanism, demonstrating fewer severe complications compared to the Baerveldt glaucoma implant [8]. Despite the precautionary designs, studies indicate that while AGV effectively reduces hypotony risks, it does not eliminate them. Surgical precautions to prevent persistent hypotony include avoiding over-priming the tube and excessive manipulation of the valve housing during surgery [48]. In the realm of clinical outcomes and predictive factors for postoperative hypotony, Rachmiel et al. observed lower IOP levels in patients with uveitic glaucoma compared to those with primary open-angle glaucoma in the initial months post-surgery [41]. However, Kaderli et al. found no significant differences in risk factors such as age, sex, lens status, history of previous ocular surgeries, preoperative glaucoma medication usage, or type of glaucoma affecting the prevalence of postoperative hypotony [47]. Chronic hypotony, which persists beyond four weeks, can lead to serious complications such as accelerated cataract formation, choroidal detachments, hypotony maculopathy, and even suprachoroidal hemorrhages [49, 50]. In these situations, surgical interventions may be necessary, such as ligating sutures for tube shunts or revising the surgery to reduce outflow, ensuring vision preservation [51, 52]. Non-physiological IOP levels, whether high or low, can disrupt endothelial function. Elevated or decreased IOP can impair endothelial cell function, leading to decompensation through the disruption of desmosomes and junctional complexes [53]. Furthermore, long-term complications like mechanical tube corneal rubbing might go unrecognized. A long AC tube, more prone to movement in eyes with low IOP, could lead to intermittent corneal contact during eye movements such as blinking or rubbing, potentially exacerbating endothelial damage over time [21].

Ophthalmic viscosurgical devices (OVDs) play a crucial role in managing complications associated with ocular surgeries by blocking the trabecular meshwork, closing ciliary body detachments, and interrupting the cycle of hypotony and choroidal effusion. These devices also increase the viscosity of aqueous humor, effectively slowing the rate of filtration through tube shunts or sclerotomies [51, 54]. In our cases, postoperative hypotony was managed by injecting OVD into the AC. For the first patient, a Seidel positive wound with leakage was identified and subsequently repaired. It is important to note that if wound leakage is not addressed, the effectiveness of the OVD injection will be limited, thus checking and repairing the wound site is crucial initially.

In their research comparing AGVs placed in the AC and

the CS, Bayer and colleagues observed that shallow AC and the need for AC revisions with OVD were more frequent in implants placed in the AC. They provided three possible explanations for this observation, suggesting that the AC tends to be deeper in pseudophakic or aphakic eyes compared to phakic eyes, influencing the rate of AC reformation. Secondly, the threshold for reforming the AC may have been lower in the AC group to prevent mechanical contact between the tube and the corneal endothelium or the crystalline lens. Thirdly, they noted that peritubular filtration of aqueous is less likely in CS implantations due to the longer pathway through sclera and ciliary body tissues, compared to the shorter pathway through just scleral tissue in AC implantations [18].

Given the challenges associated with sulcus implantation, Chey and colleagues recently published a study on a technique to reduce endothelial damage by utilizing a guided-assisted AGV implantation in the AC. In this technique, a 4-0 nylon suture is used as an intraluminal guide to facilitate accurate placement. Their findings revealed that none of the cases with guided implantation required repositioning of the tube into the CS, in contrast to standard implantation where such repositioning was necessary in 10 out of 79 cases. The postoperative complications did not differ significantly between the two groups, except for instances of flat AC, potentially due to leakage at the sclerotomy site following multiple punctures made to achieve the desired tube positioning in the non-guided AGV group. Furthermore, the study indicated that guided implantation resulted in less endothelial loss over a two-year follow-up period [55]. Given that this is a recent and innovative technique, there is a need for long-term comparative studies with traditional sulcus implantation to fully evaluate its efficacy and safety.

Research indicates that both CS and AC tube shunt placements are effective and safe for reducing IOP. However, studies also show that CS implantation leads to significantly lower rates of corneal endothelial cell loss compared to AC placements. This makes CS implantation particularly advantageous for patients at high risk of corneal decompensation [3, 18, 20, 29]. When complications such as tube-endothelial contact occur, the recommended interventions include trimming or repositioning the tube tip. Nonetheless, it is important to note that endothelial decompensation resulting from such contact may become irreversible, potentially necessitating corneal transplantation to restore vision [38].

CONCLUSION

The findings from this study underscore the critical nature of strategic AGV placement and postoperative management to optimize patient outcomes in glaucoma surgery. While AGV is effective in reducing IOP, its association with significant risks such as hypotony and corneal endothelial decompensation necessitates careful surgical planning and follow-up. The comparison between AC and CS placements reveals a clear preference for the latter, given its reduced impact on corneal endothelial health. Furthermore, the introduction of guided-assisted AGV implantation presents a promising technique to reduce endothelial damage, although long-term studies are required to establish its efficacy fully. Despite being a valved system, AGV implantation, especial-

ly in high-risk cases, may benefit from intraoperative ligation to prevent postoperative hypotony and subsequent tube-endothelial contact.

These findings highlight the complexity of managing high-risk glaucoma cases and emphasize the importance of tailored surgical approaches that consider individual patient anatomy and disease severity. Future research should continue to explore innovative surgical techniques and postoperative management strategies to enhance the safety and effectiveness of glaucoma filtration surgeries, thereby improving quality of life for affected patients.

REFERENCES/ЛИТЕРАТУРА

1. Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. Nov 2014;121(11): 2081–2090. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.05.013
2. Patel S, Pasquale LR. Glaucoma drainage devices: a review of the past, present, and future. *Semin Ophthalmol*. 2010;25(5–6): 265–270. doi: 10.3109/08820538.2010.518840
3. Arikan G, Gunenc U. Ahmed Glaucoma Valve Implantation to Reduce Intraocular Pressure: Updated Perspectives. *Clin Ophthalmol*. 2023;17: 1833–1845. doi: 10.2147/OPHT.S342721
4. Kee C. Prevention of early postoperative hypotony by partial ligation of silicone tube in Ahmed glaucoma valve implantation. *J Glaucoma*. 2001;10(6): 466–469.
5. Koo EB HJ, Han Y, Keenan JD, Stamper, BHRJ. Effect of glaucoma tube shunt parameters on cornea endothelial cells in patients with Ahmed valve implants. *Cornea*. 2015;34: 37–41.
6. Lee EK, Yun YJ, Lee JE, Yim JH, Kim CS. Changes in corneal endothelial cells after Ahmed glaucoma valve implantation: 2-year follow-up. *Am J Ophthalmol*. Sep 2009;148(3): 361–367. doi: 10.1016/j.ajo.2009.04.016
7. Gedde SJ, Schiffman JC, Feuer WJ, et al. Treatment outcomes in the Tube Versus Trabeculectomy (TVT) study after five years of follow-up. *Am J Ophthalmol*. 2012;153(5): 789–803e2. doi: 10.1016/j.ajo.2011.10.026
8. Christakis PG, Kalenak JW, Zurakowski D, et al. The Ahmed Versus Baerveldt study: one-year treatment outcomes. *Ophthalmology*. 2011;118(11): 2180–2089. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.05.004
9. Chen J, Gedde SJ. New developments in tube shunt surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2019;30(2): 125–131. doi: 10.1097/ICU.0000000000000549
10. Murakami Y, Hirooka K, Yuasa Y, et al. Determinants of corneal endothelial cell loss after sulcus placement of Ahmed and Baerveldt drainage device surgery. *Br J Ophthalmol*. 2021;105(7): 925–928. doi: 10.1136/bjophthalmol-2020-316379
11. Kim KN, Lee SB, Lee YH, Lee JJ, Lim HB, Kim CS. Changes in corneal endothelial cell density and the cumulative risk of corneal decompensation after Ahmed glaucoma valve implantation. *Br J Ophthalmol*. 2016;100(7): 933–938. doi: 10.1136/bjophthalmol-2015-306894
12. Weiner A, Cohn AD, Balasubramaniam M, Weiner AJ. Glaucoma tube shunt implantation through the ciliary sulcus in pseudophakic eyes with high risk of corneal decompensation. *J Glaucoma*. 2010;19(6): 405–411. doi: 10.1097/IJG.0b013e3181b52d
13. Ma KT, Kim JH, Seong GJ, Jang DS, Kim CY. Scleral fixation of Ahmed glaucoma valve tube tip for adjustment of cornea-touching malposition. *Eye (Lond)*. 2014;28(1): 23–25. doi: 10.1038/eye.2013.214
14. Bochmann F, Azuara-Blanco A. Transcameral suture to prevent tube-corneal touch after glaucoma drainage device implantation: a new surgical technique. *J Glaucoma*. 2009;18(8): 576–577. doi: 10.1097/IJG.0b013e3181911284
15. Janson BJ, Alward WL, Kwon YH, et al. Glaucoma-associated corneal endothelial cell damage: A review. *Surv Ophthalmol*. 2018;63(4): 500–506. doi: 10.1016/j.survophthal.2017.11.002
16. Edelhauser HF. The balance between corneal transparency and edema: the Proctor Lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006;47(5): 1754–1767. doi: 10.1167/iovs.05-1139
17. Gagnon MM BH, Brunette I, et al. Corneal endothelial cell density in glaucoma. *Cornea*. 1997;16: 314–318.
18. Bayer A, Onol M. Clinical outcomes of Ahmed glaucoma valve in anterior chamber versus ciliary sulcus. *Eye (Lond)*. 2017;31(4): 608–614. doi: 10.1038/eye.2016.273
19. Vinod K, Gedde SJ, Feuer WJ, et al. Practice Preferences for Glaucoma Surgery: A Survey of the American Glaucoma Society. *J Glaucoma*. 2017;26(8): 687–693. doi: 10.1097/IJG.0000000000000720
20. Eslami Y, Mohammadi M, Fakhraie G, Zarei R, Moghimi S. Ahmed glaucoma valve implantation with tube insertion through the ciliary sulcus in pseudophakic/aphakic eyes. *J Glaucoma*. 2014;23(2): 115–118. doi: 10.1097/IJG.0b013e318265bc0b
21. Mehta AA, Tu EY, Vajaranant TS. Beyond Mechanical Trauma—Why the Cornea May Decompensate After Glaucoma Surgery. *JAMA Ophthalmol*. 2019;137(5): 479–480. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2019.0173
22. Hau SSA, Bunce C, Barton K. Corneal endothelial morphology in eyes implanted with anterior chamber aqueous shunts. *Cornea*. 2011;30: 50–55.
23. Tan AN, De Witte PM, Webers CA, et al. Baerveldt drainage tube motility in the anterior chamber. *Eur J Ophthalmol*. 2014;24(3): 364–370. doi: 10.5301/ejo.5000379
24. Kandarakis SA, Togka KA, Doumazos L, et al. The Multifarious Effects of Various Glaucoma Pharmacotherapy on Corneal Endothelium: A Narrative Review. *Ophthalmol Ther*. 2023;12(3): 1457–1478. doi: 10.1007/s40123-023-00699-9
25. Wu KY, Hong SJ, Wang HZ. Effects of antiglaucoma drugs on calcium mobility in cultured corneal endothelial cells. *Kaohsiung J Med Sci*. 2006;22(2): 60–67. doi: 10.1016/S1607-551X(09)70222-0
26. Yuksel N, Emre E, Pirhan D. Evaluation of Corneal Microstructure in Pseudoexfoliation Syndrome and Glaucoma: In Vivo Scanning Laser Confocal Microscopic Study. *Curr Eye Res*. 2016;41(1): 34–40. doi: 10.3109/02713683.2014.1002046
27. Qin VL, Kaleem M, Conti FF, et al. Long-term Clinical Outcomes of Pars Plana Versus Anterior Chamber Placement of Glaucoma Implant Tubes. *J Glaucoma*. 2018;27(5): 440–444. doi: 10.1097/IJG.0000000000000931
28. Zhang Q, Liu Y, Thanapaisal S, et al. The Effect of Tube Location on Corneal Endothelial Cells in Patients with Ahmed Glaucoma Valve. *Ophthalmology*. 2021;128(2): 218–226. doi: 10.1016/j.ophtha.2020.06.050
29. Kim JY, Lee JS, Lee T, et al. Corneal endothelial cell changes and surgical results after Ahmed glaucoma valve implantation: ciliary sulcus versus anterior chamber tube placement. *Sci Rep*. 2021;11(1): 12986. doi: 10.1038/s41598-021-92420-8
30. Rososinski A, Wechsler D, Grigg J. Retrospective review of pars plana versus anterior chamber placement of Baerveldt glaucoma drainage device. *J Glaucoma*. 2015;24(2): 95–99. doi: 10.1097/IJG.0b013e31829d9be2
31. Godinho G B-BJ, Oliveira-Ferreira C, Madeira C MA, Falca o-Reis F, Estrela-Silva S. Anterior chamber versus ciliary sulcus Ahmed glaucoma valve tube placement: longitudinal evaluation of corneal endothelial cell profiles. *J Glaucoma*. 2021;30(2): 170–174.
32. Moon KK, Kim KS. Ciliary Sulcus Ahmed Valve Implantation. *KJO*. 2007;21: 127–130.
33. Kim Y, Cho WJ, Kim JD, et al. Tube-Iris Distance and Corneal Endothelial Cell Damage Following Ahmed Glaucoma Valve Implantation. *J Clin Med*. 2022;11(17). doi: 10.3390/jcm11175057

34. McDermott ML, Swendris RP, Shin DH, Juzych MS, Cowden JW. Corneal endothelial cell counts after Molteno implantation. *Am J Ophthalmol.* 1993;115: 93–96.
35. Rosenfeld C, Lai X, et al. Distinctive and pervasive alterations in aqueous humor protein composition following different types of glaucoma surgery. *Mol Vis.* 2015;21: 911–918.
36. Law SK, Coleman AL, Caprioli J. Dynamic tube movement of Ahmed glaucoma valve. *J Glaucoma.* 2009;18(8): 628–631. doi: 10.1097/IJG.0b013e3181996f33
37. Freedman J, Iserovich P. Pro-inflammatory cytokines in glaucomatous aqueous and encysted Molteno implant blebs and their relationship to pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013;54(7): 4851–4855. doi: 10.1167/iovs.13-12274
38. Bersudsky V, Rumelt S. Management of endothelial decompensation because of glaucoma shunt tube touch by Descemet membrane endothelial keratoplasty and tube revision. *Cornea.* 2011;30(6): 709–711.
39. Lopilly Park HY, Jung KI, Park CK. Serial intracameral visualization of the Ahmed glaucoma valve tube by anterior segment optical coherence tomography. *Eye (Lond).* 2012;26(9): 1256–1262. doi: 10.1038/eye.2012.131
40. Stein JD, McCoy AN, Asrani S, et al. Surgical management of hypotony owing to overfiltration in eyes receiving glaucoma drainage devices. *J Glaucoma.* 2009;18(8): 638–641. doi: 10.1097/IJG.0b013e318199aa4e0
41. Rachmiel R, Trope GE, Buys YM, Flanagan JG, Chipman ML. Ahmed glaucoma valve implantation in uveitic glaucoma versus open-angle glaucoma patients. *Can J Ophthalmol.* Aug 2008;43(4): 462–427. doi: 10.3129/j08-082
42. Kumar H, Gupta A, Gupta V. A microinvasive technique for management of corneal edema secondary to glaucoma drainage device tube-corneal touch. *Indian J Ophthalmol.* 2018;66(6): 861–862. doi: 10.4103/ijo.IJO_987_17
43. van Kleij JM, Islamaj E, Vermeer KA, Lemij HG, de Waard PWT. The long-term postoperative effect of the Baerveldt glaucoma drainage device and of a trabeculectomy on the corneal endothelium. *Acta Ophthalmol.* 2022;100(2): 212–217. doi: 10.1111/aos.14815
44. Islamaj E, Wubbels RJ, de Waard PWT. Primary baerveldt versus trabeculectomy study after 5 years of follow-up. *Acta Ophthalmol.* 2020;98(4): 400–407. doi: 10.1111/aos.14265
45. Asrani S, Herndon L, Allingham RR. A newer technique for glaucoma tube trimming. *Archives of Ophthalmology.* 2003;121(9): 1324–1326.
46. Soebijantoro I, Noor NA. Tube Length Adjustment and Tube Trimming Technique in Refractory Glaucoma. *Case Rep Ophthalmol Med.* 2020;2020: 8889448. doi: 10.1155/2020/8889448
47. Kaderli A, Demirok G, Uney G, Yakin M, Gunal B, Eksioğlu U. Assessing risk factors for postoperative hypotony in Ahmed glaucoma valve implantation surgery. *Int Ophthalmol.* Oct 2021;41(10): 3381–3386. doi: 10.1007/s10792-021-01900-3
48. Gupta S, Jeria S. A Review on Glaucoma Drainage Devices and its Complications. *Cureus.* 2022;14(9): e29072. doi: 10.7759/cureus.29072
49. Schubert HD. Postsurgical hypotony: relationship to fistulization, inflammation, chorioretinal lesions, and the vitreous. *Surv Ophthalmol.* 1996;41(2): 97–125. doi: 10.1016/s0039-6257(96)80001-4
50. Tuli SS WD, Ciulla TA, Cantor LB. Delayed suprachoroidal hemorrhage after glaucoma filtration procedures. *Ophthalmology.* 2001;108: 1808–1811.
51. Xia T, Khouri AS. Intracameral viscoelastic treatment for hypotony after glaucoma incisional surgery. *Taiwan J Ophthalmol.* 2019;9(4): 292–294. doi: 10.4103/tjo.tjo_31_18
52. Sarkisian SR Jr. Tube shunt complications and their prevention. *Curr Opin Ophthalmol.* 2009;20(2): 126–130. doi: 10.1097/ICU.0b013e3181996f33
53. Hatton MP, Perez VL, Dohlman CH. Corneal oedema in ocular hypotony. *Exp Eye Res.* Mar 2004;78(3): 549–552. doi: 10.1016/j.exer.2003.06.003
54. Tosi GM, Schiff W, Barile G, Yoshida N, Chang S. Management of severe hypotony with intravitreal injection of viscoelastic. *Am J Ophthalmol.* 2005;140(5): 952–954. doi: 10.1016/j.ajo.2005.06.019
55. Chey JH, Lee CK. Effect of guided Ahmed glaucoma valve implantation on corneal endothelial cells: A 2-year comparative study. *PLoS One.* 2023;18(2): e0278340. doi: 10.1371/journal.pone.0278340

Information about the authors

Umay Güvenç, Umay Güvenç, MD, Ankara training and research hospital, umay.guvenç@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-8993-1674>
Gülizar Demirok, assoc prof, Ankara training and research hospital, gulizardemirok@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4655-4669>

Информация об авторах

Умай Гювенч, д.м.н., Учебно-исследовательская больница Анкары, umay.guvenç@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-8993-1674>
Гюлизар Демирок, доцент, Учебно-исследовательская больница Анкары, gulizardemirok@hotmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-4655-4669>

Author's contribution:

Umay Güvenç: significant contribution to the concept and design of the work, final approval of the version to be published.

Gülizar Demirok: analysis and processing of material, writing the text, significant contribution to the concept and design of the work, editing.

Вклад авторов в работу:

Умай Гювенч: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Гюлизар Демирок: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, анализ и обработка материала, написание текста, редактирование.

Funding: The authors have not declared a specific grant for this research from any funding agency in the public, commercial, or non-profit sector.

Финансирование: Авторы не получили конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторе.

Authorship: All authors confirm that they meet the current ICMJE authorship criteria.

Авторство: Все авторы подтверждают, что они соответствуют действующим критериям авторства ICMJE.

Patient consent for publication: No written consent was obtained for the publication of this material. It does not contain any personally identifying information.

Согласие пациента на публикацию: Письменного согласия на публикацию этого материала получено не было. Он не содержит никакой личной идентифицирующей информации.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Originally received: 26.04.2024

Final revision: 10.05.2024

Accepted: 13.05.2024

Поступила: 26.04.2024

Переработана: 10.05.2024

Принята к печати: 13.05.2024



Обзор

УДК 617.735

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-35-41>

© Н.В. Горбачева, С.И. Макогон, В.И. Лебедев, Ю.С. Хлопкова, Д.И. Иванова, 2024

Некротизирующий энтероколит новорожденных как фактор риска развития ретинопатии недоношенных. Обзор литературы

Н.В. Горбачева^{1,2}, С.И. Макогон^{1,2}, В.И. Лебедев^{1,2}, Ю.С. Хлопкова¹, Д.И. Иванова^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, Барнаул, Россия

²КГБУЗ «Алтайская краевая офтальмологическая больница», Барнаул, Россия

РЕФЕРАТ

В данном обзоре литературы предлагаем рассмотреть некротизирующий энтероколит (НЭК) как фактор риска развития ретинопатии недоношенных (РН). РН, являясь одной из доминирующих причин слепоты и слабовидения среди детского населения, считается важной проблемой здравоохранения. Множество эпидемиологических исследований выявили значимую взаимосвязь между НЭК и развитием РН, наряду с неонатальным сепсисом, бронхолегочной дисплазией, внутрижелудочковыми кровоизлияниями и открытым артериальным протоком. В исследованиях отмечено, что пациенты с НЭК, требующие хирургического лечения, имеют меньший гестационный возраст и меньшую массу тела при рождении, а частота встречаемости РН у данной группы пациентов составляет 55%. Одним из возможных связующих звеньев между НЭК и РН выделяют воспалительный стресс, который приводит к аномальному развитию сосудов сетчатки и увеличению сосудистых анастомозов. Отдельно стоит выделить микробиом кишечника, который имеет множественные перекрестные связи с различными органами, в том числе способен оказывать влияние на орган зрения. Так, микробиом участвует в патогенезе НЭК и может оказывать влияние на РН посредством связи с экспрессией фактора роста эндотелия сосудов, усиливая выработку цитокинов, препятствуя ревазуляризации тканей и восстановлению сосудов. Еще одним связующим звеном между микробиомом и РН может быть влияние кишечной флоры на развитие неонатального сепсиса и бронхолегочной дисплазии, которые также выделяют как факторы риска РН. Однако исследования о влиянии пробиотиков на течение РН противоречивы и требуют дальнейшего изучения. Таким образом, НЭК можно рассматривать как один из факторов риска развития и прогрессирования РН.

Ключевые слова: ретинопатия недоношенных, некротизирующий энтероколит, кишечный микробиом, фактор роста эндотелия сосудов, обзор

Для цитирования: Горбачева Н.В., Макогон С.И., Лебедев В.И., Хлопкова Ю.С., Иванова Д.И. Некротизирующий энтероколит новорожденных как фактор риска развития ретинопатии недоношенных. Обзор литературы. Точка зрения. Восток – Запад. 2024;11(2): 35–41. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-35-41>

Автор, ответственный за переписку: Горбачева Наталья Владимировна, shashkevich2@mail.ru

Review

Necrotizing enterocolitis of newborns as a risk factor for the development of retinopathy of prematurity. Literature review

N.V. Gorbacheva^{1,2}, S.I. Makogon^{1,2}, V.I. Lebedev^{1,2}, Yu.S. Khlopkova¹, D.I. Ivanova^{1,2}

¹Altai State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Barnaul, Russia

²Altai Regional Ophthalmological Hospital, Barnaul, Russia

ABSTRACT

In this literature review, we propose to consider necrotizing enterocolitis (NEC) as a risk factor for the development of retinopathy of prematurity (ROP). ROP, being one of the dominant causes of blindness and low vision among children, is considered an important health problem. Multiple epidemiological studies have shown a significant association between NEC and the development of ROP, along with neonatal sepsis, bronchopulmonary dysplasia, intraventricular hemorrhage and patent ductus arteriosus. Studies have noted that patients with NEC requiring surgical treatment have a lower gestational age and lower birth weight, and the incidence of ROP in this group of patients is 55%. One of the possible links between NEC and ROP is inflammatory stress, which leads to abnormal development of retinal vessels and an increase in vascular anastomoses. It is worth highlighting the intestinal microbiome, which has multiple cross-connections with various organs, including the ability to influence the organ of vision. Thus, the microbiome is involved in the pathogenesis of NEC and can influence ROP through communication with the expression of vascular endothelial growth factor, enhancing the production of cytokines, preventing tissue revascularization and vascular repair. Another link between the microbiome and ROP may be the influence of intestinal flora on the development of neonatal sepsis and bronchopulmonary dysplasia, which are also identified

as risk factors for ROP. However, studies on the effect of probiotics on the course of ROP are contradictory and require further study. Thus, NEC can be considered as one of the risk factors for the development and progression of ROP.

Key words: retinopathy of prematurity, necrotizing enterocolitis, gut microbiome, vascular endothelial growth factor, review

For quoting: Gorbacheva N.V., Makogon S.I., Lebedev V.I., Khlopkova Yu.S., Ivanova D.I. Necrotizing enterocolitis of newborns as a risk factor for the development of retinopathy of prematurity. Literature review. Point of view. East – West. 2024;11(2): 35–41. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-35-41>

Corresponding author: Natalya V. Gorbacheva, shashkevich2@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Ретинопатия недоношенных (РН) – это вазопротрофирующее витреоретинальное заболевание глаз глубоко недоношенных детей (НД), в основе которого лежит незрелость структур глазного яблока, в частности, сетчатки, к моменту преждевременного рождения ребенка [1]. Частота преждевременных родов ежегодно увеличивается и, благодаря достижениям в области ухода за новорожденными, показатели выживаемости недоношенных младенцев улучшаются. Как следствие, во всем мире растет число младенцев, которые подвержены риску развития РН, одной из доминирующих причин слепоты и слабовидения среди детского населения как в развитых, так и в развивающихся странах [2–4]. Частота встречаемости РН у младенцев, подверженных этому заболеванию, колеблется в диапазоне от 27 до 37%, что позволяет считать данную офтальмопатологию важной проблемой здравоохранения [3].

Гестационный возраст (ГВ) и масса тела при рождении являются основными факторами риска развития РН, поэтому федеральные клинические рекомендации, действующие на территории Российской Федерации (РФ), предусматривают, что все дети, рожденные до 35 недель ГВ и/или с массой тела при рождении до 2000 г., должны быть обследованы на РН [1]. Однако в ряде исследований отмечено, что на развитие и прогрессирование РН оказывает влияние множество пре- и постнатальных факторов [5, 6]. Так, среди других факторов, выделяют преэклампсию, сахарный диабет матери, использование дополнительного кислорода, продолжительную искусственную вентиляцию легких, некротизирующий энтероколит (НЭК), анемию новорожденных, гемотрансфузии, бронхолегочную дисплазию (БЛД), респираторный дистресс-синдром (РДС) и сепсис [7–10].

НЭК является наиболее распространенным воспалительным заболеванием кишечника у НД [11]. В основе патогенеза НЭК лежит воздействие бактерий на незрелый желудочно-кишечный тракт. Нарушение слизистого барьера провоцирует воспалительный каскад, впоследствии приводящий к ишемии и перфорации [12]. У 5–9% новорожденных с массой тела при рождении до 1500 г развивается НЭК, при этом уровень смертности, связанный с этим заболеванием, колеблется от 20 до 30% [13–15].

В данном обзоре предлагаем рассмотреть НЭК у НД как один из возможных факторов риска развития и прогрессирования РН. Был проведен обзор современной отечественной и зарубежной литературы относительно взаимосвязи НЭК и РН, представленной в базах данных PubMed, eLibrary и Google Academic.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ

Васкуляризация сетчатки при нормальном внутриутробном развитии, заканчивается к 40–42-й неделе ГВ. Сетчатка новорожденного, родившегося преждевременно, отличается наличием аваскулярной зоны, которая может достигать 70% общей ее площади. В основе развития РН лежит нарушение ангиогенеза (АГ), которое связано с тем, что организм недоношенного ребенка не готов к воздействию атмосферного воздуха [16].

В патогенезе РН можно выделить две фазы: гипероксии и гипоксии. Для фазы гипероксии характерно прекращение нормального роста сосудов в среде с высоким содержанием кислорода. Данный процесс развивается на фоне снижения уровня инсулиноподобного фактора роста 1 (ИФР-1) и материнских длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот семейства ω -3 (ω -3 ДЦПНЖК). Снижается уровень ангиогенных факторов, таких как фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) и эритропоэтина (ЭПО), что связано с подавлением факторов, индуцируемых гипоксией (HIF).

На фоне нарушения формирования кровеносных сосудов и увеличения метаболической активности сетчатки постепенно развивается фаза гипоксии. Распад HIF снижается, что провоцирует повышение экспрессии VEGF, действующего через специфические рецепторы – VEGFR-1 и VEGFR-2. Результатом этого процесса становятся повышенная миграция, пролиферация и проницаемость эндотелиальных клеток. На фоне избыточного количества VEGF и недостаточного количества ИФР-1, необходимого для поддержания АГ, процесс васкуляризации сетчатки становится патологическим [17]. Кроме того, участие в патологическом процессе принимают цитокины: интерлейкин-1 β (IL-1 β) и фактор некроза опухоли альфа (TNF- α), оказывая как непосредственное, так и опосредованное влияние на АГ через стимуляцию экспрессии VEGF.

Еще одним звеном в нарушении АГ сетчатки является оксид азота (NO). В норме NO оказывает влияние на стабильность эндотелия, необходимого для поддержания эндотелия в неактивном состоянии. Развивающийся дисбаланс NO приводит к нарушению сосудистого тонуса [16]. С увеличением уровня ИФР-1, избыток VEGF вызывает экстраретинальную неоваскуляризацию, которая впоследствии подвергается рубцеванию [17]. Дальнейшее прогрессирование процесса приводит к развитию отслойки сетчатки, возникающей за счет серозно-геморрагического компонента и тракции, формирующейся со стороны новообразованной фиброваскулярной ткани [1].

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ЭНТЕРОКОЛИТА

Ключевыми факторами развития НЭК являются незрелость иммунных и барьерных механизмов кишечника недоношенного ребенка и выраженная провоспалительная реакция на гипоксию кишечника, энтеральное питание и микробный дисбиоз (ДБ) [18]. Кишечник недоношенного ребенка короче по длине и характеризуется меньшим количеством ворсинок, бокаловидных клеток и клеток Панета, недостаточно развитой слизистой оболочкой и меньшей кислотностью [19]. Как следствие, уменьшение абсорбирующей поверхности, нарушение моторики, зрелости врожденных и адаптивных иммунных реакций кишечника, его повышенная проницаемость и воздействие бактерий программируют дезадаптацию кишечника и заболевания у НД [20]. Внутрипросветные бактерии разрушают защитный барьер и проникают в кишечный эпителий на кончиках кишечных ворсинок [21]. Бактериальный эндотоксин связывается с Toll-подобными рецепторами 4 (TLR4) на эпителиальных клетках кишечника, что приводит к активации рецепторов патоген-ассоциированного молекулярного паттерна (ПАМП), способствующих разрушению кишечного барьера и транслокации бактерий [22].

Повреждение эндотелия также имеет связь с активацией TLR4 и приводит к вазоконстрикции и ишемии кишечника, участвует в потере глии, что приводит к нарушению моторики кишечника [23]. Впоследствии развивается интенсивная воспалительная реакция в собственной пластинке слизистой оболочки, опосредованная TNF- α , IL-1 β и другими провоспалительными цитокинами [24]. В кишечнике высвобождаются связанные с НЭК вазоактивные вещества, такие как фактор активации тромбоцитов (PAF), эндотелин-1 (ET-1) и NO [25]. Активация системы комплимента и свертывания крови, опосредованная воспалением кишечника, приводит к тому, что лейкоциты и тромбоциты прилипают к кишечному эндотелию, нарушают кровоток в микрососудистой системе тонкой кишки и способствуют повреждению тканей. Кроме того, выработка NO, необходимого для адекватной вазорелаксации, уменьшается из-за дополнительного повреждения эндотелия, связанного с прикрепившимися нейтрофилами и тромбоцитами, что способствует нарушению в сосудах микроциркуляторного русла и развитию ишемии [26].

РЕТИНОПАТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ И НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ

Вопрос о сопутствующих факторах, влияющих на РН, давно вызывает дискуссию в научном сообществе. Данной проблеме посвящено большое количество эпидемиологических исследований. Так, О.Е. Yücel и соавт. [9] выделили НЭК как один из факторов, повышающих риск развития РН у детей с экстремально низкой массой тела при рождении и экстремально низким ГВ, наряду с неонатальным сепсисом, БЛД, внутрижелудочковыми кровоизлияниями и открытым артериальным протоком. По результатам скрининга была выявлена зна-

чимая корреляция между РН и НЭК [27]. В исследовании, включающем 14 816 младенцев со сроком гестации до 30 недель, рассматривались пре- и постнатальные факторы риска РН, связанные с воспалением. Авторы отметили большое влияние постнатальных воспалительных заболеваний, в том числе НЭК, по сравнению с пренатальными заболеваниями, на развитие тяжелой РН [28].

В ходе популяционного исследования, в которое вошли близнецы со сроком гестации 24–29 недель, среди неонатальных заболеваний, достоверно связанных с РН, были выделены НЭК и открытый артериальный проток, потребовавшие хирургического вмешательства [29].

R. Riddick и соавт. [30] по результатам ретроспективного когортного исследования, включающего пациентов с НЭК, требующего хирургического лечения, отметили, что данная когорта младенцев имеет значительно меньший ГВ и меньшую массу тела при рождении. У 55% детей была диагностирована любая из стадий РН. Тяжелые стадии РН диагностированы у 29,3% детей с преимущественным выявлением РН 1-го типа. Из 60 случаев с диагностированной РН 19 младенцев (31,1%) нуждались в проведении лазерного лечения РН, 12 младенцев (20%) получили лечение препаратами группы анти-VEGF, и 6 младенцам (10%) было проведено комбинированное лечение. По результатам исследования 356 детей с НЭК, которым было проведено хирургическое лечение, был выявлен более высокий риск развития РН, в том числе тяжелых стадий, по сравнению с группой пациентов с данной патологией, но не требующих хирургического вмешательства [31].

Рассматривая вопросы взаимодействия РН и воспалительных заболеваний, S. Tremblay и соавт. [32] в своем исследовании на экспериментальной модели выявили, что воспалительный стресс приводит к аномальному развитию сосудов сетчатки и увеличению сосудистых анастомозов. К подобному выводу пришли и ученые из Кореи, подтвердившие, что воспаление в сетчатке и нарушение АГ, схожее с изменениями при РН, индуцировано системным воспалением [33].

В литературе описан клинический случай пациента, которому было проведено введение ингибиторов АГ по поводу РН и хирургическое лечение НЭК. На 43-й неделе постконцептуального возраста, через 12 ч после 2-й интравитреальной инъекции низкой дозы анти-VEGF-препарата, у младенца развилась перфорация кишечника. Данный случай указывает на необходимость пристального внимания к пациентам с НЭК и РН, требующим применения ингибиторов АГ [34]. Надо сказать, что к настоящему моменту это единственное сообщение о подобной взаимосвязи.

К одному из возможных связующих звеньев между РН и НЭК следует отнести микробиом (МБ) кишечника, требующий более детального рассмотрения.

КИШЕЧНЫЙ МИКРОБИОМ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА РАЗВИТИЕ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ЭНТЕРОКОЛИТА И РЕТИНОПАТИИ

Состав кишечного МБ оказывает существенное влияние на организм, участвует в метаболизме и переваривании питательных веществ, производстве аминокислот

и витаминов, способствует росту и созреванию кишечника, а также играет важную роль в развитии иммунной системы [35]. Бактериальное заселение кишечника начинается во внутриутробном периоде и примерно на 50% совпадает с МБ амниотической жидкости [36]. МБ недоношенных новорожденных характеризуется меньшим разнообразием, что связано с рядом факторов. Так, негативное влияние на МБ новорожденного могут оказывать преждевременное излитие околоплодных вод, родоразрешение путем кесарева сечения и хориоамнионит [37, 38].

В период нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) на неокрепший организм недоношенного младенца воздействует ряд факторов, которые могут влиять на модуляцию МБ. Так, А.А. Раба и соавт. [39] связывают увеличение количества протеебактерий в кишечнике с антибактериальными препаратами, которые широко применяются в ОРИТН. Парентеральное питание, отсроченное энтеральное питание, интубация, диагностические и терапевтические манипуляции приводят к уменьшению количества благоприятных *Bifidobacterium* spp., лактобактерий и распространению потенциальных патогенов, таких как стафилококки, *Escherichia coli* и *Klebsiella* spp., в кишечнике младенца [40, 41].

В 2001 г. Е.С. Claud и W.A. Walker предложили гипотезу о том, что неправильная бактериальная колонизация кишечника является одной из причин развития НЭК, что в дальнейшем получило множество подтверждений [42–44]. ДБ, предшествующий возникновению НЭК, связан с низким разнообразием МБ кишечника, чрезмерным ростом некоторых патогенов и меньшим количеством *Bifidobacterium* spp. и лактобактерий [45, 46].

МБ кишечника имеет множественные перекрестные связи с различными органами, в том числе способен оказывать влияние на орган зрения [47]. Так, известна взаимосвязь между МБ кишечника и возрастной макулярной дегенерацией, окклюзией артерий сетчатки, центральной серозной хориоретинопатией и увеитом [48]. Полученные данные подтолкнули к изучению возможного влияния МБ на развитие РН. В ходе исследований были выявлены особенности состава МБ у НД с развившейся РН. Так, D. Skondra и соавт. [49] исследовали МБ младенцев, рожденных со сроком гестации до 27 недель. Образцы для исследования изучались в динамике. У младенцев с РН 1-го типа в 28 недель постконцептуального возраста наблюдалось обогащение *Enterobacteriaceae* в сравнении с контрольной группой. Выявлено, что виды *Enterobacteriaceae*, например *E. coli*, оказывают влияние на экспрессию VEGF [50]. В другом исследовании обнаружено, что микробиота (МБТ) пациентов с РН обогащена *Staphylococcus*, что, как было показано, препятствует реваскуляризации тканей и восстановлению сосудов [51].

J.A.F. Westaway и соавт. [52] выявили в МБ детей с РН низкое видовое α -разнообразие и задержку колонизации комменсальных микробов. Схожие изменения коснулись и тех младенцев, которые находились на искусственном вскармливании. По мнению авторов, микробный дисбаланс может вызывать воспаление кишечника, усиливать выработку цитокинов и, как следствие, спо-

собствовать развитию НЭК, сепсиса и РН.

Как было отмечено выше, ИРФ-1 является одним из ключевых метаболитов в развитии РН. Исследования на экспериментальной модели продемонстрировали тесную связь между МБ и ИРФ-1. Уровень последнего был снижен у объектов, свободных от микробов, в отличие от тех, кто колонизирован обычной специфической кишечной МБТ, свободной от патогенов [53].

Проведенные исследования, хоть и не устанавливают причинно-следственную связь между МБ кишечника и РН, позволяют выдвинуть гипотезу о том, что ДБ кишечника, характеризующийся снижением разнообразия и увеличением количества потенциальных патогенов, может играть определенную роль в развитии и прогрессировании РН. По результатам исследования G. Sane и соавт. [50] было выявлено, что фебрильный адгезин (F1845), экспрессируемый провоспалительными штаммами *E. coli*, провоцирует усиление экспрессии VEGF в эпителиальных клетках кишечника, который участвует во второй фазе РН.

Влияние МБТ на РН может быть опосредовано через другие факторы, способствующие развитию и прогрессированию РН. Так, в недавнем исследовании было обнаружено, что ДБ кишечника влияет на развитие неонатального сепсиса у НД с очень низкой массой тела [54]. В работе L.C. Frazer и соавт. [55] выявлено, что понижение уровня уксусной кислоты в кале НД со сроком гестации до 28 недель связано с большим риском развития БЛД. Можно предположить, что своевременное влияние на ДБ кишечника, поможет предотвратить ряд заболеваний, которые способствуют развитию и прогрессированию РН.

Опосредованное кишечной МБТ влияние на РН может быть связано с грудным молоком. В нескольких исследованиях отмечалось, что материнское грудное молоко снижает риск развития РН [56, 57]. Такое благоприятное влияние связывают с олигосахаридами грудного молока, которые увеличивают численность полезных штаммов *Bifidobacterium* в кишечнике и ослабляют патогенные виды [58].

Исследования взаимосвязи пробиотиков и РН неоднородны. В своей работе W.H. Vai и соавт. [59], после поправки на ГВ, массу тела при рождении, оценку по шкале Апгар на первой минуте, переливание крови, время абсорбции кислорода, БЛД и внутрижелудочковые кровоизлияния, обнаружили, что прием пробиотиков связан со снижением риска развития РН у недоношенных детей с ГВ до 32 недель и массой тела при рождении до 1500 г. Однако метаанализ, проведенный G. Cavallaro и соавт. [60], не продемонстрировал такой существенной взаимосвязи, но показал, что результаты могут подвергаться сомнению из-за неоднородности критериев включения (массы тела, сроков гестации), дозы, состава и пр. используемых пробиотиков.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В патогенезе развития РН и НЭК можно выделить несколько связующих звеньев. Так, ключевым фактором развития заболеваний является недоношенность и, как следствие, незрелость сетчатки и кишечника. Стоит от-

метить, что активную роль в патогенезе НЭК играют провоспалительные цитокины, такие как TNF- α и IL-1 β , которые, в свою очередь, оказывают влияние и на процесс васкуляризации сетчатки, способствуя патологическому АГ. Другим общим компонентом в патогенезе РН и НЭК является дисбаланс NO, который приводит к нарушению АГ сетчатки и микроциркуляторном русле кишечника.

Эпидемиологические исследования выделяют НЭК как один из факторов, способствующих развитию и прогрессированию РН, в том числе тяжелых стадий. Более высокий риск развития РН отмечен у младенцев со стадиями НЭК, которые требуют хирургического лечения.

По мнению авторов, одним из возможных патогенетических механизмов влияния НЭК на РН является системное воспаление, вызванное НЭК, приводящее к нарушению АГ в сетчатке, что доказано экспериментальными исследованиями. На их основании можно выдвинуть гипотезу о том, что ДБ кишечника недоношенных младенцев, характеризующийся снижением разнообразия и увеличением количества потенциальных патогенов, может играть определенную роль в развитии и прогрессировании РН. Так, обогащение МБ кишечника *Enterobacteriaceae* и, в частности *E. coli*, оказывает влияние на экспрессию VEGF, а *Staphylococcus* препятствует ревазуляризации тканей и восстановлению сосудов. МБТ кишечника может иметь опосредованное влияние на РН, через развитие неонатального сепсиса, БЛД и питание материнским грудным молоком. Следует, однако, отметить, что работы, посвященные взаимосвязи пробиотиков и РН противоречивы и требуют дальнейших исследований в этом направлении.

Таким образом, НЭК можно выделить как один из факторов риска РН, который необходимо принимать во внимание при прогнозировании развития и прогрессировании РН.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Ретинопатия недоношенных». Доступно по: https://docs.google.com/viewerng/viewer?url=http://avportal.ru/documents/fkr/fkr_rn_2023_.pdf [Ссылка активна на 17.03.2024] [Ministry of Health of the Russian Federation. Clinical guidelines «Retinopathy of prematurity». Available from: https://docs.google.com/viewerng/viewer?url=http://avportal.ru/documents/fkr/fkr_rn_2023_.pdf [Accessed 17th march 2024] (In Russ.)]
2. Blencowe H, Moxon S, Gilbert C. Update on Blindness Due to Retinopathy of Prematurity Globally and in India. *Indian Pediatr.* 2016;53(2): 89–92.
3. Gilbert C. Retinopathy of prematurity: a global perspective of the epidemics, population of babies at risk and implications for control. *Early Hum Dev.* 2008 Feb;84(2): 77–82. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2007.11.009
4. Blencowe H, Lawn JE, Vazquez T, Fielder A, Gilbert C. Preterm-associated visual impairment and estimates of retinopathy of prematurity at regional and global levels for 2010. *Pediatr Res.* 2013 Dec;74(Suppl 1): 35–49. doi: 10.1038/pr.2013.205
5. Tandon M, Ranjan R, Muralidharan U, Kannan A. Influence of Anaemia on Multifactorial Disease Retinopathy of Prematurity: A Prospective Observational Study. *Cureus.* 2022;14(8): e27877. doi: 10.7759/cureus.27877
6. Gaber R, Sorour OA, Sharaf AF, Saad HA. Incidence and Risk Factors for Retinopathy of Prematurity (ROP) in Biggest Neonatal Intensive Care Unit in Itay Elbaroud City, Behera Province, Egypt. *Clin Ophthalmol.* 2021;15: 3467–3471. doi: 10.2147/OPTh.S324614
7. Макогон С.И., Горбачева Н.В., Хлопкова Ю.С. Преэклампсия как фактор риска развития ретинопатии недоношенных. *Российская педиатрическая офтальмология.* 2022;3: 39–44. [Makogon SI, Gorbacheva NV, Khlopkova YuS. Preeclampsia as a risk factor for the development of retinopathy of prematurity. *Russian pediatric ophthalmology.* 2022 3: 39–44. (In Russ)] doi: 10.17816/rpoj109228
8. Opara CN, Akintorin M, Byrd A, Cirignani N, Akintorin S, Soyemi K. Maternal diabetes mellitus as an independent risk factor for clinically significant retinopathy of prematurity severity in neonates less than 1500g. *PLoS One.* 2020;15(8): e0236639. doi: 10.1371/journal.pone.0236639
9. Yucel OE, Eraydin B, Niyaz L, Terzi O. Incidence and risk factors for retinopathy of prematurity in premature, extremely low birth weight and extremely low gestational age infants. *BMC Ophthalmol.* 2022;22(1): 367. doi: 10.1186/s12886-022-02591-9
10. Deb D, Annamalai R, Muthukumar M. Incidence, risk factors, progression, and involution in retinopathy of prematurity at a tertiary care center in South India. *Oman J Ophthalmol.* 2023;16(3): 452–460. doi: 10.4103/ojo.ojo_239_22
11. Yang J, Chen X, Liu T, Shi Y. Potential role of bile acids in the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *Life Sci.* 2024;336: 122279. doi: 10.1016/j.lfs.2023.122279
12. Kelleher ST, McMahon CJ, James A. Necrotizing Enterocolitis in Children with Congenital Heart Disease: A Literature Review. *Pediatr Cardiol.* 2021 Dec;42(8): 1688–1699. doi: 10.1007/s00246-021-02691-1
13. Alganabi M, Lee C, Bindi E, Li B, Pierro A. Recent advances in understanding necrotizing enterocolitis. *F1000Res.* 2019;8: F1000 Faculty Rev-107. doi: 10.12688/f1000research.17228.1
14. Neu J, Walker WA. Necrotizing enterocolitis. *N Engl J Med.* 2011;364(3): 255–264. doi: 10.1056/NEJMra1005408
15. Kelleher ST, Coleman J, McMahon CJ, James A. Outcomes and characteristics in term infants with necrotizing enterocolitis and CHD. *Cardiol Young.* 2024;1: 7. doi: 10.1017/S1047951123004249
16. Сидоренко Е.И. Новая концепция патогенеза ретинопатии недоношенных. *Российская детская офтальмология.* 2020;3: 5–12. [Sidorenko EI. New concept of the pathogenesis of retinopathy of prematurity. *Russian pediatric ophthalmology.* 2020;3: 5–12. (In Russ.)] doi: 10.25276/2307-6658-2020-3-5-12
17. Woods J, Biswas S. Retinopathy of prematurity: from oxygen management to molecular manipulation. *Mol Cell Pediatr.* 2023;10(1): 12. doi: 10.1186/s40348-023-00163-5
18. Pammi M, Hollister E, Neu J. Gut Injury and the Microbiome in Neonates. *Clin Perinatol.* 2020;47(2): 369–382. doi: 10.1016/j.clp.2020.02.010
19. Stanikova A, Jouza M, Bohosova J, Slaby O, Jabandziev P. Role of the microbiome in pathophysiology of necrotising enterocolitis in preterm neonates. *BMJ Paediatr Open.* 2023;7(1): e002172. doi: 10.1136/bmjpo-2023-002172
20. Sampath V, Martinez M, Caplan M, Underwood MA, Cuna A. Necrotizing enterocolitis in premature infants—A defect in the brakes? Evidence from clinical and animal studies. *Mucosal Immunol.* 2023;16(2): 208–220. doi: 10.1016/j.mucimm.2023.02.002
21. Zhang C, Sherman MP, Prince LS, Bader D, Weitkamp JH, Slaughter JC, McElroy SJ. Paneth cell ablation in the presence of *Klebsiella pneumoniae* induces necrotizing enterocolitis (NEC)-like injury in the small intestine of immature mice. *Dis Model Mech.* 2012;5(4): 522–532. doi: 10.1242/dmm.009001
22. Molteni M, Gemma S, Rossetti C. The Role of Toll-Like Receptor 4 in Infectious and Noninfectious Inflammation. *Mediators Inflamm.* 2016;2016: 6978936. doi: 10.1155/2016/6978936
23. Hackam DJ, Sodhi CP. Bench to bedside – new insights into the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2022;19(7): 468–479. doi: 10.1038/s41575-022-00594-x
24. De Plaen IG. Inflammatory signaling in necrotizing enterocolitis. *Clin Perinatol.* 2013;40(1): 109–124. doi: 10.1016/j.clp.2012.12.008
25. Schnabl KL, Van Aerde JE, Thomson AB, Clandinin MT. Necrotizing enterocolitis: a multifactorial disease with no cure. *World J Gastroenterol.* 2008;14(14): 2142–2161. doi: 10.3748/wjg.14.2142
26. Watkins DJ, Besner GE. The role of the intestinal microcirculation in necrotizing enterocolitis. *Semin Pediatr Surg.* 2013;22(2): 83–87. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2013.01.004
27. Noor MS, Elbarbary M, Embabi SN, Zaki MA, Awad H, Al-Feky M. Screening and Risk Factors for Retinopathy of Prematurity in a

- Tertiary Care Hospital in Cairo, Egypt. *Clin Ophthalmol.* 2022;16:3257–3267. doi: 10.2147/OPTH.S383493
28. Goldstein GP, Leonard SA, Kan P, Koo EB, Lee HC, Carmichael SL. Prenatal and postnatal inflammation-related risk factors for retinopathy of prematurity. *J Perinatol.* 2019;39(7): 964–973. doi: 10.1038/s41372-019-0357-2
 29. Shemesh R, Strauss T, Zaslavsky-Paltiel I, Lerner-Geva L, Reichman B, Wagnanski-Jaffe T; Israel Neonatal Network. Perinatal and neonatal risk factors for retinopathy of prematurity in very low birthweight, very preterm twins: a population-based study. *Eye (Lond).* 2023; 4. doi: 10.1038/s41433-023-02801-8
 30. Riddick R, Meilstrup A, Ansari PM, Ware J, Zepponi D, Smith A, Sawaya D, Mungan N, Garg MY. Clinical and Growth Correlates of Retinopathy of Prematurity in Preterm infants with Surgical Necrotizing Enterocolitis and Intestinal Perforation. *Res Sq.* 2023;rs.3.rs-3022247. doi: 10.21203/rs.3.rs-3022247/v1
 31. Fundora JB, Binenbaum G, Tomlinson L, Yu Y, Ying GS, Maheshwari A, Donohue P. Association of Surgical Necrotizing Enterocolitis and Its Timing with Retinopathy of Prematurity. *Am J Perinatol.* 2023;40(11): 1178–1184. doi: 10.1055/s-0041-1733785
 32. Tremblay S, Miloudi K, Chaychi S, Favret S, Binet F, Polosa A, Lachapelle P, Chemtob S, Sapicha P. Systemic inflammation perturbs developmental retinal angiogenesis and neuroretinal function. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013;54(13): 8125–8139. doi: 10.1167/iov.13-12496
 33. Hong HK, Lee HJ, Ko JH, Park JH, Park JY, Choi CW, Yoon CH, Ahn SJ, Park KH, Woo SJ, Oh JY. Neonatal systemic inflammation in rats alters retinal vessel development and simulates pathologic features of retinopathy of prematurity. *J Neuroinflammation.* 2014;11: 87. doi: 10.1186/1742-2094-11-87
 34. Rzaev T, Celiker H, Aykut A, Cerit K, Koyuncuer A, Gucyetmez S, Ozdemir H, Memisoglu A, Bilgen H, Ozek E. Intestinal perforation after intravitreal low dose ranibizumab injection for the treatment of type 1 retinopathy of prematurity: A case report. *Eur J Ophthalmol.* 2023;33(4): NP70–NP74. doi: 10.1177/11206721221099249
 35. Aziz M, Prince JM, Wang P. Gut microbiome and necrotizing enterocolitis: Understanding the connection to find a cure. *Cell Host Microbe.* 2022;30(5): 612–616. doi: 10.1016/j.chom.2022.04.003
 36. Singh A, Mittal M. Neonatal microbiome – a brief review. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2020;33(22): 3841–3848. doi: 10.1080/14767058.2019.1583738
 37. Tchirikov M, Schlubritz-Loutsevitch N, Maher J, Buchmann J, Naberezhnev Y, Winarno AS, Seliger G. Mid-trimester preterm premature rupture of membranes (PPROM): etiology, diagnosis, classification, international recommendations of treatment options and outcome. *J Perinat Med.* 2018;46(5): 465–488. doi: 10.1515/jpm-2017-0027
 38. Jia J, Xun P, Wang X, He K, Tang Q, Zhang T, Wang Y, Tang W, Lu L, Yan W, Wang W, Hu T, Cai W. Impact of Postnatal Antibiotics and Parenteral Nutrition on the Gut Microbiota in Preterm Infants During Early Life. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2020;44(4): 639–654. doi: 10.1002/jpen.1695
 39. Raba AA, O'Sullivan A, Miletin J. Pathogenesis of necrotizing enterocolitis: The impact of the altered gut microbiota and antibiotic exposure in preterm infants. *Acta Paediatr.* 2021;110(2): 433–440. doi: 10.1111/apa.15559
 40. La Rosa PS, Warner BB, Zhou Y, Weinstock GM, Sodergren E, Hall-Moore CM, Stevens HJ, Bennett WE Jr, Shaikh N, Linneman LA, Hoffmann JA, Hamvas A, Deych E, Shands BA, Shannon WD, Tarr PI. Patterned progression of bacterial populations in the premature infant gut. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2014;111(34): 12522–12527. doi: 10.1073/pnas.1409497111
 41. Mamas IN, Spandidos DA. Retinopathy of prematurity and neonatal gut microbiome: An interview with Professor Dimitra Skondra, Associate Professor of Ophthalmology and Vitreoretinal Surgeon at The University of Chicago (USA). *Exp Ther Med.* 2020;20(6): 294. doi: 10.3892/etm.2020.9424
 42. Claud EC, Walker WA. Hypothesis: inappropriate colonization of the premature intestine can cause neonatal necrotizing enterocolitis. *FASEB J.* 2001;15(8): 1398–1403. doi: 10.1096/fj.00-0833hyp
 43. Wang Y, Hoeng JD, Malin KJ, Qamar S, Petrof EO, Sun J, Antonopoulos DA, Chang EB, Claud EC. 16S rRNA gene-based analysis of fecal microbiota from preterm infants with and without necrotizing enterocolitis. *ISME J.* 2009;3(8): 944–954. doi: 10.1038/ismej.2009.37
 44. Torrazza RM, Ukhanova M, Wang X, Sharma R, Hudak ML, Neu J, Mai V. Intestinal microbial ecology and environmental factors affecting necrotizing enterocolitis. *PLoS One.* 2013;8(12): e83304. doi: 10.1371/journal.pone.0083304
 45. Warner BB, Deych E, Zhou Y, Hall-Moore C, Weinstock GM, Sodergren E, Shaikh N, Hoffmann JA, Linneman LA, Hamvas A, Khanna G, Rouggy-Nickless LC, Ndao IM, Shands BA, Escobedo M, Sullivan JE, Radmacher PG, Shannon WD, Tarr PI. Gut bacteria dysbiosis and necrotizing enterocolitis in very low birthweight infants: a prospective case-control study. *Lancet.* 2016;387(10031): 1928–1936. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00081-7
 46. Pammi M, Cope J, Tarr PI, Warner BB, Morrow AL, Mai V, Gregory KE, Kroll JS, McMurtry V, Ferris MJ, Engstrand L, Lilja HE, Hollister EB, Versalovic J, Neu J. Intestinal dysbiosis in preterm infants preceding necrotizing enterocolitis: a systematic review and meta-analysis. *Microbiome.* 2017;5(1): 31. doi: 10.1186/s40168-017-0248-8
 47. Scuderi G, Troiani E, Minnella AM. Gut Microbiome in Retina Health: The Crucial Role of the Gut-Retina Axis. *Front Microbiol.* 2022;12: 726792. doi: 10.3389/fmicb.2021.726792
 48. Zysset-Burri DC, Morandi S, Herzog EL, Berger LE, Zinkernagel MS. The role of the gut microbiome in eye diseases. *Prog Retin Eye Res.* 2023;92: 101117. doi: 10.1016/j.preteyeres.2022.101117
 49. Skondra D, Rodriguez SH, Sharma A, Gilbert J, Andrews B, Claud EC. The early gut microbiome could protect against severe retinopathy of prematurity. *J AAPOS.* 2020;24(4): 236–238. doi: 10.1016/j.jaapos.2020.03.010
 50. Cane G, Moal VL, Pagès G, Servin AL, Hofman P, Vouret-Craviari V. Up-regulation of intestinal vascular endothelial growth factor by Afa/Dr diffusely adhering Escherichia coli. *PLoS One.* 2007;2(12): e1359. doi: 10.1371/journal.pone.0001359
 51. Tran PM, Tang SS, Salgado-Pabón W. Staphylococcus aureus β-Toxin Exerts Anti-angiogenic Effects by Inhibiting Re-endothelialization and Neovessel Formation. *Front Microbiol.* 2022;13: 840236. doi: 10.3389/fmicb.2022.840236
 52. Westaway JAF, Huerlimann R, Kandasamy Y, Miller CM, Norton R, Staunton KM, Watson D, Rudd D. The bacterial gut microbiome of probiotic-treated very-preterm infants: changes from admission to discharge. *Pediatr Res.* 2022;92(1): 142–150. doi: 10.1038/s41390-021-01738-6
 53. Yan J, Herzog JW, Tsang K, Brennan CA, Bower MA, Garrett WS, Sartor BR, Aliprantis AO, Charles JF. Gut microbiota induce IGF-1 and promote bone formation and growth. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2016;113(47): E7554–E7563. doi: 10.1073/pnas.1607235113
 54. Lee CC, Feng Y, Yeh YM, Lien R, Chen CL, Zhou YL, Chiu CH. Gut Dysbiosis, Bacterial Colonization and Translocation, and Neonatal Sepsis in Very-Low-Birth-Weight Preterm Infants. *Front Microbiol.* 2021;12: 746111. doi: 10.3389/fmicb.2021.746111
 55. Frazer LC, Yakah W, Martin CR. Decreased Acetic Acid in the Stool of Preterm Infants Is Associated with an Increased Risk of Bronchopulmonary Dysplasia. *Nutrients.* 2022;14(12): 2412. doi: 10.3390/nu14122412
 56. Schreiner C, Müller A, Dresbach T. Microbiological Screening of Donor Human Milk. *Breastfeed Med.* 2023;18(12): 901–907. doi: 10.1089/bfm.2023.0155
 57. Kim ES, Calkins KL, Chu A. Retinopathy of Prematurity: The Role of Nutrition. *Pediatr Ann.* 2023;52(8): 303–308. doi: 10.3928/19382359-20230613-06
 58. Walsh C, Lane JA, van Sinderen D, Hickey RM. Human milk oligosaccharides: Shaping the infant gut microbiota and supporting health. *J Funct Foods.* 2020;72: 104074. doi: 10.1016/j.jff.2020.104074
 59. Bai WH, Gu DF, Dai Y, Chen YH, Yang ZM, Lu LJ. The relationship between probiotics and retinopathy of prematurity in preterm infants: A population-based retrospective study in China. *Front Pediatr.* 2023;11: 1055992. doi: 10.3389/fped.2023.1055992
 60. Cavallaro G, Villamor-Martinez E, Filippi L, Mosca F, Villamor E. Probiotic supplementation in preterm infants does not affect the risk of retinopathy of prematurity: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Sci Rep.* 2017;7(1): 13014. doi: 10.1038/s41598-017-13465-2

Информация об авторах

Наталья Владимировна Горбачева, ассистент кафедры офтальмологии с курсом ДПО, врач-офтальмолог КГБУЗ «Алтайская краевая офтальмологическая больница» Минздрава России, shashkevich2@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5586-9796>

Светлана Ивановна Макогон, д.м.н., доцент, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ДПО, зав. взрослым поликлиническим отделением КГБУЗ «Алтайская краевая офтальмологическая больница» Минздрава России, vvk_msi@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3943-1188>

Владимир Ильич Лебедев, к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии с курсом ДПО, зав. офтальмологическим отделением № 2 КГБУЗ «Алтайская краевая офтальмологическая больница» Минздрава России, главный внештатный специалист-офтальмолог Министерства здравоохранения Алтайского края, sibvil@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4840-3135>

Юлия Сергеевна Хлопкова, ассистент кафедры офтальмологии с курсом ДПО, yulyahlopkova95@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7615-2057>

Дарья Ивановна Иванова, ассистент кафедры офтальмологии с курсом ДПО, врач-офтальмолог КГБУЗ «Алтайская краевая офтальмологическая больница» Минздрава России, silence422@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-1138-8904>

Information about the authors

Natalia V. Gorbacheva, Assistant of the Department of Ophthalmology with the course of additional professional training, ophthalmologist of the Altai Regional Ophthalmological Hospital, shashkevich2@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5586-9796>

Svetlana I. Makogon, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Ophthalmology with the course of additional professional training, Head of the Department of Ophthalmology with the course of additional professional training, Head of the adult outpatient department of the Altai Regional Ophthalmological Hospital, vvk_msi@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3943-1188>

Vladimir I. Lebedev, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Ophthalmology with the course of additional professional training, Head of Ophthalmology Department No. 2 of the Altai Regional Ophthalmological Hospital, the main freelance specialist-ophthalmologist of the Ministry of Health of the Altai Region, sibvil@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4840-3135>;

Yuliya S. Khlopkova, Assistant of the Department of Ophthalmology with the course of additional professional training, yulyahlopkova95@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7615-2057>

Daria I. Ivanova, Assistant of the Department of Ophthalmology with the course of additional professional training, ophthalmologist of the Altai Regional Ophthalmological Hospital, silence422@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-1138-8904>

Вклад авторов в работу:

Н.В. Горбачева: концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, написание текста, редактирование.

С.И. Макогон: концепция и дизайн исследования, редактирование.

В.И. Лебедев: редактирование.

Ю.С. Хлопкова: сбор и обработка материала.

Д.И. Иванова: сбор и обработка материала.

Authors' contributions:

N.V. Gorbacheva: concept and design of the study, collection and processing of material, writing the text, editing.

S.I. Makogon: study concept and design, editing.

V.I. Lebedev: editing.

Yu.S. Khlopkova: collection and processing of material.

D.I. Ivanova: collection and processing of material.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторах.

Funding: The authors did not receive a specific grant for this study from any funding agency in the public, commercial, or non-profit sectors.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

Поступила: 21.04.2024

Переработана: 24.04.2024

Принята к печати: 26.04.2024

Originally received: 21.04.2024

Final revision: 24.04.2024

Accepted: 26.04.2024



Обзор

УДК 617.735-002

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-42-48>

© Коленко О.В., Жазыбаев Р.С., Сорокин Е.Л., 2024

Ретиноваскулиты: клиническое течение, осложнения, диагностика. Сообщение 2

О.В. Коленко¹⁻³, Р.С. Жазыбаев¹, Е.Л. Сорокин^{1,2}

¹ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Хабаровский филиал, Хабаровск, Россия

²ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, Хабаровск, Россия

³КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия

РЕФЕРАТ

В данной статье, являющейся второй в серии, посвященной ретиноваскулитам, уделено внимание вопросам клинического течения, осложнений и диагностики воспалительных поражений сосудов сетчатки. Выделяют 4 стадии развития васкулита сетчатки. Осложнения включают в себя нерассасывающийся гемофтальм, неоваскуляризацию и рубец с развитием вторичной неоваскулярной глаукомы, тракционную отслойку сетчатки, эпиретинальный фиброз макулы. Диагностика включает в себя методы стандартного и углубленного офтальмологического обследования, а также лабораторные тесты, инструментальные методы, консультации врачей других специальностей.

Ключевые слова: васкулит сетчатки, ретиноваскулит, осложнения, диагностика

Для цитирования: Коленко О.В., Жазыбаев Р.С., Сорокин Е.Л. Ретиноваскулиты: клиническое течение, осложнения, диагностика. Сообщение 2. Точка зрения. Восток – Запад. 2024;11(2): 42–48. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-42-48>

Автор, ответственный за переписку: Руслан Серикович Жазыбаев, naukakhvmtk@mail.ru

Review

Retinovasculitis: clinical course, complications, diagnostics. Message 2

O.V. Kolenko¹⁻³, R.S. Zhazybaev¹, E.L. Sorokin^{1,2}

¹The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, the Khabarovsk Branch, Khabarovsk, Russia

²Far-Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russia

³Postgraduate Institute for Public Health Specialists, Khabarovsk, Russia

ABSTRACT

In this article, which is the second one in a series devoted to retinovasculitis, attention is paid to the clinical course, complications and diagnostics of inflammatory lesions of the retinal vessels. There are 4 stages of retinal vasculitis development. Complications include non-absorbable hemophthalmos, neovascularization and rubeosis with development of secondary neovascular glaucoma, traction retinal detachment, epiretinal fibrosis of the macula. Diagnostics includes methods of standard and in-depth ophthalmological examination, as well as laboratory tests, instrumental methods, consultations of doctors of other specialties.

Key words: retinal vasculitis, retinovasculitis, complications, diagnosis

For quoting: Kolenko O.V., Zhazybaev R.S., Sorokin E.L. Retinovasculitis: clinical course, complications, diagnostics. Message 2. Point of view. East – West. 2024;11(2): 42–48. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-42-48>

Corresponding author: Ruslan S. Zhazybaev, naukakhvmtk@mail.ru

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РЕТИНОВАСКУЛИТОВ

Выделяют 4 стадии развития васкулита сетчатки, характеризующихся следующими клиническими проявлениями:

– 1-я стадия (воспаления) клинически проявляется периваскулярными сегментарными беловатыми инфильтратами с нечеткими границами (периваскулярные

манжетки, муфты), состоящими из воспалительных клеток, отеком сетчатки, «снежковидными» конгломератами в стекловидном теле, воспалительной окклюзией сосудов. Интратретинальные инфильтраты более характерны для инфекционных процессов, но при их отсутствии они патогномоничны для болезни Бехчета [1].

Преимущественное поражение артерий и вен различается в зависимости от этиологического фактора. Васкулит сетчатки, поражающий главным образом вены

(флебит), был описан при болезни Бехчета, туберкулезе, саркоидозе, рассеянном склерозе, парспланите и васкулите сетчатки, ассоциированном с вирусом иммунодефицита человека.

Отдельной формой перифлебита является ангиит в виде «ветки в инае». Артериит сетчатки чаще встречается при остром некрозе сетчатки, идиопатическом васкулите сетчатки, аневризмах и нейроретините (IRVAN-синдром), системных васкулитах, таких как системная красная волчанка, узелковый полиартериит, гранулематоз Вегенера, синдром Чарджа – Стросса и криоглобулинемия [2].

Помимо этого, могут наблюдаться активный хориоидит, ретинит, промежуточный или передний увеит.

«Ватные» экссудаты, встречающиеся при ретиноваскулитах, представляют собой микроинфаркты слоя нервных волокон сетчатки вследствие прекапиллярной окклюзии артериол. Они имеют вид диффузных пятен на поверхности сетчатки [3, 4]. Чаще «ватные» экссудаты встречаются при системных васкулитах. Увеличение их количества может свидетельствовать в пользу обострения ретиноваскулита.

– 2-я стадия (ишемии) ретиноваскулита клинически характеризуется склерозом сосудов, их извитостью, развитием коллатералей. В результате снижения кровотока появляются капиллярные неперфузируемые зоны. Важное значение имеет своевременная идентификация этих зон, т.к. выполненная не вовремя панретиальная лазерная коагуляция сетчатки может привести к формированию неоваскуляризации и развитию серьезных осложнений.

Выделяют (по Ермаковой Н.А., 2004) две формы окклюзионных процессов при ангиите сетчатки, для каждой из которых существуют свои особенности: острый тромбоз с нарушением кровообращения в сетчатке или постепенная окклюзия, развивающаяся при длительном воспалении. Помимо сосудов сетчатки может поражаться хориоидея, что является характерной особенностью узелкового полиартериита. Последствия периваскулярного воспаления хориоидеи выглядят, как пигментированные участки вокруг сосудов [5–7].

Ишемический васкулит сетчатки часто наблюдается вторично по отношению к туберкулезу, болезни Бехчета, рассеянному склерозу, болезни Илса.

– 3-я стадия ретиноваскулитов (стадия неоваскуляризации) характеризуется появлением новообразованных сосудов, часто проявляется кровоизлиянием в стекловидное тело. Следует отметить, что неоваскуляризация может быть как ретиальной, так и хориоидальной.

– 4-я стадия ретиноваскулитов (стадия осложнений) изложена ниже.

ОСЛОЖНЕНИЯ РЕТИНОВАСКУЛИТОВ

Тяжелые зрительные исходы ретиноваскулитов обусловлены потенциальными серьезными осложнениями. Они разнообразны и включают в себя нерассасывающиеся кровоизлияния в стекловидное тело, неоваскуляризацию и рубец с развитием вторичной неоваскулярной глаукомы, тракционную отслойку сетчатки в результате ретиальной и витреоретиальной пролиферации, эпиретиальный фиброз макулы [8, 9].

Н.А. Ермакова и В.В. Никольская [10] отметили, что окклюзии сосудов сетчатки при системной красной волчанке встречаются чаще при наличии сопутствующего вторичного антифосфолипидного синдрома, чем при его отсутствии. Так, тромбоцитопения обнаруживалась у больных системной красной волчанкой с окклюзией сосудов сетчатки в 3 раза чаще, чем у больных с поражением ретиальных сосудов без их окклюзии, и в 5,5 раза чаще, чем без поражения сосудов сетчатки. Изучение локальной фибринолитической активности при идиопатическом ангиите сетчатки, периферическом увеите, васкулите диска зрительного нерва (ДЗН) выявило сниженные фибринолиза. Таким образом, в окклюзиях сетчатки при этих заболеваниях участвуют местные, а не общие механизмы. С.Н. Тульцева и соавт. [11] предложили способ дифференциальной диагностики окклюзии вен сетчатки глаза и нейроретиноваскулита. После изучения комплекса признаков (число лейкоцитов крови, толщина ДЗН, перипапиллярной сетчатки, толщина макулярной области и т.д.) проводится расчет их суммарного интегрального показателя. При его значениях $F1 < 0$ и/или $F2 < 0$ диагностируют окклюзию вен сетчатки, а при значениях $F1 > 0$ и/или $F2 > 0$ диагностируют нейроретиноваскулит.

В 1986 г. Jabs и соавт. сообщили об 11 пациентах с окклюзионными ретиноваскулитами на фоне системной красной волчанки, причем более половины из них имели крайне низкую остроту зрения – менее 0,01. Н. Palmer и соавт. [12] продемонстрировали, что значительно худший исход в плане остроты зрения отмечается при ишемическом ретиноваскулите, в сравнении с неишемическим.

По данным ряда авторов [13], перифлебит, развивающийся на фоне рассеянного склероза, может стать причиной неперфузии значительной части сетчатки с последующим формированием таких осложнений, как рецидивирующее кровоизлияние в стекловидное тело, тракционная отслойка сетчатки, рубец радужки и неоваскулярная глаукома.

У больных с ретиноваскулитами на фоне болезни Бехчета, системной красной волчанки неоваскуляризация встречается редко. Наиболее часто неоваскуляризация (ретиальная, витреоретиальная, ДЗН) развивается при изолированном ангиите сетчатки, и риск ее появления зависит от длительности глазного поражения. Длительная ишемия может быть причиной не только неоваскуляризации заднего отрезка глаза, но и переднего, приводя к развитию вторичной неоваскулярной глаукомы [14].

J.F. Salmon и соавт. [15] представили клинический случай вторичной неоваскулярной глаукомы в качестве осложнения ретиноваскулита на фоне болезни Крона.

А.М. Abu El-Asrag и соавт. [16] сообщили о пациенте с ангиитом сетчатки по типу «ветка в инае», который осложнился неперфузионной окклюзией центральной вены сетчатки. Несмотря на выполненную панретиальную лазерную коагуляцию сетчатки, на пораженном глазу развилась вторичная неоваскулярная глаукома.

Имеется также ряд сообщений о развитии окклюзии артерии сетчатки на фоне ретиноваскулитов различной этиологии, в частности, при системной красной волчан-

ке, гранулематозе Вегенера, узелковом полиартериите, синдроме Стерджа – Вебера, болезни Крона, идиопатическом ретиноваскулите [17–20].

ДИАГНОСТИКА РЕТИНОВАСКУЛИТОВ

Несмотря на множество потенциальных причин возникновения ретиноваскулитов, в ряде случаев даже самый тщательный диагностический поиск не позволяет установить этиологию заболевания, т.к. у некоторых пациентов дебют основного заболевания может произойти через несколько лет после эпизода васкулита сетчатки [21, 22].

В связи с этим ряд исследователей рекомендует при общении с пациентом уделять углубленное внимание его жалобам, анамнезу не только с позиции офтальмолога, но и с позиций интерниста, обращая внимание на его общесоматический статус. Пациент обязательно должен быть осмотрен специалистами соответствующего профиля, коими могут выступать ревматолог, инфекционист, пульмонолог, иммунолог.

Лабораторные тесты выполняются с целью выявления причины воспалительного процесса, и они должны основываться на подробном анамнезе, данных офтальмологического обследования, наличии системных симптомов для избежания не нужных исследований. При отсутствии какого-либо лабораторного положительного результата следует обязательно исключить злокачественное новообразование [2].

Согласно данным зарубежной литературы, исследования у пациентов без признаков системного или глазного заболевания, т.е. с идиопатическими васкулитами сетчатки, могут быть ограничены развернутым клиническим анализом крови, исследованием крови на сифилис (VDRL, FTA-ABS), СОЭ, анализом мочи, туберкулиновым и ВИЧ-тестированием, рентгенографией грудной клетки, а также флюоресцентной ангиографией заднего отрезка глаза [2, 4].

Обследование пациентов с подозрением на ретиноваскулит инфекционной этиологии может включать: посев глазных и/или системных культур, серологические тесты, полимеразную цепную реакцию и туберкулиновые кожные пробы. Кожные туберкулиновые пробы часто дают отрицательный результат при саркоидозе и у людей с иммуносупрессией. У пациентов с подозрением на туберкулез или болезнь Илса в оценке причин ретиноваскулита могут помочь рентгенограмма и/или компьютерная томография грудной клетки.

У пациентов с подозрением на неинфекционные системные заболевания диагностическая оценка этиологических причин ретиноваскулита обычно фокусируется на синдромах системного васкулита. Этиологическое обследование этих пациентов должно включать: ревматоидный фактор, антинуклеарные антитела, антитела к двухпочечной ДНК, антинейтрофильные цитоплазматические антитела, антитела к экстрагируемым ядерным антигенам, уровни комплемента, антикардиолипидные антитела, С-реактивный белок и визуализирующие исследования.

Изучение человеческого лейкоцитарного антигена (HLA) может быть полезным при некоторых формах си-

стемных заболеваний, связанных с васкулитом сетчатки. Эти HLA-ассоциации включают ретинохориоидопатию и HLA-A29, болезнь Бехчета и HLA-B51, а также системную красную волчанку и HLA-DR3.

При подозрении на внутриглазную лимфому обязательна биопсия стекловидного тела. Кроме того, из-за связи между этим заболеванием и лимфомой центральной нервной системы необходимо полное неврологическое обследование, включая магнитно-резонансную томографию и цитологический анализ спинномозговой жидкости [2].

Полный список лабораторных и инструментальных методов исследования, применяемых у пациентов с ретиноваскулитом по соответствующим показаниям [23], представлен в *таблице 1*.

Согласно российским клиническим рекомендациям по лечению пациентов с неинфекционным увеитом, имеющих статус проекта на момент написания данной статьи, этиологическая диагностика ретиноваскулитов не имеет принципиальных отличий от других нозологических форм воспаления сосудистой оболочки глаза. Она включает в себя:

1) сбор жалоб и анамнеза, во время которых необходимо уделять внимание не только глазным, но и системным проявлениям – болям, в частности, в спине (в сочетании со скованностью более 30 мин после пробуждения), отекам, утренней скованности в суставах, головным и мышечным болям, кожным высыпаниям, поражению ногтей, наличию язвочек в полости рта и/или в области гениталий, онемению в кончиках пальцев, чувству «ползания мурашек по спине», шуму, звону в ушах, нарушению слуха, кашлю, поседению и выпадению волос, витилиго, ночной полиурии, субфебрилитету, наличию тромбофлебита;

2) стандартное офтальмологическое обследование, включающее: визометрию, рефрактометрию, офтальмотонометрию, биомикроскопию, гониоскопию, офтальмоскопию, а также, возможно, выполнение в условиях мидриатического мидриаза биомикрофотографии глазного дна, оптическую когерентную томографию сетчатки, флюоресцентную ангиографию, ангиографию с индоцианином зеленым, ультразвуковое В-сканирование, периметрию, аутофлюоресценцию глазного дна, а также электрофизиологическое исследование (зрительно вызванные корковые потенциалы, электроретинограмма);

3) консультацию профильных специалистов при наличии показаний (ревматолога, невролога, дерматолога, пульмонолога, гематолога, терапевта, кардиолога, отоларинголога, уролога, гинеколога, гастроэнтеролога и др.);

4) проведение для всех пациентов развернутого клинического анализа крови, определение СОЭ, биохимического анализа крови (исследование глюкозы, АЛТ, АСТ, общего билирубина и фракций, креатинина, мочевины, С-реактивного белка), иммуноферментного анализа на наличие антител к *Treponema pallidum*, ВИЧ, HbSAg, HCV, клинического анализа мочи и др.;

5) определение по показаниям антигена HLA-B27, HLA-B51, антинуклеарного и ревматоидного фактора и др.

При согласовании с профильным специалистом могут быть также назначены и другие необходимые исследова-

Таблица 1

Методы клинического исследования пациентов с ретиноваскулитом

Table 1

Methods of clinical research of patients with retin vasculitis

Дополнительные методы офтальмологической визуализации Additional ophthalmic imaging techniques
Флюоресцентная ангиография, индоцианин-зеленая ангиография, ультразвуковое В-сканирование, оптическая когерентная томография Fluorescein angiography, indocyanine green angiography, ultrasound B-scan, optical coherence tomography
Методы системной визуализации System Imaging Methods
Радиография органов грудной клетки и крестцово-подвздошного сочленения, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, позитронно-эмиссионная томография, радионуклидное сканирование Radiography of the chest and sacroiliac joints, computed tomography, magnetic resonance imaging, positron emission tomography, radionuclide scanning
Гематологическое и биохимическое исследования Hematological and biochemical studies
Клинический анализ крови, СОЭ, С-реактивный белок, АЛТ, АСТ, ЛДГ, ЩФ, креатинин, скорость клубочковой фильтрации, глюкоза крови, биопсия костного мозга Clinical blood test, ESR, C-reactive protein, ALT, AST, LDH, ALP, creatinine, glomerular filtration rate, blood glucose, bone marrow biopsy
Серологические исследования Hematological and biochemical studies
Проба Манту/диаскинтест, антитела к возбудителям токсоплазмоза, болезни Лайма, болезни кошачьих царапин, риккетсиозам, ВИЧ, герпесвирусам (простому, варицелла зостер, цитомегаловирусу, Т-лимфотропному вирусу человека) Mantoux test/diaskintest, antibodies to pathogens of toxoplasmosis, Lyme disease, cat scratch disease, rickettsial infections, HIV, herpes viruses (simple, varicella zoster, cytomegalovirus, human T-lymphotropic virus)
Сывороточные ауто-антитела Serum auto-antibodies
Антитела к двухцепочечной ДНК, антинуклеарные антитела, ревматоидный фактор, антинейтрофильные цитоплазматические антитела, антифосфолипидные антитела Anti-double-stranded DNA antibodies, antinuclear antibodies, rheumatoid factor, antineutrophil cytoplasmic antibodies, antiphospholipid antibodies
Другие Other
Биопсия стекловидного тела, HLA-тестирование, анализ цереброспинальной жидкости, анализ системы комплемент Vitreous biopsy, HLA testing, cerebrospinal fluid analysis, complement system analysis

дования, например анализ крови на антитела к циклическому цитрулинированному пептиду, двуспиральной ДНК, нуклеосомам, кардиолипину, β-2-гликопротеину, а также волчаночный антикоагулянт, ревматоидный фактор, антинейтрофильные цитоплазматические антитела, анализы активности ангиотензинпревращающего фермента, мочи на содержание альбумина, рентгенография, магнитно-резонансная томография (МРТ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) крестцово-подвздошных сочленений, МРТ головного мозга, рентгенография, МСКТ, МРТ грудной клетки, легких, ультразвуковое исследование, МРТ органов брюшной полости, колоноскопия, люмбальная пункция.

Флюоресцентная ангиография глазного дна является самым информативным методом визуализации у пациентов с ретиноваскулитами. Она является очень чувствительным методом, часто выявляющим более обширную зону поражения васкулитом сетчатки, чем обычное клиническое обследование с использованием офталь-

москопии. Обычные фундус-камеры могут захватывать лишь центральное поле зрения в пределах 30° или 50°, в то время как сверхширокоугольная визуализация позволяет получить больше информации. Так, Н.А. Leder и соавт. [24] в своем исследовании на 23 пациентах сравнили клиническую эффективность различных методов визуализации (стандартной флюоресцентной ангиографии с визуализацией 60°, сверхширокопольной сканирующей лазерной офтальмоскопии, флюоресцентной ангиографии с использованием сверхширокоугольного офтальмоскопа SLO Optos) для оценки активности ретиноваскулитов. Авторы отметили, что использование сверхширокопольной визуализации может повлиять на принятие решения в отношении тактики ведения пациента более чем у 50% пациентов с васкулитом сетчатки.

Течение активной фазы ретиноваскулита характеризуется просачиванием красителя вследствие разрушения внутреннего гематоретинального барьера с окрашиванием флюоресцеином стенок кровеносных сосудов.

Характер просачивания красителя может варьировать в зависимости от его этиологии. В частности, при саркоидозе или рассеянном склерозе характерно очаговое просачивание, тогда как диффузное более типично для болезни Бехчета, хориоретинопатии «выстрел дробью» или болезни Илса. В случаях системного васкулита или вирусной этиологии ретиноваскулита ликедж может быть ограничен артериолами.

Метод флюоресцентной ангиографии позволяет диагностировать ишемический васкулит сетчатки путем вы-

явления зон капиллярной неперфузии, а также неоваскуляризации, воспалительной окклюзии ветвей центральной вены сетчатки, кистозного макулярного отека. Просачивание красителя из ДЗН, определяемое методом флюоресцентной ангиографии, возникает из-за расширения капилляров, либо при первичной инфильтрации на фоне саркоидоза, либо вследствие вторичных изменений, вызванных внутриглазным воспалением.

Пациенты с васкулитами сетчатки могут иметь аномальный хориоидальный кровоток. В подобных случаях

Таблица 2

Основные клинические проявления ретиноваскулитов и вероятные этиологические факторы

Table 2

The main clinical manifestations of retinovasculitis and probable etiological factors

Офтальмоскопические данные Ophthalmoscopic data	Возможный диагноз Possible diagnosis
Флебит Phlebitis	Болезнь Бехчета, туберкулез, саркоидоз, рассеянный склероз, парспланит, болезнь Илса, ВИЧ-инфекция Behcet's disease, tuberculosis, sarcoidosis, multiple sclerosis, parsplanitis, Eales disease, HIV infection
Артериит Arteritis	Острый некроз сетчатки, идиопатический васкулит сетчатки, аневризмы и нейроретинит (IRVAN-синдром), системные васкулиты, такие как системная красная волчанка (СКВ), узелковый полиартериит (УПА), гранулематоз Вегенера, синдром Чарга – Стросса, криоглобулинемия Acute retinal necrosis, idiopathic retinal vasculitis, aneurysms and neuroretinitis (IRVAN syndrome), systemic vasculitis such as systemic lupus erythematosus (SLE), polyarteritis nodosa (PAN), Wegener's granulomatosis, Churg – Strauss syndrome, cryoglobulinemia
Ватообразные очаги Cotton wool lesions	Системные васкулиты, такие как СКВ, УПА, гранулематоз Вегенера, синдром Чарга – Стросса и криоглобулинемия Systemic vasculitis such as SLE, UPA, Wegener's granulomatosis, Churg-Strauss syndrome and cryoglobulinemia
Интраретинальные инфильтраты Intraretinal infiltrates	Болезнь Бехчета, риккетсиозы, болезнь кошачьих царапин Behcet's disease, rickettsial diseases, cat scratch disease
Некротизирующий ретинит Necrotizing retinitis	Токсоплазмоз, острый некроз сетчатки, ЦМВ-ретинит Toxoplasmosis, acute retinal necrosis, CMV retinitis
Аневризматические расширения артериол сетчатки и ДЗН Aneurysmal dilatations of retinal and optic disc arterioles	IRVAN-синдром, саркоидоз IRVAN syndrome, sarcoidosis
Ангиит «ветка в инее» Angiitis "branch in frost"	Идиопатическая форма, инфильтрация злокачественными клетками (лимфома или лейкоз), СКВ, болезнь Крона, токсоплазмозный хориоретинит, Т-лимфотропный вирус человека 1-го типа, СПИД, вирус простого герпеса, вирус Эпштейна – Барр Idiopathic form, malignant cell infiltration (lymphoma or leukemia), SLE, Crohn's disease, toxoplasmosis chorioretinitis, human T-lymphotropic virus type 1, AIDS, herpes simplex virus, Epstein – Barr virus
Ишемия сетчатки Retinal ischemia	Туберкулез, болезнь Илса, болезнь Бехчета, рассеянный склероз (редко) Tuberculosis, Eales' disease, Behcet's disease, multiple sclerosis (rarely)
Воспалительный тромбоз ветвей вены сетчатки Inflammatory thrombosis of the branches of the retinal vein	Болезнь Бехчета, туберкулез, саркоидоз (редко) Behcet's disease, tuberculosis, sarcoidosis (rarely)
Окклюзии артерий сетчатки Retinal artery occlusions	СКВ, УПА, гранулематоз Вегенера, синдром Чарга – Стросса, болезнь Крона, синдром Сусака, болезнь кошачьих царапин, Средиземноморская пятнистая лихорадка, токсоплазмоз SLE, UPA, Wegener's granulomatosis, Churg – Strauss syndrome, Crohn's disease, Susak syndrome, cat scratch disease, Mediterranean spotted fever, toxoplasmosis

его выявлению может помочь индоцианин-зеленая ангиография. Она способна визуализировать аномальные паттерны хориоидеи, такие как хориоидальная неоваскуляризация или ретинохориоидальный анастомоз [25].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РЕТИНОВАСКУЛИТОВ

Учитывая разнообразные клинические проявления ретиноваскулитов, обнаруживаемые при офтальмоскопии, необходимо проводить их дифференциальную диагностику с целым пулом потенциальных этиологических факторов различной природы – инфекционной, неинфекционной, неопластической.

При ретиноваскулитах, не связанных с какой-либо системной патологией, стоит заподозрить болезнь Илса, являющуюся диагнозом исключения. Болезнь Илса можно охарактеризовать как идиопатическое состояние, проявляющееся облитерирующим периваскулитом, особенно перифлебитом, начинающимся в зоне экватора или перед ним, и затем прогрессирующим кзади, а в конечном итоге поражающим всю сетчатку. До сих пор этиология и патогенез этого заболевания вызывают вопросы [9]. Полный перечень потенциальных причин ретиноваскулитов в зависимости от ведущего клинического признака, согласно данным А.М. Abu El-Asrar А.М. [26], представлен в *таблице 2*.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, клинические проявления ретиноваскулитов различной этиологии имеют как общие черты (периваскулярная инфильтрация, «ватные» экссудаты, нарушение хода и калибра сосудов), так и свои особенности, характерные для некоторых этиологических форм.

Разнообразные клинические проявления ретиноваскулитов требуют проведения дифференциальной диагностики с целым рядом других заболеваний. Для этого используются разнообразные методы диагностики, как офтальмологические, так и методы системной визуализации, лабораторные исследования, естественно, с проведением консультаций врачей других специальностей.

Важность своевременной диагностики, в том числе этиологической, обусловлена тем, что неправильно установленный диагноз и, соответственно, тактика ведения пациента могут привести к тяжелым осложнениям. Они включают в себя нерассасывающийся гемофтальм, неоваскуляризацию и рубец с развитием вторичной неоваскулярной глаукомы, тракционную отслойку сетчатки, эпиретинальный фиброз макулы и нередко обуславливают стойкое снижение зрения, вплоть до слепоты.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Tugal-Tutkun I, Gupta V, Cunningham ET. Differential diagnosis of behçet uveitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2013;21(5): 337–350. doi: 10.3109/09273948.2013.795228
2. Abu El-Asrar AM, Herbort CP, Tabbara KF. Retinal vasculitis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2005;13(6): 415–433. doi: 10.1080/09273940591003828
3. Ali A, Ku JH, Suhler EB, Choi D, Rosenbaum JT. The course of retinal vasculitis. *Br J Ophthalmol.* 2014;98(6):785–789. doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-303443.

4. El-Asrar AM, Herbort CP, Tabbara KF. A clinical approach to the diagnosis of retinal vasculitis. *Int Ophthalmol.* 2010;30(2): 149–173. doi: 10.1007/s10792-009-9301-3.
5. Hsu CT, Kerrison JB, Miller NR, Goldberg MF. Choroidal infarction, anterior ischemic optic neuropathy, and central retinal artery occlusion from polyarteritis nodosa. *Retina.* 2001;21(4): 348–351. doi: 10.1097/00006982-200108000-00009
6. Emad Y, Basaffar S, Ragab Y, Zeinhom F, Gheita T. A case of polyarteritis nodosa complicated by left central retinal artery occlusion, ischemic optic neuropathy, and retinal vasculitis. *Clin Rheumatol.* 2007;26(5): 814–816. doi: 10.1007/s10067-006-0270-x
7. Akova YA, Jabbur NS, Foster CS. Ocular presentation of polyarteritis nodosa. Clinical course and management with steroid and cytotoxic therapy. *Ophthalmology.* 1993;100(12): 1775–1781. doi: 10.1016/s0161-6420(93)31405-3
8. Жазыбаев Р.С., Сорокин Е.Л. Частота, клинические проявления, этиологическая диагностика задних увеитов, сопровождающихся ретиноваскулитами. Современные технологии в офтальмологии. 2022;46(6): 82–89. [Zhazybaev RS, Sorokin EL. Frequency, clinical manifestations, etiological diagnosis of posterior uveitis accompanied by retinovasculitis. Modern technologies in ophthalmology. 2022;46(6): 82–89. (In Russ.)] doi: 10.25276/2312-4911-2022-6-82-89
9. Levy-Clarke GA, Nussenblatt R. Retinal vasculitis. *Int Ophthalmol Clin.* 2005;45(2): 99–113. doi: 10.1097/01.iio.0000155905.95303
10. Ермакова Н.А., Никольская В.В. Нарушение местной фибринолитической активности при изолированном ангиите сетчатки. Материалы Юбилейной Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 100-летию МНИИ глазных болезней им. Гельмгольца. Часть 1. Декабрь 5–7. М., 2000: 246–248. [Ermakova NA, Nikol'skaya VV. Narushenie mestnoi fibrinolitscheskoi aktivnosti pri izolirovannom angiite setchatki. Materialy Yubileinoi Vserossiiskoi nauchno-prakticheskoi konferentsii, posvyashchennoi 100-letiyu MNII glaznykh boleznei im. Gel'mgol'tsa. Chast' 1. December 5–7. Moscow, 2000: 246–248. (In Russ.)]
11. Патент РФ на изобретение № 2751652/15.07.21. Бюл. № 20. Тульцева С.Н., Титаренко А.И., Астахов Ю.С., Астахов С.Ю. Способ дифференциальной диагностики окклюзии вен сетчатки глаза и нейроретиноваскулита. [Patent RUS No. 2751652/15.07.21. Bull. No. 20. Tul'tseva SN, Titarenko AI, Astakhov YuS, Astakhov SYu. Sposob differentsial'noi diagnostiki okklyuzii ven setchatki glaza i neiroretinovasкулита. (In Russ.)]
12. Palmer HE, Stanford MR, Sanders MD, Graham EM. Visual outcome of patients with idiopathic ischaemic and non-ischaemic retinal vasculitis. *Eye (Lond).* 1996;10: 343–348. doi: 10.1038/eye.1996.71
13. Birch MK, Barbosa S, Blumhardt LD, O'Brien C, Harding SP. Retinal venous sheathing and the blood-retinal barrier in multiple sclerosis. *Arch Ophthalmol.* 1996;114(1): 34–39. doi: 10.1001/archophth.1996.01100130032005
14. Urbonavičiūtė D, Buteikienė D, Janulevičiūnė I. A Review of Neovascular Glaucoma: Etiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Medicina (Kaunas).* 2022;58(12): 1870. doi: 10.3390/medicina58121870
15. Salmon JF, Ursell PG, Frith P. Neovascular glaucoma as a complication of retinal vasculitis in Crohn disease. *Am J Ophthalmol.* 2000;130(4): 528–530. doi: 10.1016/s0002-9394(00)00609-7
16. Abu El-Asrar AM, Al-Obeidan SA, Abdel Gader AG. Retinal periphlebitis resembling frosted branch angiitis with nonperfused central retinal vein occlusion. *Eur J Ophthalmol.* 2003;13(9–10): 807–812. doi: 10.1177/1120672103013009-1015
17. El-Asrar AM, Naddaf HO, al-Momen AK, al-Balla SR. Systemic lupus erythematosus flare-up manifesting as a cilio-retinal artery occlusion. *Lupus.* 1995;4(2): 158–160. doi: 10.1177/096120339500400216
18. Iida T, Spaide RF, Kantor J. Retinal and choroidal arterial occlusion in Wegener's granulomatosis. *Am J Ophthalmol.* 2002;133(1): 151–152. doi: 10.1016/s0002-9394(01)01251-x
19. Partal A, Moshfeghi DM, Alcorn D. Churg-Strauss syndrome in a child: retina and optic nerve findings. *Br J Ophthalmol.* 2004;88(7): 971–972. doi: 10.1136/bjo.2003.039859
20. Saatci OA, Koçak N, Durak I, Ergin MH. Unilateral retinal vasculitis, branch retinal artery occlusion and subsequent retinal neovascularization in Crohn's disease. *Int Ophthalmol.* 2001;24(2): 89–92. doi: 10.1023/a:1016351800466

21. Herbort CP, Cimino L, Abu El Asrar AM. Ocular vasculitis: a multi-disciplinary approach. *Curr Opin Rheumatol*. 2005;17(1): 25–33. doi: 10.1097/01.bor.0000149083.16639.7e
22. Perez VL, Chavala SH, Ahmed M, Chu D, Zafirakis P, Baltatzis S, Ocampo V, Foster CS. Ocular manifestations and concepts of systemic vasculitides. *Surv Ophthalmol*. 2004;49(4): 399–418. doi: 10.1016/j.survophthal.2004.04.008
23. American Academy of Ophthalmology [Internet]. Retinal Vasculitis. [cited 2023 Jul 07]. Available from: https://eyewiki.aao.org/Retinal_Vasculitis
24. Leder HA, Campbell JP, Sepah YJ, Gan T, Dunn JP, Hatfield E, Cho B, Ibrahim M, Bittencourt M, Channa R, Do DV, Nguyen QD. Ultra-wide-field retinal imaging in the management of non-infectious retinal vasculitis. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2013;3(1): 30. doi: 10.1186/1869-5760-3-30.
25. Tugal-Tutkun I, Herbort CP, Khairallah M, Angiography Scoring for Uveitis Working Group (ASUWOG). Scoring of dual fluorescein and ICG inflammatory angiographic signs for the grading of posterior segment inflammation (dual fluorescein and ICG angiographic scoring system for uveitis). *Int Ophthalmol*. 2010;30(5): 539–552. doi: 10.1007/s10792-008-9263-x
26. Abu El-Asrar AM, Herbort CP, Tabbara KF. Differential diagnosis of retinal vasculitis. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2009;16(4): 202–218. doi: 10.4103/0974-9233.58423

Информация об авторах

Олег Владимирович Коленко, д.м.н., директор Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, зав. кафедрой офтальмологии КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» Министерства здравоохранения Хабаровского края, профессор кафедры общей и клинической хирургии ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, naukakhvmntk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7501-5571>

Руслан Серикович Жазыбаев, врач-офтальмолог отделения диагностики Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, naukakhvmntk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6201-5051>

Евгений Леонидович Сорокин, д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, профессор кафедры общей и клинической хирургии ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, naukakhvmntk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

Information about the authors

Oleg V. Kolenko, Dr. Sci. (Med.), Director of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Head of the Ophthalmology Department of the Postgraduate Institute for Public Health Workers, Professor of the General and Clinical Surgery Department at the Far Eastern State Medical University, naukakhvmntk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7501-5571>

Ruslan S. Zhazybaev, ophthalmologist of the Diagnostic Department of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, naukakhvmntk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6201-5051>

Evgenii L. Sorokin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Head for Scientific Work of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Professor of the General and Clinical Surgery Department at the Far Eastern State Medical University, naukakhvmntk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2028-1140>

Вклад авторов в работу:

О.В. Коленко: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Р.С. Жазыбаев: анализ и обработка материала, написание текста.

Е.Л. Сорокин: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование.

Author's contribution:

O.V. Kolenko: significant contribution to the concept and design of the work, final approval of the version to be published.

R.S. Zhazybaev: analysis and processing of material, writing the text.

E.L. Sorokin: significant contribution to the concept and design of the work, editing.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторе.

Funding: The authors have not declared a specific grant for this research from any funding agency in the public, commercial, or non-profit sector.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

Поступила: 26.02.2024

Переработана: 28.03.2024

Принята к печати: 05.04.2024

Originally received: 26.02.2024

Final revision: 28.03.2024

Accepted: 05.04.2024



Обзор

УДК 617.76-006-089.87

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-49-55>

© Зайнутдинова Г.Х., Суркова В.К., 2024

Современные подходы к диагностике и лечению блефароптоза (обзор литературы)

Г.Х. Зайнутдинова, В.К. Суркова

Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней ФГБОУ «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия

РЕФЕРАТ

В данном обзоре литературы представлены сведения о распространенности, причинах развития, методах диагностики, подходах в основном к хирургическому лечению блефароптоза (БП).

Для эффективного лечения БП необходимо проведение точной и своевременной диагностики, в том числе этиологической, что позволяет не только определить фактор, вызвавший опущение верхнего века, но и выбрать метод оперативного вмешательства. Поэтому весьма важным становится подробный сбор анамнеза с уточнением сроков развития заболевания, внешний осмотр и проведение общепринятых диагностических тестов для выявления клинических особенностей данного вида птоза и оценки степени его тяжести. Выбор метода хирургического лечения БП должен основываться на патогенетических принципах: степени опущения верхнего века и функции леватора. Если функция леватора сохранена или снижена (3–4 мм), необходимо выполнять его резекцию. При легкой степени БП и сохранной или частично сниженной функции леватора возможно выполнение дубликатуры леватора. При значительном снижении или отсутствии функции леватора (3–4 мм и ниже) наиболее эффективным является выполнение методики подвешивания верхнего века к брови с помощью современных материалов.

Ключевые слова: врожденный и приобретенный блефароптоз, диагностика, хирургическое лечение

Для цитирования: Зайнутдинова Г.Х., Суркова В.К. Современные подходы к диагностике и лечению блефароптоза (обзор литературы). Точка зрения. Восток – Запад. 2024;11(2): 49–55. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-49-55>

Автор, ответственный за переписку: Гузель Халитовна Зайнутдинова, gusel.zai@yandex.ru

Review

Modern approaches to the diagnosis and treatment of blepharoptosis (literature review)

G.Kh. Zainutdinova, V.K. Surkova

Ufa Eye Research Institute, Ufa, Russia

ABSTRACT

This literature review provides information on the prevalence, causes of development, diagnostic methods, and approaches, mainly to the surgical treatment of blepharoptosis (BP).

For effective treatment of PD, it is necessary to conduct accurate and timely diagnosis, including etiological, which allows not only to determine the factor that caused the drooping of the upper eyelid, but also to choose a method of surgical intervention. Therefore, it becomes very important to collect a detailed medical history with clarification of the timing of the development of the disease, external examination and conducting generally accepted diagnostic tests to identify the clinical features of this type of ptosis and assess its severity. The choice of the method of surgical treatment of PD should be based on pathogenetic principles: the degree of drooping of the upper eyelid and the function of the levator. If the levator function is preserved or reduced (3–4 mm), it must be resected. With a mild degree of BP and preserved or partially reduced levator function, it is possible to duplicate the levator. With a significant decrease or absence of levator function (3–4 mm and below), the most effective method is to perform the technique of hanging the upper eyelid to the eyebrow using modern materials.

Key words: congenital and acquired blepharoptosis, diagnosis, surgical treatment

For quoting: Zainutdinova G.Kh., Surkova V.K. Modern approaches to the diagnosis and treatment of blepharoptosis (literature review). Point of view. East – West. 2024;11(2): 49–55. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-49-55>

Corresponding author: Guzel Kh. Zainutdinova, gusel.zai@yandex.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Блефароптоз (БП) представляет собой нарушение положения верхнего века в виде его опущения, что связано с недостаточным или неадекватным функционированием структур мышц, участвующих в поднимании века. Заболевание встречается у лиц всех возрастных групп и сопровождается незначительным или значительно выраженным косметическим дефектом. Птоз легко установить клинически, однако его диагностика может быть затруднена у пациентов со сложными типами, связанными с различными заболеваниями.

По данным различных исследований, частота распространенности БП среди всего населения, включая детей, составляет 2–9% от всей глазной патологии. Блефароптоз среди взрослого населения варьирует от 4,7 до 13,5%. В последнее десятилетие, по данным ряда исследователей, наблюдается увеличение частоты БП у взрослого населения [1, 2]. Патогенетические аспекты развития БП до сих пор изучаются.

ЦЕЛЬ

Провести обзор научной литературы, посвященной причинам развития, современным подходам к диагностике и лечению БП.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Причиной БП, как известно, может быть местная анатомическая дисфункция мышц или ряд системных нарушений врожденного (синдром Маркуса – Гунна, синдром Марин – Амата) или приобретенного характера (неврологические расстройства, ишемический инсульт головного мозга, травмы орбиты). С учетом этнического разнообразия внешнего строения глаза определена физиологическая норма, при которой верхние веки обычно никогда не достигают верхушки зрачка при направлении взора вперед [3, 4].

Современная классификация подразделяет БП на врожденный (ВВП) и приобретенный (ПВП), также выделяют частичный, полный, односторонний и двусторонний. Клинически наблюдаются три степени выраженности БП: легкая форма БП (1-я степень) – край верхнего века находится на уровне верхнего края зрачка, средняя (2-я степень) – прикрывает $\frac{1}{2}$ зрачка; тяжелая (3-я степень) – зрачок полностью прикрыт.

Показано, что даже легкий односторонний БП приводит к снижению качества жизни вследствие ограничения поля зрения сверху [5, 6]. Кроме того, косметический дефект, который вызван опущением верхнего века, приводит к нарушениям психосоциального состояния пациентов. Анализ результатов опросников пациентов с БП, включающих данные по оценке внешнего вида (шкалы внешнего вида Деррифорда – DAS24), тревоги и депрессии (шкала HADS), страха негативного отношения к себе окружающих людей (шкала FNE) и самооценке внешности (шкала валентности Центра исследований внешности – CARVAL), выявил высокие уровни дистресса, тревоги и депрессии. Особенно выраженные изменения психосоциального состояния при БП отмечали у паци-

ентов женского пола [7]. Поэтому своевременная коррекция этой патологии остается актуальной проблемой.

Врожденные аномалии органа зрения являются основной офтальмопатологией детского возраста. ВВП в детском возрасте, по данным 40-летнего исследования, встречается у 7,9 на 100 тыс. детского населения [8]. Своевременное устранение этой офтальмопатологии у детей необходимо не только для предупреждения амблиопии, нарушения формирования бинокулярного зрения, но и профилактики нарушений осанки, кривошеи, психоэмоционального состояния ребенка. Кроме того, по результатам популяционного ретроспективного перекрестного исследования, в котором участвовало более 1,4 млн израильских подростков, обнаружена потенциальная взаимосвязь между блефароптозом и когнитивным развитием в педиатрической популяции. Причины этой взаимосвязи и лежащие в ее основе механизмы снижения когнитивных функций требуют продолжения исследований [9].

Чаще ВВП связан с недоразвитием леватора, ненормальным его прикреплением. Для пациентов с двусторонним ВВП характерно появление «сонного» выражения лица, складок на коже лба, при этом брови приподняты и голова запрокинута назад (положение «звездочета»), что связано с напряжением лобной мышцы [4].

Во многих случаях причина ВВП идиопатическая. В большинстве случаев ВВП развивается при локализованной миогенной дисгенезии. Способность леватора к сокращению и расслаблению нарушается из-за замены нормальных мышечных волокон фиброзной и жировой тканями. ВВП может также возникать при нарушении иннервации леватора из-за дисфункции неврологического или нервно-мышечного соединения [10].

Реже причиной развития ВВП может стать аутосомно-доминантный тип наследования заболевания. При этом чаще всего обнаруживается двусторонний характер поражения, который по степени выраженности патологии может быть еле заметным или резко выраженным. ВВП может сочетаться с врожденными аномалиями органа зрения, такими как блефароспазм, блефарофимоз, эпикантус, нистагм, врожденный фиброз экстраокулярных мышц, наружная офтальмоплегия, паралитическое косоглазие, синдром подмигивания Маркуса – Гунна и синдром Горнера [11, 12]. Феномен Маркуса – Гунна, или неполный ВВП, формируется при недоразвитии ядра глазодвигательного нерва и наличии межъядерных связей между центральными нервами, иннервирующими леватор и жевательные мышцы. Данный феномен клинически проявляется подъемом опущенного верхнего века при открывании рта и жевании, а также движении нижней челюсти в противоположную сторону [13]. ВВП может развиваться в результате родовой травмы, синдрома Дуэйна, синдрома Кернса – Сейфра, периорбитальной опухоли, миотонической дистрофии, миастении гравис.

ПВП чаще всего возникает из-за возрастных изменений в мышцах-ретракторах верхнего века. Это апоневротическая или инволюционная форма птоза, которая чаще диагностируется у пожилых людей и связана с растяжением, истончением и расхождением апоневроза мышцы [14]. Возраст пациента – наиболее значимый фактор риска развития ПВП. В исследовании, про-

веденном у взрослого населения, установлена более высокая распространенность ПБП среди пациентов старше 70 лет (20%) [1, 2]. Ряд исследователей обнаруживают связь ПБП с более высоким индексом массы тела, наличием различных сердечно-сосудистых заболеваний, часто с гипертензией и диабетом, а также с такими заболеваниями глаза, как дальнозоркость, косоглазие и катаракта, в сравнении с обследуемыми лицами без птоза [2].

В двух клинических исследованиях, проведенных в Сингапуре и Австралии, наиболее распространенной формой оказался апоневротический, или инволюционный, птоз. Так, у пациентов из Сингапура со средним возрастом 62 года его частота составляет 60,2%. Реже диагностировался травматический (11,2%), врожденный (10,4%), механический (8,8%), нейрогенный (5,6%) и миогенный (4,0%) ПБП [14]. У пациентов, проживающих в Австралии, также наиболее часто встречалась апоневротическая (инволюционная) форма ПБП, в основном это были пациенты в возрасте старше 50 лет: 51–60 лет – 17%, 61–70 лет – 34% и 71–80 лет – 31% [15].

Одним из факторов, повышающих риск развития ПБП, является ношение как жестких, так и мягких контактных линз, что связано с микротравмами апоневроза леватора [16–18]. Согласно результатам одного из исследований, 90% японских женщин, у которых был установлен ПБП, имели в анамнезе длительное использование жестких контактных линз. Патогенез данного птоза подобен инволюционным изменениям и связан с ослаблением или отторжением апоневроза от его дистального прикрепления к веку, т.е. является апоневрогенным [17].

Миогенная форма ПБП характеризуется локальной или системной мышечной, или нейромышечной миопатией леватора. Среди системных заболеваний наиболее часто к ПБП могут приводить хроническая прогрессирующая наружная офтальмоплегия, глазо-глочная мышечная дистрофия или миотоническая дистрофия [19]. Причиной ПБП может стать также механическая причина или опухоль [20].

Нейрогенная форма ПБП развивается при нарушении иннервации ретракторов верхнего века, что часто связано с параличом третьей пары черепно-мозгового нерва – глазодвигательного нерва и синдромом Горнера. Паралич глазодвигательного нерва, поражающий зрачок, считается неврологическим заболеванием, поскольку чаще всего он возникает из-за аневризмы задней соединительной артерии, сдавливающей нерв. Паралич глазодвигательного нерва с отсутствием изменений зрачка чаще всего развивается при ишемии сосудов и обычно проходит спонтанно в течение 3 месяцев. Другие причины включают воспаление, травму или опухоли по ходу нерва. Поражения верхней глазничной щели, верхушки глазницы или кавернозного синуса могут наблюдаться в сочетании с другими параличами черепных нервов [21]. Нейрогенный ПБП классифицируют по уровню поражения нервной системы: ядерный, надъядерный, полушарный.

В 11% случаев ПБП может появиться после оперативных вмешательств по поводу катаракты, глаукомы и других операций на глазах [18, 22–26]. Самая высокая частота развития такого птоза отмечается среди пациентов, перенесших операцию по поводу глаукомы, – в 13,4%

случаев [24]. Кроме того, установлена зависимость между хирургической техникой оперативного вмешательства и развитием ПБП [17].

По данным последних научных исследований российских офтальмологов, развитие ПБП при жировой дистрофии верхней тарзальной мышцы является самостоятельным этиопатогенетическим фактором, что требует разработки нестандартных подходов к тактике их хирургического лечения, цель которых – снизить риски рецидива данной патологии [27].

Своевременная диагностика и устранение ПБП является важным для улучшения качества жизни пациентов. Рядом авторов был предложен алгоритм объективного осмотра пациента с БП [28]. При диагностике БП большое значение придается сбору анамнеза заболевания. Важно уделить внимание уточнению времени начала заболевания, исключению таких серьезных заболеваний, как синдром Горнера, паралич 3-й пары черепного нерва, миастения Гравис. Кроме того, при диагностике имеют значение результаты дополнительных исследований. Так, например, при синдроме Горнера следует провести тест с фенилэфрином, миастении – определить антитела к ацетилхолину [20, 29, 30]. При первичном установлении диагноза БП следует исключить псевдоптоз, причиной которого может быть дерматохалазис, энофтальм, гипер- или гипоглобус, микрофтальмия, а также заболевания щитовидной железы [20].

Общепризнанным параметром оценки БП является MRD (Marginal Reflex Distance), который включает в себя MRD_1 , MRD_2 ; MRD_1 – расстояние между краем верхнего века и световым рефлексом роговицы, а MRD_2 – расстояние между световым рефлексом роговицы и краем нижнего века. В норме $MRD_1 + MRD_2 = PFH$ [20, 31, 32], а также MRD_3 – расстояние между рефлексом от глазного яблока (на уровне лимба на 6 часах) и краем верхнего века в центре при взгляде вверх, при измерении которого необходима фиксация брови [28]. Увеличение высоты складки века может указывать на дисфункцию апоневроза, поднимающего веко. Уменьшение высоты глазной щели, т.е. расстояния между краями верхнего и нижнего века при основном взгляде, может указывать на отсоединение апоневроза леватора от тарзальной пластинки [20, 32]. Функция леватора оценивается по методу Берке измерением экскурсии верхнего века при переходе от взгляда вниз к взгляду вверх, когда функция лобной мышцы исключена. Уменьшение экскурсии указывает на большую степень функционального нарушения леватора: подъем века 0–4 мм – неудовлетворительно; 5–11 мм – удовлетворительно; 12–14 мм – хорошо; более 15 мм – норма [32]. Функция мышц Мюллера оценивается путем закапывания фенилэфрина и измерения подъема верхнего века, при этом большой подъем указывает на хорошую функцию мышц [20, 33].

При диагностике БП также исследуют поля зрения. Функциональные изменения в центральном и/или периферическом зрении можно оценивать вручную (тест Дондерса, тест Амслера) и с помощью специальных приборов, например, автоматическими периметрами – анализатором поля зрения Хамфри (Humphrey), микропериметром, FDT-периметром [6, 34].

Для лечения ВП применяются консервативные и хирургические методы, что зависит от причины, вызвавшей заболевание.

Дети с ВВП могут оставаться под наблюдением только при отсутствии риска развития нарушения зрения. Хирургическое лечение ВВП может быть проведено в любом возрасте. Подбор методики восстановления функции века зависит от целей лечения, основного диагноза и степени функции леватора [35, 36]. В раннем детстве хирургическое вмешательство для коррекции ВВП требуется в тех случаях, когда верхнее веко закрывает часть или полностью весь зрачок, что приведет к нарушению развития зрения, включая амблиопию, астигматизм. Если ВВП легкой степени и не нарушает зрительные функции, операцию у маленьких детей рекомендуется отложить до 3–4-летнего возраста, чтобы избежать осложнений общей анестезии [37, 38].

Наиболее эффективным хирургическим лечением ВВП средней и тяжелой степени является слинговая операция на лобной мышце или подвешивание лобной мышцы. Впервые эта методика описана в 1956 г. Crawford. Проведение лечения по данному методу показано детям с плохой функцией леватора. Методика заключается в соединении тарзальной пластинки с лобной мышцей, что позволяет пациенту поднимать веко, поднимая бровь, т.е. не полагаться на дисфункциональную мышцу, поднимающую верхнее веко [36]. Для прикрепления к лобной мышце используется множество различных материалов, в том числе широкая фасция (как аутологичная, так и консервированная), силиконовые стержни, височная фасция, склера, не рассасывающиеся шовные материалы, армированная швами склера, лобная мышца, полоски Gore-Tex (синтетический материал политетрафторэтилен), полиэфирная сетка и Супрапид. В 3 рандомизированных контролируемых исследованиях при сравнении эффективности применения таких материалов, как Gore-Tex, шовного материала Ethibond, мерсиленовой сетки и аутогенной широкой фасции, не был определен лучший из них [39–41]. В более ранних исследованиях также был установлен более высокий положительный результат хирургического лечения простого одностороннего ВВП с использованием аутологичной широкой фасции с модификацией методики, а именно с применением прямой фиксации материала слинга к тарзальной пластинке верхнего века. Было показано, что аутологичная широкая фасция бедра является лучшим материалом для слинга, имеющим наименьший результат осложнений. Это делает его предпочтительным материалом для долгосрочной коррекции ВВП [42].

Оценка эффективности алгоритма, основанного на резекции мышцы, поднимающей мышцу, и подвешивании лобной мышцы с помощью силиконовых стержней, политетрафторэтилена или аутологичной широкой фасции, у пациентов с ВВП показала положительный лечебный результат в 75,6% случаев. При этом после операции, выполненной методом подвешивания лобной мышцы, было больше осложнений, чем после резекции леватора (22,2% против 3,1%; $p=0,02$). Кроме того, при использовании широкой фасции, силиконовых стержней отмечали более низкую частоту рецидивов [43].

В случаях недостаточной коррекции или деформации контура после операции на лобном слинге с использованием аутогенной широкой фасции, ревизия слинга может стать эффективным методом с низкой периоперационной болезненностью, даже спустя долгое время после первичной операции [44].

Применение методики дозированной хирургической резекции леватора верхнего века при лечении ВВП разных степеней тяжести показало высокую непосредственную клиническую эффективность (96,3%) на 10-е сутки и сохраняющийся эффект в течение 3-летнего наблюдения [45].

Еще в одном проведенном ретроспективном анализе результатов операций 319 пациентов с ВВП была показана высокая эффективность операции с резекцией мышцы, поднимающей веко, по сравнению с другими методиками хирургического вмешательства. Отсутствие рецидивов в течение 1,5 и 10 лет наблюдения отмечали в 97,3, 80,5 и 76,7% случаев соответственно [46].

Основным стандартом лечения ПВП является хирургическое вмешательство. Для поднятия верхнего века используются техники операций как на мышцах-ретракторах верхнего века, так и апоневрозе, в зависимости от этиологии и степени тяжести птоза [47–52].

Постоянно дискутируется роль мышцы Мюллера и ее резекция в коррекции птозов [53]. Детальное изучение строения, топографии и пространственной архитектуры верхней тарзальной мышцы Мюллера было проведено Я.О. Груша и соавт. (2004). Исследование существенно дополнило представление о биомеханике верхнего века и доказало возможность успешной резекции верхней тарзальной мышцы Мюллера в хирургической коррекции птоза по величине до 4 мм и более. При легком птозе и умеренной или хорошей функции леватора рекомендуется применять технику мышечно-конъюнктивальной мюллерэктомии или процедуру Фазанеллы – Сервата. При слабой функции леватора выполняют слинговую операцию, при которой тарзальную пластинку соединяют с лобной мышцей, что приводит к подниманию верхнего века при движении брови и лба, а также применяют метод подвешивания связки Уитналла. При расхождении или отслоении леваторного апоневроза и снижении функции леватора проводят продвигание леватора (восстановление апоневроза) [34, 54].

Сравнение результатов семи исследований, посвященных оценке резекции мышечной конъюнктивы Мюллера и внешнего продвижения леватора у пациентов, перенесших операцию по поводу птоза, показывают эффективность обоих методов. Однако методика с резекцией мышечной конъюнктивы Мюллера оценивается как более предсказуемая и надежная вследствие низкой частоты гиперкоррекции и необходимости повторных операций [55].

В последние годы разработана этиопатогенетически ориентированная технология лечения птоза верхнего века, обусловленного жировой дистрофией верхней тарзальной мышцы. Методика заключается в полной изолированной резекции дистрофически измененной верхней тарзальной мышцы с рефиксацией апоневроза леватора к верхней границе тарзальной пластинки узловыми биодеградируемыми швами на необходимую высоту, измерение которой проводится в ходе операции, что позволяет снизить количество рецидивов [56].

Что же касается консервативных методов лечения БП, то они имеют ограниченное применение и включают простое наблюдение с ожиданием саморазрешения в случае преходящего птоза, использование глазных пластмасс, для лечения сложных случаев – склеральных линз, что представляет собой временное решение до оперативного лечения [57, 58]. В настоящее время предложен целый ряд препаратов в виде глазных капель, среди которых заслуживает внимания 0,1% раствор оксиметазолина, являющегося агонистом $\alpha 1$ - и $\alpha 2$ -адренергических рецепторов прямого действия и патогенетический эффект которого заключается в стимулировании сокращения мышцы Мюллера [59]. Эффективность действия препарата достигается с одной капли при относительно низкой частоте побочных эффектов, сравнительно с другими растворами для инстилляций, применяющимися при птозе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Резюмируя вышепредставленные данные обзора литературы, можно заключить, что для эффективного лечения БП необходимо проведение точной диагностики, которая должна быть также своевременной. В частности, этиологическая диагностика БП остается актуальной проблемой офтальмологии вследствие многочисленных причин его развития, требующих дифференцированного подхода к лечению в каждом конкретном случае. Успешное проведение лечения зависит не только от точного определения этиологического фактора, вызвавшего опущение верхнего века, но и выбора метода оперативного вмешательства. Поэтому для получения положительного косметического эффекта весьма важным становится подробный сбор анамнеза с уточнением сроков развития заболевания, внешний осмотр и проведение общепринятых диагностических тестов для выявления клинических особенностей данного вида птоза и оценки степени его тяжести.

В зависимости от данных клинического обследования и установления причины возникновения птоза, а также степени его тяжести, возраста пациента, решается вопрос о применении наиболее эффективных и чаще всего хирургических методов его лечения, позволяющих достичь положительного результата. Выбор метода хирургического лечения БП должен основываться на патогенетических принципах: степени опущения верхнего века и функции леватора. Если функция леватора сохранена или снижена (3–4 мм) необходимо выполнять его резекцию. При легкой степени БП и сохранной или частично сниженной функции леватора возможно выполнение дубликатуры леватора. При значительном снижении или отсутствии функции леватора (3–4 мм и ниже) наиболее эффективным является выполнение методики подвешивания верхнего века к брови с помощью современных материалов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Hashemi H, Khabazkhoob M, Emamian MH, Yekta A, Jafari A, Nobovati P. et al. The prevalence of ptosis in an Iranian adult population. *J Curr Ophthalmol*. 2016;28: 142–145. doi: 10.1016/j.joco.2016.04.005
2. Kim MH, Cho J, Zhao D, Woo KI, Kim YD, Kim S, et al. Prevalence and associated factors of blepharoptosis in Korean adult population: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Eye*. 2017;31: 940–946. doi: 10.1038/eye.2017.43
3. Сомов Е.Е. Клиническая анатомия органа зрения. М., 2016: 136. [Somov EE. Clinical anatomy of the organ of vision. M., 2016: 136. (In Russ.)]
4. Cohen AJ, Weinberg DA. Evaluation and Management of blepharoptosis. 2011, USA, 309 p. doi: 10.1007/978-0-387-92855-5/
5. Alniemi ST, Pang NK, Woog JJ, Bradley EA. Comparison of automated and manual perimetry in patients with blepharoptosis. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2013;29: 361–363. doi: 10.1097/IOP.0b013e31829a7288
6. Ho SF, Morawski A, Sampath R, Burns J. Modified visual field test for ptosis surgery (Leicester Peripheral Field Test) *Eye*. 2011;25: 365–369. doi: 10.1038/eye.2010.210
7. Richards HS, Jenkinson E, Rumsey N, White P, Garrott H, Herbert H, et al. The psychological well-being and appearance concerns of patients presenting with ptosis. *Eye*. 2014;28: 296–302. doi: 10.1038/eye.2013.264
8. Griepentrog GJ, Diehl NN, Mohnhey BG. Incidence and demographics of childhood ptosis. *Ophthalmology*. 2011;118(6): 1180–1183. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.10.026
9. Nitzan I, Derazne E, Afek A, Gur Z, Weinstein O, Twig G, Zloto O. Blepharoptosis and cognitive performance: a population-based study of 1.4 million adolescents *Eur J Pediatr*. 2024;183(1): 235–242. doi: 10.1007/s00431-023-05294-5
10. Thyparampil P. Ptosis, Congenital. Jan 3, 2024. https://eyewiki.aao.org/Ptosis_Congenital#cite_note-4-2
11. Kupersmith MJ, Ying G. Ocular motor dysfunction and ptosis in ocular myasthenia gravis: effect of treatment. *Br. J Ophthalmol*. 2005;89(10): 1330–1334. doi: 10.1136/bjo.2004.063404
12. SooHoo JR, Davies BW, Allard FD, Durairaj VD. Congenital ptosis. *Survey of Ophthalmology*. 2014;59(5): 483–492. doi: 10.1016/j.survophthal.2014.01.005
13. Катаев М.Г., Шацких А.В., Дзагурова З.Р., Захарова М.А., Шахматова А.В., Катаева Н.М. Мышца Мюллера верхнего века: патогистологические особенности при врожденном и приобретенном виде птоза. *Офтальмология*. 2020;17(3S): 604–609. [Kataev MG, Shatskikh AV, Dzagurova ZR, Zakharova MA, Shakhmatova AV, Kataeva NM. M ller's muscle of the upper eyelid: pathohistological features in congenital and acquired types of ptosis. *Ophthalmology*. 2020;17(3S): 604–609. (In Russ.)] doi: 10.18008/1816-5095-2020-3S-604-609
14. Lim JM, Hou JH, Singa RM, Aakalu VK, Setabutr P. Relative incidence of blepharoptosis subtypes in an oculoplastics practice at a tertiary care center. *Orbit*. 2013;32: 231–234. doi: 10.3109/01676830.2013.788673
15. Thean JHJ, McNab AA. Blepharoptosis in RGP and PMMA hard contact lens wearers. *Clin Exp Optom*. 2004;87: 11–14. doi: 10.1111/j.1444-0938.2004.tb03139.x
16. Bleyen I, Hiemstra CA, Devogelaere T, van den Bosch WA, Wubbels RJ, Paridaens DA. Not only hard contact lens wear but also soft contact lens wear may be associated with blepharoptosis. *Can J Ophthalmol*. 2011;46: 333–336. doi: 10.1016/j.jcjo.2011.06.010
17. Kitazawa T. Hard contact lens wear and the risk of acquired blepharoptosis: a case-control study. Published online 2013 Jun 19.
18. Hwang K, Kim JH. The risk of blepharoptosis in contact lens wearers. *J Craniofac Surg*. 2015;26: 373–374. doi: 10.1097/SCS.0000000000001876
19. Sudhakar P, Vu Q, Kosoko-Lasaki O, Palmer M. Upper eyelid ptosis revisited. *Am J Clin Med*. 2009;6: 5–14. <https://www.reviewofoptometry.com/article/the-ods-guide-to-ptosis-workup>
20. Latting MW, Huggins AB, Marx DP, Giacometti JN. Clinical evaluation of blepharoptosis: distinguishing age-related ptosis from masquerade conditions. *Semin Plast Surg*. 2017;31: 5–16. doi: 10.1055/s-0037-1598190
21. Koka K., Patel B.C. Ptosis Correction. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.
22. Satariano N, Brown MS, Zwiebel S, Guyuron B. Environmental factors that contribute to upper eyelid ptosis: a study of identical twins. *Aesthet Surg J*. 2015;35: 235–241. doi: 10.1093/asj/sju070
23. Godfrey KJ, Korn BS, Kikkawa DO. Blepharoptosis following ocular surgery: identifying risk factors. *Curr Opin Ophthalmol*. 2016;27: 31–37. doi: 10.1097/ICU.0000000000000218

24. Wang Y, Lou L, Liu Z, Ye J. Incidence and risk of ptosis following ocular surgery: a systematic review and meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2019;257: 397–404. doi: 10.1007/s00417-018-4130-629
25. Koh V, Tatsios J, Chew PT, Amrith S. Comparison of incidence of ptosis after combined phacotrabeculectomy with mitomycin C and phacoemulsification. *Indian J Ophthalmol.* 2015;63: 895–898. doi: 10.4103/0301-4738.176032
26. Naruo-Tsuchisaka A, Maruyama K, Arimoto G, Goto H. Incidence of postoperative ptosis following trabeculectomy with mitomycin C. *J Glaucoma.* 2015;24: 417–420. doi: 10.1097/IJG.0000000000000174
27. Катаев В.Г., Филатова И.А. Резекция леватора с перемещением через связку Уитналла. *Вестник офтальмологии.* 1996;(2): 18–21. [Катаев VG, Filatova IA. Resection of the levator with movement through the Whitnall ligament. *Journal of Ophthalmology.* 1996;(2): 18–21. (In Russ.)]
28. Dadapeer K. *Clinical Methods in Ophthalmology: Practical Manual for Undergraduates.* New Delhi: JP Medical Ltd; 2013.
29. Hamedani AG, Gold DR. Eyelid dysfunction in neurodegenerative, neurogenetic, and neurometabolic disease. *Front Neurol.* 2017;8: 329. doi: 10.3389/fneur.2017.00329
30. Reinhard E, Spampinato H. The OD's guide to ptosis workup. *Rev. Optom.* 2020;157: 68–73.
31. Nemet AY. Accuracy of Marginal Reflex Distance Measurements in Eyelid Surgery. *Journal of Craniofacial Surgery.* 2015 Oct;26(7): 569–571. doi: 10.1097/SCS.00000000000001304
32. Pauly M, Sruthi R. Ptosis: evaluation and management. *Kerala J Ophthalmol.* 2019;31: 11–16. doi: 10.4103/kjo.kjo21945
33. Barsegian A, Botwinick A, Reddy HS. The phenylephrine test revisited. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2018;34: 151–154. doi: 10.1097/IOP.0000000000000903
34. Wong SH, Plant GT. How to interpret visual fields. *Pr Neurol (Fort Wash Pa).* 2015;15: 374–381. doi: 10.1136/practneurol-2015-001155
35. Bagheri A, Aletaha M, Saloor H, Yazdani S. A randomized clinical trial of two methods of fascia lata suspension in congenital ptosis. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2007;23(3): 217–221. doi: 10.1097/IOP.0b013e3180557479
36. Philandrianos C, Galinier P, Salazard B, Bardot J, Magalon G. Congenital ptosis: Long-term outcome of frontalis suspension using autogenous temporal fascia or fascia lata in children. *Plast J Reconstr Aesthet Surg.* 2010;63(5): 782–786. doi: 10.1016/j.bjps.2009.01.083
37. Lin LK, Uzcategui N, Chang EL. Effect of surgical correction of congenital ptosis on amblyopia. *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery* 2008;24(6): 434–436. doi: 10.1016/j.optha.2008.08.049
38. Takahashi Y, Leibovitch I, Kakizaki H. Frontalis suspension surgery in upper eyelid blepharoptosis. *Open Ophthalmology Journal.* 2010;4: 91–97. doi: 10.2174/1874364101004010091
39. Bajaj MS, Sastry SS, Ghose S, Betharia SM, Pushker N. Evaluation of polytetrafluoroethylene suture for frontalis suspension as compared to polybutylate-coated braided polyester. *Clinical & Experimental Ophthalmology.* 2004;32(4): 415–419. doi: 10.1111/j.1442-9071.2004.00818.x
40. Salour H, Aletaha M, Bagheri A. Comparison of Mersilene mesh and autogenous fascia lata in correction of congenital blepharoptosis: a randomized clinical trial. *European Journal of Ophthalmology.* 2008;18(6): 853–857. doi: 10.1177/112067210801800601
41. Elsankary MA, Roshdy MM. Clinical trial comparing autogenous fascia lata sling and Gore-Tex suspension in bilateral congenital ptosis. *Clinical Ophthalmology (Auckland, N.Z.).* 2016;10: 405–409. doi: 10.2147/OPTH.S95383
42. Bernardini FP, Cetinkaya A, Zambelli A. Treatment of unilateral congenital ptosis: putting the debate to rest. *Curr Opin Ophthalmol.* 2013;24(5): 484–487. doi: 10.1097/ICU.0b013e328363861a
43. Gazzola R, Piozzi E, Vaienti L, Preis FW B. Therapeutic Algorithm for Congenital Ptosis Repair with Levator Resection and Frontalis Suspension: Results and Literature Review. *Semin Ophthalmol.* 2018;33(4): 454–460. doi: 10.1080/08820538.2017.1297840
44. Lee J-H, Woo K In, Kim Y-D. Revision Surgery for Undercorrected Blepharoptosis After Frontalis Sling Operation Using Autogenous Fascia Lata. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2018;34(5): 487–490. doi: 10.1097/IOP.0000000000001152
45. Мазурина О.В., Коленко О.В., Пшеничных М.В., Кашура О.И., Сорокин Е.Л. Анализ эффективности дозированной хирургической резекции леватора верхнего века при лечении врожденного блефароптоза у детей. *Российская детская офтальмология.* 2023;(3): 5–10. [Mazurina OV, Kolenko OV, Pshenichnov MV, Kashura OI, Sorokin EL. Analysis of the effectiveness of dosed surgical resection of the levator of the upper eyelid in the treatment of congenital blepharoptosis in children. *Russian pediatric ophthalmology.* 2023;(3): 5–10. (In Russ.)] doi: 10.25276/2307-6658-2023-4-5-10
46. Ho Y-F, Wu S-Y, Tsai Y-J. Factors Associated With Surgical Outcomes in Congenital Ptosis: A 10-Year Study of 319 Cases. *Am J Ophthalmol.* 2017;175: 173–182. doi: 10.1016/j.ajo.2016.12.013
47. Frueh BR, Musch DC, McDonald H. Efficacy and efficiency of a new involutional ptosis correction procedure compared to a traditional aponeurotic approach. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2004;102: 199–206. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15747758/>
48. Pan E, Chen WL, Zhang SC, Chen Y, Yu JG. Mild to moderate blepharoptosis correction: Outcomes of levator aponeurosis posterior layer plication. *Med (Baltim)* 2020;99: e19038. doi: 10.1097/MD.00000000000019038
49. Лукьянова Е.Э., Ишбулатов Р.Ш. Хирургическое лечение блефароптоза. *Точка зрения. Восток – Запад.* 2019;3: 48–49. [Lukyanova EE, Ishbulatov RSh. Surgical treatment of blepharoptosis. *Point of view. East – West.* 2019;3: 48–49. (In Russ.)] doi: 10.25276/2410-1257-2019-3-48-49
50. Лукьянова Е.Э., Суркова В.К., Ишбулатов Р.Ш. Осложнения хирургического лечения блефароптоза (клинический случай). *Точка зрения. Восток – Запад.* 2020;3: 104–106. [Lukyanova EE, Surkova VK, Ishbulatov RSh. Complications of surgical treatment of blepharoptosis (clinical case). *Point of view. East – West.* 2020;3: 104–106. (In Russ.)] doi: 10.25276/2410-1257-2020-3-104-106
51. Ишбулатов Р.Ш., Лукьянова Е.Э. Хирургическое лечение блефароптоза (обзор литературы). *Точка зрения. Восток – Запад.* 2021;(4): 65–67. [Ishbulatov RSh, Lukyanova EE. Surgical treatment of blepharoptosis (literature review). *Point of view. East – West.* 2021;(4): 65–67. (In Russ.)] doi: 10.25276/2410-1257-2021-4-65-67
52. Бикбов М.М., Ишбулатов Р.Ш., Лукьянова Е.Э. Результаты хирургического лечения птоза верхнего века методом дозированной мышечно-конъюнктивальной резекции хряща верхнего века. *Acta Biomedica Scientifica.* 2023;8(1): 134–139. [Bikbov MM, Ishbulatov RSh, Lukyanova EE. Results of surgical treatment of upper eyelid ptosis using dosed muscular-conjunctival resection of the upper eyelid cartilage. *Acta Biomedica Scientifica.* 2023;8(1): 134–139. (In Russ.)]
53. Kaskhoul MB, Aebdolzadeh P, Hadi Y, Amirsardari A, Jafari S, Karimi N. Change in Lower Eyelid Position After Ptosis Repair in Patients with Unilateral Myogenic Versus Aponeurotic Blepharoptosis. *Ophthalmic Plastic. Reconstructive Surgery.* 2018; December 7.
54. Rosenberg JB, Andersen J, Barmettler A. Types of materials for frontalis sling surgery for congenital ptosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;4(4): CD012725. doi: 10.1002/14651858.CD012725.pub2
55. Karam M, Alsaif A, Abul A, Alkhabbaz A, Alotaibi A, Shareef E, Behbehani R. Muller's muscle conjunctival resection versus external levator advancement for ptosis repair: systematic review and meta-analysis. *Int Ophthalmol.* 2023;43(7): 2563–2573. doi: 10.1007/s10792-023-02633-1
56. Дзагурова З.Р. Роль мышцы Моллера в возникновении и хирургическом лечении птоза верхнего века. *Вестник офтальмологии.* 2020;136(4): 151–155. [Dzagurova ZR. The role of the Müller muscle in the occurrence and surgical treatment of ptosis of the upper eyelid. *Journal of Ophthalmology.* 2020;136(4): 151–155. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2020136041151
57. Shah-Desai SD, Aslam SA, Pullum K, Beaconsfield M, Rose GE. Scleral contact lens usage in patients with complex blepharoptosis. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2011;27: 95–98. doi: 10.1097/IOP.0b013e3181d07408
58. Katsoulos K, Rallatos GL, Mavrikakis I. Scleral contact lenses for the management of complicated ptosis. *Orbit.* 2018;37: 201–207. doi: 10.1080/01676830.2017.1383475

59. Slonim CB, Foster S, Jaros M, Kannarr SR, Korenfeld MS, Smyth-Medina R, et al. Association of oxymetazoline hydrochloride, 0.1%, solution administration with visual field in acquired ptosis: a pooled analysis of 2 randomized clinical trials. *JAMA Ophthalmol.* 2020;138: 1168–1175. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2020.3812

Информация об авторах

Гузель Халитовна Зайнутдинова, д.м.н., старший научный сотрудник отдела организации научных исследований и разработок Уфимского НИИ глазных болезней ГБ ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, gusel.zai@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9578-8635>

Валентина Константиновна Суркова, д.м.н., профессор, старший научный сотрудник отделения хирургии роговицы и хрусталика Уфимского НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, ufaeyenauka@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4964-263X>

Information about the authors

Guzel Kh. Zainutdinova, Doctor of Medical Sciences, Senior Researcher of the Scientific and Educational Department of Department of organization of scientific research and development of the Ufa Eye Research Institute, gusel.zai@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9578-8635>

Valentina K. Surkova, Doctor of Medical Sciences, professor. Senior Researcher, corneal and lens surgery department, Ufa Eye Research Institute of Bashkir State Medical University, ufaeyenauka@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4964-263X>

Вклад авторов в работу:

Г.Х. Зайнутдинова: концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, редактирование, написание текста.

В.К. Суркова: вклад в концепцию работы, написание, редактирование.

Author's contribution

G.Kh. Zainutdinova: concept and design of the study, collection and processing of material, editing, writing the text.

V.K. Surkova: contribution to the concept of the work, writing, editing.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторе.

Funding: The authors did not receive a specific grant for this research from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflicts of interests: There is no conflict of interest.

Поступила: 27.01.2024

Переработана: 03.04.2024

Принята к печати: 08.04.2024

Originally received: 27.01.2024

Final revision: 03.04.2024

Accepted: 08.04.2024



СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ CASE REPORT

Клинический случай

УДК 617.7-007.681-012.5

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-56-59>

© Попов А.Б., Старостина А.В., Уянаева, 2024

Лазерное лечение вторичной закрытоугольной глаукомы у пациента с кистами цилиарного тела

А.Б. Попов, А.В. Старостина, А.А. Уянаева

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

РЕФЕРАТ

Цель. Представить клинический случай пациентки с вторичной некомпенсированной закрытоугольной глаукомой, обусловленной кистами цилиарного тела, и оценить эффективность лечения посредством лазерной иридэктомии с пункцией кисты и сегментарной иридопластикой.

Материал и методы. Под наблюдением находилась пациентка С., 64 лет с диагнозом: вторичная некомпенсированная закрытоугольная глаукома, кисты цилиарного тела, начальная катаракта левого глаза. Проведено лазерное лечение: под местной капельной анестезией выполнена лазерная иридэктомия в проекции наиболее крупной кисты цилиарного тела с ее вскрытием YAG-лазером и сегментарной иридопластикой вокруг колобомы радужки.

Результаты. В послеоперационном периоде после лазерной операции внутриглазное давление нормализовалось. При биомикроскопии визуализировались лазерные колобомы радужки на протяжении 5 часов, следы лазеркоагулятов на поверхности радужки. В течение 3 месяцев после операции жалоб нет, внутриглазное давление компенсируется одним антиглаукомным препаратом.

Заключение. Лазерная иридэктомия с пункцией кисты цилиарного тела и сегментарной иридопластикой при вторичной закрытоугольной глаукоме у пациента с кистами цилиарного тела позволила добиться компенсации внутриглазного давления и сохранения зрительных функций.

Ключевые слова: закрытоугольная глаукома, кисты цилиарного тела, внутриглазное давление, лазерная лечение

Для цитирования: Попов А.Б., Старостина А.В., Уянаева А.А. Лазерное лечение вторичной закрытоугольной глаукомы у пациента с кистами цилиарного тела. Точка зрения. Восток – Запад. 2024;11(2): 56–59.

<https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-56-59>

Автор, ответственный за переписку: Анна Владимировна Старостина, anna.mntk@mail.ru.

Case report

Laser treatment of secondary angle-closure glaucoma in a patient with ciliary body cysts

A.B. Popov, A.V. Starostina, A.A. Uyanaeva

The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russia

ABSTRACT

Purpose. To present a clinical case of a patient with secondary uncompensated angle-closure glaucoma caused by ciliary body cysts, and to evaluate the effectiveness of treatment using laser iridectomy with cyst puncture and segmental iridoplasty.

Material and methods. Patient S., 64 years old, was under observation with a diagnosis of secondary uncompensated angle-closure glaucoma, ciliary body cysts, and initial cataract of the left eye. Laser treatment was performed: under local drip anesthesia, laser iridectomy was performed in the projection of the largest ciliary body cyst with its opening with a YAG laser and segmental iridoplasty around the iris coloboma.

Results. In the postoperative period after laser surgery, intraocular pressure was normalized. Biomicroscopy visualized laser colobomas of the iris for 5 hours, traces of lasercoagulates on the surface of the iris. There are no complaints for up to 3 months after surgery, intraocular pressure is compensated with one antihypertensive drug.

Conclusion. Laser iridectomy with ciliary body cyst puncture and segmental iridoplasty in secondary angle-closure glaucoma in a patient with ciliary body cysts allowed to achieve compensation of intraocular pressure and preservation of visual functions.

Key words: angle-closure glaucoma, ciliary body cysts, intraocular pressure, laser treatment

For quoting: Popov A.B., Starostina A.V., Uyanaeva A.A. Laser treatment of secondary angle-closure glaucoma in a patient with ciliary body cysts. Point of view. East – West. 2024;11(2): 56–59. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-56-59>

Corresponding author: Anna V. Starostina, anna.mntk@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Кисты цилиарного тела (ЦТ) представляют собой относительно редкое явление в нашей повседневной клинической практике. Клиническая картина при кистах ЦТ может варьировать в зависимости от их локализации, количества и анатомических характеристик [1, 2]. Иридоцилиарные кисты приводят к синдрому «псевдоплогской» радужки, который возникает в результате смещения радужной оболочки вперед, что приводит к сужению или даже закрытию угла. Подобные пациенты обычно плохо восприимчивы к выполнению периферической иридэктомии, которая является первым этапом лазерного лечения при закрытоугольной глаукоме [3].

ЦЕЛЬ

Представить клинический случай пациентки с вторичной некомпенсированной закрытоугольной глаукомой, обусловленной кистами ЦТ, и оценить эффективность лечения посредством лазерной иридэктомии с пункцией кисты и сегментарной иридопластикой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Пациентка С., 64 лет, обратилась с жалобами на ухудшение зрения обоих глаз. В сентябре 2023 г. по месту жительства диагностирована глаукома, капала в оба глаза гипотензивные капли (аналоги простагландинов 1 раз в день). В декабре 2023 г. стала отмечать ухудшение зрения, в связи с чем обратилась в МНТК «Микрохирургия глаза» (Москва).

При обращении в МНТК были выполнены стандартные и дополнительные методы обследования. Острота зрения: правый глаз (OD) – 0,7, с коррекцией 0,9; левый глаз (OS) – 0,8 (не корригирует). Внутриглазное давление (ВГД на пневмотонометре): OD – 20 мм рт.ст., OS – 27 мм рт.ст. (на фоне аналога простагландина 1 раз в день). Кинетическая периметрия OD – в пределах нормы, в OS – незначительное (в пределах 10°) сужение в нижне-назальном сегменте. Объективно: OU – роговица прозрачная, передняя камера меньше средней глубины, в OS она к тому же неравномерная. Рисунок радужки сохранен, зрачок диаметром 3,0 мм, частичный выворот пигментной каймы на 5 часах. OU – биомикроскопически визуализируется помутнение хрусталика в кортикальных слоях. Диск зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовый, границы его четкие, незначительно выраженная асимметрия в экскавации ДЗН – больше в OS (плоская). Макулярная область – без особенностей.

Гониоскопия: OD – угол передней камеры (УПК) открыт, узкий, клювовидного профиля, закрыт на 3 часах, OS – он закрыт на всем протяжении корнем радужки, кроме участка на 8–10 часах.

В-сканирование: OU – в стекловидном теле имеется небольшое количество плавающих помутнений в виде зерен, нитей средней акустической плотности. Оболочки глаза прилежат.

Ультразвуковая биомикроскопия: OS – глубина передней камеры (от эндотелия) – 1,9 мм. Угол закрыт на всем протяжении корнем радужки, кроме участка на 8–10 ч.

Поликистоз цилиарных отростков во всех сегментах: на 12 часах – диаметром 1,4 мм, на 3 – 1,4–1,9 мм, на 5–6 – 1,1–1,3 мм, длиной 2,65–4,0 мм, 0,7–0,9 мм, на 7 часах – диаметром 0,7–0,9 мм, на 9 часах – 0,6, 0,7, 0,9 мм, на 10–11 часах – 0,38–0,9 мм. OD – глубина передней камеры (от эндотелия) – 2,0 мм, единичные кисты цилиарных отростков диаметром от 0,3 до 0,8 мм (рис. 1).

Оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза: OD – УПК закрыт на 11 часах, OS – с 9 до 12 часов, с 1 до 3 и с 4 до 7 (рис. 2).

Пациентке выставлен диагноз OU: вторичная субкомпенсированная закрытоугольная глаукома, кисты цилиарного тела, начальная катаракта.

Перед проведением лазерного лечения пациентке заменили гипотензивные капли (аналог простагландинов) на комбинированный препарат: пилокарпин 2% с тимололом 0,5%, однако после применения капель пациентка стала жаловаться на головные боли. Поэтому были назначены капли с дорзоламидом и неселективным бета-блокатором, которые она переносила хорошо.

Проведено лазерное лечение OS. Под местной капельной анестезией была выполнена лазерная иридэктомия в проекции самой крупной кисты цилиарного тела с ее пункцией YAG-лазером с длиной волны – 1064 нм, количеством импульсов – 8, мощностью 3,8 мДж. Также была выполнена сегментарная иридопластика вокруг коллобы радужки лазеркоагулятором с длиной волны – 532 нм, количеством импульсов – 45, мощностью – 200 мВт, диаметром пятна – 100–200 мкм и экспозицией – 200 мс.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ближайшие дни после лазерной операции ВГД на левом глазу нормализовалось и составило 18 мм рт.ст.

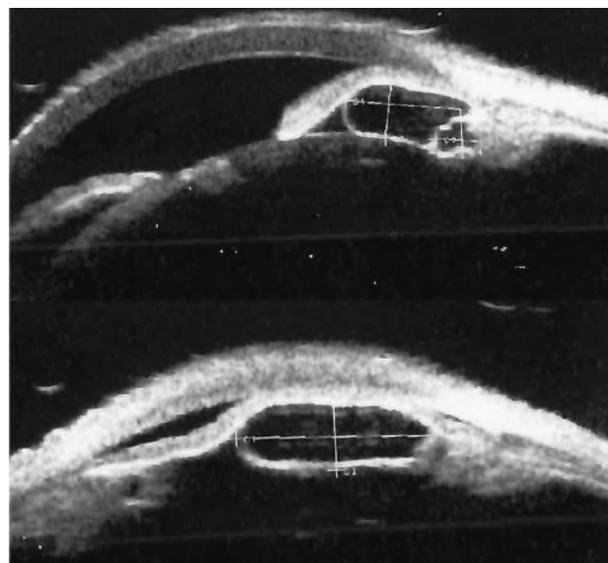


Рис. 1. Ультразвуковая биомикроскопия левого глаза. Визуализируется киста цилиарного тела на 5–6 часах высотой до 1,1–1,3 мм, длиной 2,65–4,0 мм

Fig. 1. Ultrasound biomicroscopy of the left eye. A cyst is visualized cyst of the ciliary body for 5–6 hours up to 1.1–1.3 mm high, 2.65–4.0 mm long



Рис. 2. Оптическая когерентная томография переднего отрезка обоих глаз

Fig. 2. Optical coherence tomography of the anterior segment of the both eyes

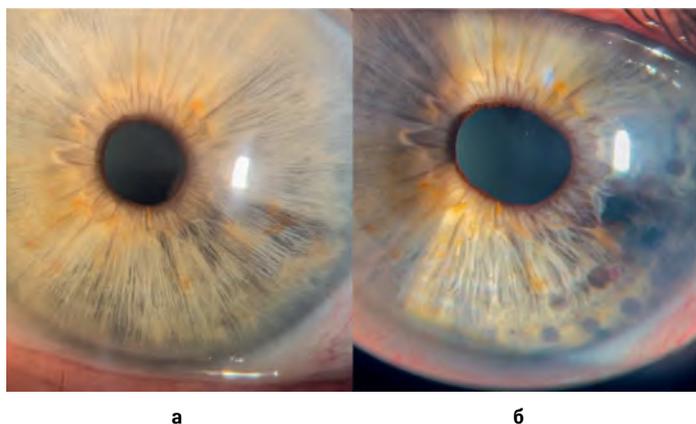


Рис. 3. Фотография левого глаза до (а) и после лазерной операции (б)

Fig. 3. Photo of the left eye before (a) and after laser surgery (b)

При биомикроскопии визуализировались лазерные коллобомы радужки на 5 часах, следы лазеркоагулятов на поверхности радужки от 3 до 5,5 часов (рис. 3). Гониоскопия OS: УПК открыт с 2 до 10 часов, в остальных сегментах он сужен.

Ультразвуковая биомикроскопия: OS – глубина передней камеры – 2,0 мм. Угол открыт, узкий на всем протяжении. Поликистоз цилиарных отростков: на 12 часах – диаметром 1,4 мм, на 3 – 1,4–1,9 мм, на 5–6 – 0,7–0,9 мм, на 7 часах – 0,7–0,9 мм, на 9 – 0,6, 0,7 и 0,9 мм, на 10–11 часах – 0,38–0,9 мм.

Проведенный контроль пациентки через 3 месяца после операции показал отсутствие жалоб и компенсацию ВГД, правда, уже на фоне одного гипотензивного препарата (дорзоламид 1 раз в сутки вечером).

Кисты ЦТ имеют широкий спектр клинических проявлений, начиная от полностью бессимптомных, требующих только наблюдения, и осложненными глаукомой (с соответствующими клиническими проявлениями),

которая нередко требует антиглаукомного хирургического вмешательства. Кисты ЦТ большого размера смещают корень радужки, тем самым обуславливая закрытие УПК и формирование синдрома «псевдоплоской» радужки [4]. В случаях подозрения на наличие кист радужной оболочки и ЦТ (а также для исключения злокачественных новообразований) для установления точного диагноза следует провести ультразвуковую биомикроскопию. При этом лечение таких пациентов зависит от размера кист и компенсации офтальмотонуса. Например, при небольшом их размере на фоне компенсированного ВГД часто требуется только динамическое наблюдение с оценкой изменения их размера.

При повышении ВГД чаще всего предпочтение отдается препаратам, снижающим продукцию внутриглазной жидкости (дорзоламиду или бринзоламиду, а также их сочетанию с неселективным блокатором тимололом). Применение холиномиметиков также снижает уровень ВГД у пациентов с «псевдоплоской» конфигурацией ра-

джки, однако с применением пилокарпина в долгосрочной перспективе может быть связано развитие нежелательных побочных эффектов [4, 5].

Поскольку выполнение только лазерной иридэктомии, учитывая патогенез формирования закрытия УПК в таких случаях, не приводит к открытию УПК и снижению офтальмотонуса ряд авторов предлагают выполнять лазерное лечение с пункцией кист ЦТ. Это особенно актуально при значительном размере кист и большой протяженности закрытия угла на фоне значительного повышения офтальмотонуса [6, 7]. В то же время, лазерное вскрытие множественных кист ЦТ небольшого размера, как правило, малоэффективно [8, 9]. В тех же случаях, когда уровень ВГД после лазерного лечения остается высоким, показано выполнение традиционных фильтрующих хирургических операций [10].

В представленном клиническом случае кисты цилиарного тела были обнаружены на обоих глазах, однако на правом глазу УПК практически на всем протяжении был открыт, а выявленные единичные кисты на фоне компенсированного ВГД были маленького размера. На левом глазу также были выявлены множественные кисты ЦТ, одна из которых была большого размера. Причем это сочеталось с закрытием УПК на довольно большом протяжении и повышением ВГД, поэтому лазерное лечение было выполнено только на левом глазу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лазерная иридэктомия с пункцией кисты ЦТ и сегментарной иридопластикой при вторичной закрытоугольной глаукоме позволила достичь компенсации офтальмотонуса и сохранения зрительных функций. Очень важно проводить тщательное обследование пациентов с узким углом и признаками неравномерной поверхности радужки и передней камеры на возможное наличие у них кист ЦТ с использованием ультразвуковой биомикроскопии и оптической когерентной томографии переднего отрезка глаза для определения тактики лечения.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Kunimatsu S, Araie M, Ohara K, Hamada C. Ultrasound biomicroscopy of ciliary body cysts. *Am J Ophthalmol.* 1999;127(1): 48–55. doi: 10.1016/s0002-9394(98)00308-0
- Schmalzfuss TR, Picetti E, Pakter HM. Glaucoma due to ciliary body cysts and pseudoplateau iris: a systematic review of the literature. *Arq Bras Oftalmol.* 2018;81(3): 254–261. doi: 10.5935/0004-2749.20180051
- Georgalas I, Petrou P, Papaconstantinou D, Brouzas D, Koutsandrea C, Kanakis M. Iris cysts: A comprehensive review on diagnosis and treatment. *Surv Ophthalmol.* 2018;63(3): 347–364. doi: 10.1016/j.survophthal.2017.08.009
- Kandarakis SA, Doumazos L, Petrou P, Droutsas K, Karagiannis D, Georgalas I. Multiple iridociliary cysts: One entity with various clinical presentations. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2022;28: 101694. doi: 10.1016/j.ajoc.2022.101694
- Azuara-Blanco A, Spaeth GL, Araujo SV, Augsburger JJ, Terebuh AK. Plateau iris syndrome associated with multiple ciliary body cysts. Report of three cases. *Arch Ophthalmol.* 1996;114(6): 666–668. doi: 10.1001/archophth.1996.01100130658004
- Crowston JG, Medeiros FA, Mosaed S, Weinreb RN. Argon laser iridoplasty in the treatment of plateau-like iris configuration as result of numerous ciliary body cysts. *Am J Ophthalmol.* 2005;139(2): 381–383. doi: 10.1016/j.ajo.2004.08.027

- Ang GS, Bochmann F, Azuara-Blanco A. Argon laser peripheral iridoplasty for plateau iris associated with iridociliary cysts: a case report. *Cases J.* 2008;1(1): 368. doi: 10.1186/1757-1626-1-368
- Tanihara H, Akita J, Honjo M, Honda Y. Angle closure caused by multiple, bilateral iridociliary cysts. *Acta Ophthalmol Scand.* 1997;75(2): 216–217. doi: 10.1111/j.1600-0420.1997.tb00128.x
- Sargül Sezenöz A, Gungör SG, Kiratlı H, Akman A. Circumferential Ciliary Body Cysts Presenting as Acute Pigment Dispersion and Ocular Hypertension. *Ocul Immunol Inflamm.* 2018;26(8): 1261–1263. doi: 10.1080/09273948.2017.1343856
- Almulhim A, Alsirhy E, Al-Obeidan SA. Bilateral Multiple Ciliary Body Cysts with Angle-Closure Glaucoma in an 18-Year-Old Patient. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2023;29(2): 100–102. doi: 10.4103/meajo.meajo_185_22

Информация об авторах

Александр Борисович Попов, зав. отделением лазерной хирургии, врач-офтальмолог высшей категории, abp485411@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0009-7721-2726>

Анна Владимировна Старостина, врач-офтальмолог, к.м.н., научный сотрудник отдела хирургического лечения глаукомы, anna.mntk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4496-0703>

Айла Азретовна Уянаева, клинический ординатор кафедры глазных болезней, ajlaaa@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-5367-986X>

Information about the authors

Alexander B. Popov, Head of the Laser Surgery Department, ophthalmologist of the highest category, abp485411@gmail.com

Anna V. Starostina, Ophthalmologist, PhD, Researcher at the Department of Surgical Treatment of Glaucoma, anna.mntk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4496-0703>

Aila A. Uyanaeva, Clinical resident of Department of Eye Diseases, ajlaaa@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-5367-986X>

Вклад авторов в работу:

А.Б. Попов: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование.

А.В. Старостина: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

А.А. Уянаева: сбор, анализ и обработка материала, написание текста.

Author's contribution

A.B. Popov: significant contribution to the concept and design of the work, editing.

A.V. Starostina: significant contribution to the concept and design of the work, final approval of the version to be published.

A.A. Uyanaeva: collection, analysis and processing of material, writing the text.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторе.

Funding: The authors have not declared a specific grant for this research from any funding agency in the public, commercial, or non-profit sector.

Авторство: Все авторы подтверждают, что они соответствуют действующим критериям авторства ICMJE.

Authorship: All authors confirm that they meet the current ICMJE authorship criteria.

Согласие пациента на публикацию: Письменного согласия на публикацию этого материала получено не было. Он не содержит никакой личной идентифицирующей информации.

Patient consent for publication: No written consent was obtained for the publication of this material. It does not contain any personally identifying information.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflicts of interests: There is no conflict of interest.

Поступила: 27.03.2024

Переработана: 02.04.2024

Принята к печати: 05.04.2024

Originally received: 27.03.2024

Final revision: 02.04.2024

Accepted: 05.04.2024



СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ CASE REPORT

Клинический случай

УДК 617.7

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-60-64>

© Захарчук А.В., Миронов А.В., Стальная А.С., 2024

Особенности расчета силы ИОЛ после термокератопластики роговицы в анамнезе

А.В. Захарчук, А.В. Миронов, А.С. Стальная

Фонд содействия развитию передовых медицинских технологий им. Святослава Федорова, Москва, Россия

РЕФЕРАТ

Цель. Представить клинический случай факоемульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ) у пациентки после термокератопластики роговицы в анамнезе.

Материал и методы. Пациентка М. обратилась в клинику с жалобами на снижение зрения, «туман» перед обоими глазами, особенно перед правым. В анамнезе – 30 лет назад лазерная термокератопластика роговицы по поводу гиперметропии высокой степени (+8,00 дптр) на обоих глазах. В связи с имеющимися жалобами и наличием у пациентки катаракты на обоих глазах, была выполнена факоемульсификация катаракты с имплантацией торических ИОЛ на обоих глазах. В качестве рефракции цели была выбрана небольшая миопизация (OD – sph –0,21 D cyl –0,25 D ax 25, OS – sph –0,19 D cyl –0,26 D ax 52), учитывая рефракционную ошибку и то, что специальной формулы для расчета ИОЛ после перенесенной термокератопластики не существует, мы решили, что данная рефракция цели будет оптимальной.

Результаты. При оценке результатов в отдаленном послеоперационном периоде (через 1 год после оперативного вмешательства), было выявлено, что, несмотря на те трудности, с которыми сталкивается хирург при расчете ИОЛ у пациентов после кераторефракционных операций, у нас получилось добиться высокой остроты зрения.

Заключение. Представленный клинический случай свидетельствует о том, что при хирургическом лечении катаракты после термокератопластики офтальмохирург сталкивается со следующими трудностями: необходимостью в точной кератометрии и биометрии, использовании правильной формулы расчета оптической силы имплантируемой ИОЛ. Измерение преломляющей силы роговицы с помощью современного сканирующего кератотопографа, аксиальной длины глаза с использованием бесконтактного биометра, использование современных формул для расчета ИОЛ, а также опыт офтальмохирурга позволяют добиться высоких функциональных результатов при реабилитации пациентов с данной патологией.

Ключевые слова: гиперметропия высокой степени, лазерная термокератопластика, факоемульсификация катаракты, особенности расчета силы ИОЛ

Для цитирования: Захарчук А.В., Миронов А.В., Стальная А.С. Особенности расчета силы ИОЛ после термокератопластики роговицы в анамнезе. Точка зрения. Восток – Запад. 2024;11(2): 60–64.
<https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-60-64>

Автор, ответственный за переписку: Анна Валентиновна Захарчук, zakharchykanna@yandex.ru

Case report

Features of calculating IOL power after a history of corneal thermokeratoplasty

A.V. Zakharchuk, A.V. Mironov, A.S. Stalnaya

The S. Fyodorov Foundation to promote the development of advanced medical technology, Moscow, Russia

ABSTRACT

Purpose. To present a clinical case of cataract phacoemulsification with implantation IOL in a patient with a corneal thermokeratoplasty in anamnesis.

Material and methods. Patient M., went to the clinic with complaints of decreased vision, «fog» in front of both eyes, especially in front of the right one. In the anamnesis 30 years ago, she had laser corneal thermokeratoplasty for high degree hypermetropia (+8.00 D) in both eyes. Due to the existing complaints and the presence of cataracts in both eyes, cataract phacoemulsification was performed with the implantation of toric IOLs in both eyes. A small myopization (OD – sph –0.21 D cyl –0.25 D ax 25, OS – sph –0.19 D cyl –0.26 D ax 52), was chosen as the refraction target, taking into account the refractive error and the fact that there was no special formula for calculating IOL after thermokeratoplasty exists.

Results. When evaluating the results in the long-term postoperative period (1 year after surgery), it was revealed that despite the difficulties that the surgeon faces when calculating intraocular lenses in patients after keratorefractive operations, we managed to achieve high visual acuity.

Conclusions. Thus, the presented clinical case indicates that in the surgical treatment of cataracts after thermokeratoplasty, the ophthalmic surgeon faces the following difficulties: the need for accurate keratometry and biometry, the use of the correct formula for calculating the optical power of the implanted IOL. Measurement of the refractive power of the cornea

using a modern scanning keratopograp, the axial length of the eye using a non-contact biometer, the use of modern formulas for calculating the IOL, as well as the experience of an ophthalmic surgeon, allow achieving high functional results in the rehabilitation of patients with this pathology.

Key words: high degree hypermetropia, laser thermokeratoplasty, phacoemulsification of cataracts, features of IOL power calculation

For quoting: Zakharchuk A.V., Mironov A.V., Stalnaya A.S. Features of calculating IOL power after a history of corneal thermokeratoplasty. Point of view. East – West. 2024;11(2): 60–64. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-60-64>

Corresponding author: Anna V. Zakharchuk, zakharchykanna@yandex.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

В 80–90-х годах XX века для коррекции гиперметропии часто использовали лазерную термокератопластику [1–7]. В настоящее время с каждым годом все больше пациентов с лазерной термокератопластикой в анамнезе обращаются в клиники в связи со снижением зрения по причине развития катарактальных изменений. Работая с данной группой пациентов, хирурги сталкиваются с некоторыми сложностями, например, такими как измерение точной преломляющей силы оперированной роговицы, точной аксиальной длины глаза, особенно при наличии непрозрачности преломляющих сред, отсутствие единой выведенной формулы для расчета оптической силы интраокулярной линзы (ИОЛ) [8–10].

ЦЕЛЬ

Представить клинический случай оперативного лечения катаракты у пациента, перенесшего лазерную термокератопластику на оба глаза, и оценить трудности при расчете силы ИОЛ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Пациентка М., 1955 г.р., обратилась в клинику с жалобами на снижение зрения, «туман» перед обоими глазами, особенно перед правым. Из анамнеза: 30 лет назад

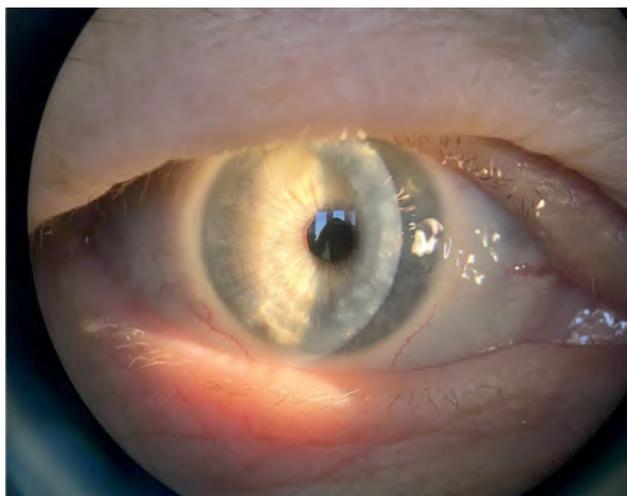


Рис. 1. Роговица правого глаза пациентки М. с рубцовыми изменениями после термокератопластики

Fig. 1. Cornea of a patient with scarring after thermokeratoplasty

она перенесла лазерную термокератопластику роговицы по поводу гиперметропии высокой степени (+8,00 дптр) обоих глаз.

Объективно: OU – глаза спокойные, на роговице визуализируются рубцы после термокератопластики (рис. 1). Передняя камера средней глубины, радужка без особенностей, зрачок круглый, реакция его на свет живая. В хрусталике в основном кортикальные помутнения. Частичная задняя отслойка стекловидного тела. Глазное дно: диск зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовый с четкими контурами, сосуды сетчатки не изменены, в макулярной зоне патологии не выявляется. На периферии OS – явления витреохориоретинальной дистрофии с отграниченными лазеркоагулянтами сетчатки.

Данные визометрии: Острота зрения OD – 0,15 D sph. +5,5 D cyl. –1,75 D ax 35° = 0,5; OS – 0,3 sph. +2,75 D cyl. –0,75 D ax 110° = 1,0.

Данные авторефрактометрии: OD – sph. +5,75 D cyl. –2,0 D ax 36°; OS – sph. +2,75 D cyl. –0,75 D ax 107°. Данные измерений (Topcon, aladdin hw3.0): OD: K1 – 45,14 D ax 28°; K2 – 47,62 D ax 118° cyl. –2,49 D ax 28°; аксиальная длина глаза – 21,35 мм, глубина передней камеры – 3,05 мм, пахиметрия – 516 мкм. OS: K1 – 43,48 D ax 168°; K2 – 44,16 ax 78 cyl. –0,68 D ax 168°; аксиальная длина глаза – 23,15 мм, глубина передней камеры – 3,04 мм, пахиметрия – 518 мкм.

Внутриглазное давление (ВГД) и границы полей зрения обоих глаз в пределах нормы.

Пациентке выставлен диагноз: OU – гиперметропия высокой степени, состояние после лазерной термокератопластики, начальная катаракта; OS – периферическая витреохориоретинальная дистрофия, состояние после лазеркоагуляции сетчатки.

Преломляющую силу передней поверхности роговицы определяли на кератотопографе Allegro Topolyser компании WaveLight AG (Германия). Аксиальную длину глаза измеряли на оптическом биометре Topcon Aladdin HW 3.0 – мультифункциональной платформе, позволяющей более точно определять оптическую силу ИОЛ. Данная система рассчитывает такие параметры, как: осевая длина глаза, кератометрия, топография передней поверхности роговицы, глубина передней камеры, пупиллометрия, white-to-white, толщина хрусталика, центральная толщина роговицы. Мы провели сравнение данных кератометрии кератотопографа, системы Verion и платформы Aladdin, данные получились идентичные.

Оптическую силу ИОЛ изначально рассчитывали двумя способами: при помощи диагностической навигационной системы VERION от компании Alcon по формуле Barrett Universal II, с учетом данных кератометрии, полученных при помощи навигационной системы Verion и

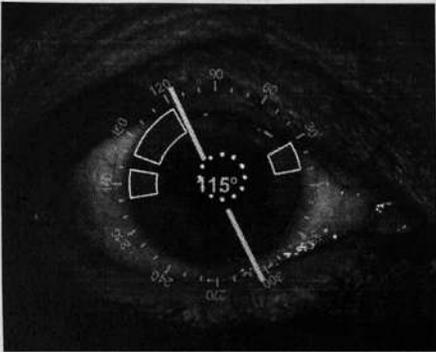
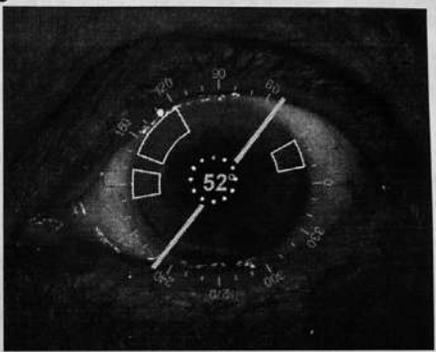
OD	(RIGHT EYE)	(LEFT EYE)	OS																																																								
Pre-Op	05/29/2023	Pre-Op	05/29/2023																																																								
R1/K1: 7.48 mm / 45.14 dpt @21° R2/K2: 7.09 mm / 47.62 dpt @111° R/K: 7.28 mm / 46.35 dpt Cyl: -2.48D @21° AL: 21.35 mm ACD: 3.05 mm Rx: N/A Post-Refractive: No Post-Refractive Pre-Refractive RX: N/A	(Manual) n: 1.3375 (Manual-Optical) LT: N/A WTW: 11.33 mm	R1/K1: 7.90 mm / 42.74 dpt @166° R2/K2: 7.77 mm / 43.45 dpt @76° R/K: 7.83 mm / 43.09 dpt Cyl: -0.71D @166° AL: 23.15 mm ACD: 3.04 mm Rx: N/A Post-Refractive: No Post-Refractive Pre-Refractive RX: N/A	(Manual) n: 1.3375 (Manual-Optical) LT: N/A WTW: 11.54 mm																																																								
Surgical Plan	N/A	Surgical Plan	N/A																																																								
																																																											
Primary: 2.6mm @140° Sec1: 1.2mm @20° Sec2: 1.2mm @180° Nomogram: N/A	Arc1: N/A Depth: N/A Diam: N/A Nomogram: N/A	Primary: 2.6mm @140° Sec1: 1.2mm @20° Sec2: 1.2mm @180° Nomogram: N/A	Arc2: N/A Depth: N/A Diam: N/A Nomogram: N/A																																																								
Barrett	Target SEQ: +0.00	Target SEQ: +0.00	SIA: 0.12D																																																								
SN6AT4 2.25D @115°		SN6AT2 1D @52°																																																									
SN6ATx 26.50D		SN6ATx 23.50D																																																									
MFG LF(1.94)		MFG LF(1.94)																																																									
<table border="1"> <thead> <tr> <th>IOL(D)</th> <th>Ref(D)</th> <th>Lens</th> <th>Res. Astigm.</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>25.00</td><td>0.77</td><td>SN6AT0</td><td>-1.79D x 25°</td></tr> <tr><td>25.50</td><td>0.42</td><td>SN6AT2</td><td>-1.11D x 25°</td></tr> <tr><td>26.00</td><td>0.07</td><td>SN6AT3</td><td>-0.77D x 25°</td></tr> <tr><td>26.50</td><td>-0.29</td><td>SN6AT4</td><td>-0.25D x 25°</td></tr> <tr><td>27.00</td><td>-0.65</td><td>SN6AT5</td><td>-0.26D x 115°</td></tr> <tr><td></td><td></td><td>SN6AT6</td><td>-0.77D x 115°</td></tr> </tbody> </table>	IOL(D)	Ref(D)	Lens	Res. Astigm.	25.00	0.77	SN6AT0	-1.79D x 25°	25.50	0.42	SN6AT2	-1.11D x 25°	26.00	0.07	SN6AT3	-0.77D x 25°	26.50	-0.29	SN6AT4	-0.25D x 25°	27.00	-0.65	SN6AT5	-0.26D x 115°			SN6AT6	-0.77D x 115°		<table border="1"> <thead> <tr> <th>IOL(D)</th> <th>Ref(D)</th> <th>Lens</th> <th>Res. Astigm.</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>22.00</td><td>0.68</td><td>SN6AT0</td><td>-0.44D x 142°</td></tr> <tr><td>22.50</td><td>0.32</td><td>SN6AT2</td><td>-0.26D x 52°</td></tr> <tr><td>23.00</td><td>-0.04</td><td>SN6AT3</td><td>-0.61D x 52°</td></tr> <tr><td>23.50</td><td>-0.41</td><td>SN6AT4</td><td>-1.14D x 52°</td></tr> <tr><td>24.00</td><td>-0.77</td><td>SN6AT5</td><td>-1.67D x 52°</td></tr> <tr><td></td><td></td><td>SN6AT6</td><td>-2.20D x 52°</td></tr> </tbody> </table>	IOL(D)	Ref(D)	Lens	Res. Astigm.	22.00	0.68	SN6AT0	-0.44D x 142°	22.50	0.32	SN6AT2	-0.26D x 52°	23.00	-0.04	SN6AT3	-0.61D x 52°	23.50	-0.41	SN6AT4	-1.14D x 52°	24.00	-0.77	SN6AT5	-1.67D x 52°			SN6AT6	-2.20D x 52°	
IOL(D)	Ref(D)	Lens	Res. Astigm.																																																								
25.00	0.77	SN6AT0	-1.79D x 25°																																																								
25.50	0.42	SN6AT2	-1.11D x 25°																																																								
26.00	0.07	SN6AT3	-0.77D x 25°																																																								
26.50	-0.29	SN6AT4	-0.25D x 25°																																																								
27.00	-0.65	SN6AT5	-0.26D x 115°																																																								
		SN6AT6	-0.77D x 115°																																																								
IOL(D)	Ref(D)	Lens	Res. Astigm.																																																								
22.00	0.68	SN6AT0	-0.44D x 142°																																																								
22.50	0.32	SN6AT2	-0.26D x 52°																																																								
23.00	-0.04	SN6AT3	-0.61D x 52°																																																								
23.50	-0.41	SN6AT4	-1.14D x 52°																																																								
24.00	-0.77	SN6AT5	-1.67D x 52°																																																								
		SN6AT6	-2.20D x 52°																																																								
ExpectedRx: -0.16D -0.25D x 25°		ExpectedRx: -0.27D -0.26D x 52°																																																									

Рис. 2. Данные расчета оптической силы ИОЛ на обоих глаза при помощи навигационной системы Verion

Fig. 2. Data for calculating the optical strength of the IOL on both eyes using the Verion navigation system

данных оптического биометра Aladdin; также рассчитали оптическую силу ИОЛ по данным кератометрии, измеренным при помощи оптического биометра Aladdin на онлайн калькуляторе Barrett True-K.

Поскольку у пациентки не наблюдалось выраженного уплощения роговицы, характерного для кераторефракционных оперативных вмешательств (в нашем случае терموкератоластики), данные оптической силы

ИОЛ при обоих способах расчетов получились идентичными. Было решено имплантировать торические ИОЛ фирмы Alcon (США): на правом глазу SN6AT4 +26,50 дптр (рефракция цели OD – sph -0,21 D cyl. -0,25 D ax 25°), на левом глазу SN6AT2 +23,50 D (рефракция цели OS – sph. -0,19 D cyl. -0,26 D ax 52°) (рис. 2).

Факозмульсификация катаракты обоих глаз выполнена на факомашине Constellation Vision System (Alcon,

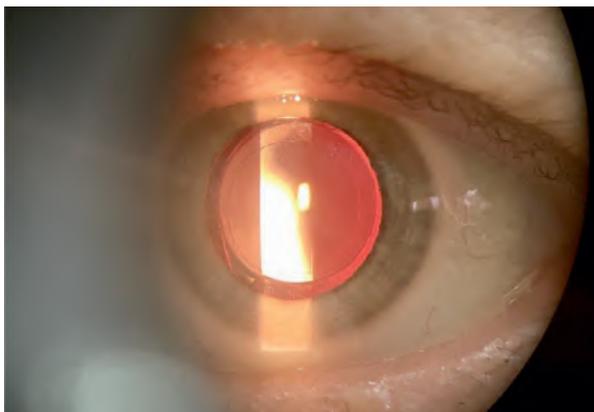


Рис. 3. Правильное положение заднекамерной торической ИОЛ на левом глазу через 1 год после операции

Fig. 3. The correct position of the posterior chamber toric IOL on the left eye 1 year after surgery

США) с разницей в 3 недели: сначала на правом глазу (29.03.2022), затем на левом (21.04.2022).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Оперативные вмешательства прошли планоно, без особенностей. Данные послеоперационного осмотра оказались следующими.

Через день после операции оперированный глаз был умеренно раздражен, роговица отечная, единичные складки десцеметовой оболочки, передняя камера глубокая, радужка спокойная, положение заднекамерной ИОЛ правильное. Visus OD – 0,3; OS – 0,6 (не корректируют). ВГД пальпаторно в норме. Через неделю оперированные глаза выглядят уже значительно менее раздраженными при незначительном отеке роговицы. Острота зрения на данный период осмотра: OD – 0,5 (не корректирует), OS – 1,0. Спустя месяц после операции глаза спокойные, передний отдел – без особенностей, положение заднекамерной ИОЛ правильное, глазное дно в норме. Visus OD – 0,8 (не корректирует), OS – 1,0.

При осмотре пациентки через 1 год после операции мы получили следующие данные визометрии: OD – 0,8 не корректирует; OS – 1,0. Показатели рефрактометрии: OD: sph. +0,25 D cyl. 0,00 D, OS – sph. 0,00 cyl. –1,25 ax 102°, кератометрия: OD: K1 – 45,50 D, K2 – 47,75 D ast. –2,25 D ax 23°; OS K1 – 43,50 D, K2 – 44,25 D ast. –0,75 D ax 166°.

Status localis: OU спокойные – на роговице рубцы после термокератопластики. Передняя камера средней глубины, радужка – без особенностей, зрачок круглый, реакция его на свет живая. Заднекамерная ИОЛ занимает правильное положение (рис. 3). Определяется частичная задняя отслойка стекловидного тела. Глазное дно – без изменений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, представленный клинический случай свидетельствует о том, что при хирургическом лечении

катаракты после термокератопластики офтальмохирург сталкивается с определенными трудностями, в частности, с необходимостью в точной керато- и биометрии, использовании правильной формулы расчета оптической силы имплантируемой ИОЛ.

Учитывая, что не всегда получаются точные данные кератометрии у пациентов, перенесших кераторефракционные операции, велика вероятность рефракционной ошибки. Измерение преломляющей силы роговицы с помощью современного сканирующего кератотопографа, аксиальной длины глаза с использованием бесконтактного биометра, использование современных формул для расчета ИОЛ, а также опыта офтальмохирурга, позволяют добиться высоких функциональных результатов при реабилитации пациентов данной категории.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фабрикантов О.Л., Сырых И.Ю., Копылова А.Е., Гавриловская В.А. Операции, изменяющие кривизну центральной части роговицы за счет вмешательства на ее периферии. В кн.: Рефракционная хирургия. Под ред. Мачехин В.А. М.: Издательство «Державинский»; 2018: 36–37. [Fabrikantov OL, Syrykh IY, Kopylova AE, Gavrillovskaya VA. Operations that change the curvature of the central part of the cornea due to interventions on its periphery. In: Machehin VA (ed.) Refractive surgery. M.: Izdatel'stvo «Derzhavinsky»; 2018: 36–37. (In Russ.)]
2. Дога А.В., Вартапетов С.К., Мушкова И.А., Костенев С.В., Майчук Н.В., Каримова А.Н. Лазерная кераторефракционная хирургия. Российские технологии. М.: Офтальмология; 2018. 124 с. [Doga AV, Vartapetov SK, Mushkova IA, Kostenev SV, Maychuk NV, Karimova AN. Laser keratorefractive surgery. Russian technologies. M.: Oftalmologiya; 2018. 124 p. (In Russ.)]
3. Moreira H, Campos M, Sawusch MR, et al. Holmium laser thermokeratoplasty. Ophthalmology. 1993; 752–761. doi: 10.1016/S0161-6420(93)31579-4
4. Neumann AC, Sanders D, Raanan M, DeLuca M. Hyperopic thermokeratoplasty: clinical evaluation. Journal of Cataract & Refractive surgery. 1991;17(6): 830–838. doi: 10.1016/s0886-3350(13)80419-1
5. Оренбуркина О.И., Нуриев И.Ф., Никитин Н.А. Клинический случай расчета оптической силы интраокулярной линзы у пациентов после термокератопластики. Современные технологии в офтальмологии. 2018;3: 192–194. [Orenburkina OI, Nuriev IF, Nikitin NA. A clinical case of calculating the optical strength of an intraocular lens in patients after thermokeratoplasty. Modern technologies in ophthalmology. 2018;3: 192–194. (In Russ.)]
6. Ehrlich JS, Manche EE. Regression of effect over long-term follow-up of conductive keratoplasty to correct mild to moderate hyperopia. J Cataract Refract Surg. 2009;35(9):1591–1596. doi: 10.1016/j.jcrs.2009.05.010
7. Brinton JP, Durrie DS, Khodabakhsh J, et al. Cataracts after conductive keratoplasty. CRST. 2012. Available from: <https://crstoday.com/articles/2012-sep/cataracts-after-conductive-keratoplasty> [Accessed 29th February 2024]
8. Francone A, Lemanski N, Charles M, et al. Retrospective comparative analysis of intraocular lens calculation formulas after hyperopic refractive surgery. PLoS ONE. 2019;14(11): e0224981. doi: 10.1371/journal.pone
9. Saltz JJ, Berry M, Glen H. Неинвазивная техника проведения термокератопластики. Новое в офтальмологии. 2013;3: 12. [Saltz JJ, Berry M, Glen H. Non-invasive technique of thermokeratoplasty. New in ophthalmology. 2013;3: 12. (In Russ.)]
10. Feiz V, Mannis M J. Intraocular lens power calculation after corneal refractive surgery. Curr Opin Ophthalmol. 2004;15(4): 342–329. doi: 10.1097/00055735-200408000-00011

Авторы статьи выражают благодарность лицам, внесшим определенный вклад в создание статьи: Т.О. Магарян, И.М. Кутин, Ф.Т. Муртазалиева

The authors of the article express gratitude to the persons who made a certain contribution to the creation of the article: T.O. Magaryan, I.M. Kutin, F.T. Murtazalieva

Информация об авторах

Андрей Викторович Миронов, к.м.н., зав. офтальмологическим отделением Фонда содействию передовых медицинских технологий им. Святослава Федорова, витреоретинальный хирург, <https://orcid.org/0000-0002-5208-6497>

Александра Сергеевна Стальная, офтальмохирург Фонда содействия передовых медицинских технологий имени Святослава Федорова, saaaaash1741@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0004-1578-188X>
Анна Валентиновна Захарчук, офтальмохирург Фонда содействия передовых медицинских технологий имени Святослава Федорова, zakharchykanna@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9906-8202>

Information about the authors

Andrey V. Mironov, PhD, Head of the Ophthalmology Department of the Svyatoslav Fedorov Foundation for the Promotion of Advanced Medical Technologies, Vitreoretinal surgeon, <https://orcid.org/0000-0002-5208-6497>

Alexandra S. Stalina, Ophthalmic surgeon at the Svyatoslav Fedorov Foundation for the Promotion of Advanced Medical Technologies, saaaaash1741@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0004-1578-188X>

Anna V. Zakharchuk, Ophthalmic surgeon at the Svyatoslav Fedorov Foundation for the Promotion of Advanced Medical Technologies, zakharchykanna@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9906-8202>

Вклад авторов в работу:

А.В. Миронов: концепция и дизайн исследования, редактирование.

А.С. Стальная: сбор и обработка материала, написание текста, редактирование.

А.В. Захарчук: сбор и обработка материала, редактирование.

Author's contribution:

A.V. Mironov: concept and design of the study, editing.

A.S. Stalnaya: collection and processing of material, writing text, editing.

A.V. Zakharchuk: collection and processing of material, editing.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторах.

Funding: The authors did not receive a specific grant for this study from any funding agency in the public, commercial and non-profit sectors.

Согласие пациента на публикацию: Письменного согласия на публикацию этого материала получено не было. Он не содержит никакой личной идентифицирующей информации.

Patient consent for publication: No written consent was obtained for the publication of this material. It does not contain any personally identifying information.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

Поступила: 27.03.2024

Переработана: 05.04.2024

Принята к печати: 08.04.2024

Originally received: 27.03.2024

Final revision: 05.04.2024

Accepted: 08.04.2024



СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ CASE REPORT

Клинический случай

УДК: 617.7-007.681

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-65-69>

© Балгазина О.Р., Дисбиянова А.Х., Оренбуркина О.И., Бабушкин А.Э., 2024

Синдром Аксфельда – Ригера. Семейный клинический случай

О.Р. Балгазина¹, А.Х. Дисбиянова², О.И. Оренбуркина¹, А.Э. Бабушкин³

¹Всероссийский центр глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия

²ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет», Уфа, Россия

³Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней ФГБОУ «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия

РЕФЕРАТ

В статье приводится семейный случай синдрома Аксфельда – Ригера. Данная патология, которая является редким видом генетического заболевания и неизменно вызывает высокий интерес у врачей-офтальмологов, была диагностирована у мальчика 6 лет, его матери и бабушки. В 5-летнем возрасте ребенку была выполнена сквозная кератопластика правого глаза, через 3 месяца после которой развилась болезнь трансплантата с последующим его помутнением и повысилось внутриглазное давление (ВГД). В качестве лечения при данном состоянии была назначена противовоспалительная (в т.ч. стероидная) и местная гипотензивная терапия, а для купирования некомпенсированного офтальмотонуса и впоследствии возникшего болевого синдрома была проведена импульсная циклофотокоагуляция цилиарного тела. На фоне сниженного, но не нормализованного ВГД и медикаментозного лечения в течение нескольких месяцев развилась неоваскуляризация роговицы и радужки, глаз быстро ослеп. После консилиума, разговора с пациентом и его родителями, была выполнена энуклеация правого слепого глаза с дальнейшим протезированием. После проведенной энуклеации, индивидуального протезирования ОД и постоянного ношения очков для ОS психоэмоциональное состояние и успеваемость ребенка кардинально изменились в лучшую сторону.

Ключевые слова: синдром Аксфельда – Ригера, ребенок, пересадка роговицы, вторичная глаукома, повышенное ВГД, энуклеация, индивидуальное протезирование

Для цитирования: Балгазина О.Р., Дисбиянова А.Х., Оренбуркина О.И., Бабушкин А.Э. Синдром Аксфельда – Ригера. Семейный клинический случай. Точка зрения. Восток – Запад. 2024;11(2): 65–69.

<https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-65-69>

Автор, ответственный за переписку: Оксана Рашидовна Балгазина, mulyukova_o@mail.ru

Case report

Axenfeld-Rieger syndrome. Family clinical case

O.R. Balgazina¹, A.Kh. Disbayanova², O.I. Orenburkina¹, A.E. Babushkin³

¹All-Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Ufa, Russia

²Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

³Ufa Eye Research Institute, Ufa, Russia

ABSTRACT

The article presents a family case of Axenfeld – Rieger syndrome. This pathology, which is a rare type of genetic disease and invariably arouses high interest among ophthalmologists, was diagnosed in a 6-year-old boy, his mother and grandmother. At the age of 5, the child underwent penetrating keratoplasty of the right eye, 3 months after which graft disease developed, followed by opacification and increased intraocular pressure (IOP). As a treatment for this condition, anti-inflammatory (including steroid) and local antihypertensive therapy was prescribed, and to relieve uncompensated ophthalmotonus and subsequent pain syndrome, pulsed cyclophotocoagulation of the ciliary body was performed. Against the background of reduced, but not normalized, IOP and drug treatment over several months, neovascularization of the cornea and iris developed, and the eye quickly went blind. After a consultation and a conversation with the patient and his parents, enucleation of the right blind eye was performed with further prosthetics. After enucleation, individual OD prosthetics and constant wearing of glasses for OS, the child's psycho-emotional state and academic performance changed dramatically for the better.

Key words: Axenfeld – Rieger syndrome, child, corneal transplantation, secondary glaucoma, increased IOP, enucleation, individual prosthetics.

For quoting: Balgazina O.R., Disbayanova A.Kh., Orenburkina O.I., Babushkin A.E. Axenfeld – Rieger syndrome. Family clinical case. Point of view. East – West. 2024;11(2): 65–69. <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2024-2-65-69>

Corresponding author: Oksana R. Balgazina, mulyukova_o@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Впервые Т. Аксенфельд в 1920 г. описал изолированный периферический дисгенез роговицы, сочетание заднего эмбриотоксона (наблюдается в 90% случаев) с мезодермальными перемышками от прикорневой зоны радужки к нему (в 77% случаев), а также комплекс наследственных аномалий органа зрения, обусловленный мезодермальной дисплазией переднего сегмента глаза (мегалокорнеа, катаракта, аниридия, колобомы радужной оболочки, гиперметропия, иридогониодисгенез, включающий гипоплазию радужки, аномалии радужко-роговичного угла и часто глаукому и т.д.). Этот комплекс в 1935 г. дополнил Х. Ригер, заметив, что тяжелая степень дисгенеза угла передней камеры нередко сочетается с системными аномалиями (к ним относятся пороки развития зубов, костей черепа и внутренних органов и т.д.). В 90-х годах XX века были обнаружены гены *FOXC1* и *PITX2*, непосредственно отвечающие за развитие данного синдрома, были отмечены семейные случаи заболевания [1–3].

Синдром Аксенфельда – Ригера (Axenfeld – Rieger syndrome) – наследственное заболевание органа зрения, характеризующееся преимущественно аутосомно-доминантным типом наследования с множеством врожденных аномалий радужки, таких как ее гипоплазия, корэктопия (смещение зрачка в сторону ее периферического тяжа, при выраженной деформации нередко требующее хирургической коррекции) или поликория (наличие в радужной оболочке нескольких зрачковых отверстий), реже – ее эктропион. Последние нередко сочетаются с системными нарушениями в виде небольшого прогнатизма (характерный профиль с выступающими челюстями), дефектов костей лица (гипоплазия верхней челюсти) и зубов (гиподонтия – уменьшение числа зубов, адентия – их отсутствие или олигодонтия – частичное их отсутствие, микродонтия – уменьшение размеров коронки и т.д.), грыжи окологлазничной области, наличия гипертелоризма (увеличение расстояния между внутренними углами глаз), телеканта (латеральное смещение внутренних углов глаз), широкого плоского носа, пороков сердца, глухоты, умственной отсталости и пр.

Однако наиболее частое системное нарушение – это желтуха новорожденных. При ее наличии почти наверняка у ребенка можно диагностировать синдром Алажилля или артериопеченочную дисплазию с аутосомно-доминантным типом наследования (внутрипеченочный холестаз, периферический стеноз легочных артерий, характерный дефект дуг позвонков – по типу «бабочки») [2].

Надо отметить, что глазные изменения при данном синдроме могут включать, помимо аномалий радужки, и косоглазие, отслойку сетчатки, макулярную дегенерацию, хориоретинальные колобомы и гипоплазию сосудистой оболочки и даже патологию заднего отдела, например дистрофию Штаргардта [3].

Данный синдром наблюдается одинаково часто как у мужчин, так и у женщин, а встречается примерно у 1 из 200 000 новорожденных. Большинство его случаев ди-

агностируется в младенчестве или раннем детстве. При синдроме Аксенфельда – Ригера рефрактерная глаукома возникает часто (рано или поздно примерно в 60% случаев) в результате недоразвития дренажной системы, а также сращения радужки с кольцом Швальбе, что приводит к снижению оттока внутриглазной жидкости. Она манифестирует, как правило, в детском или молодом возрасте и крайне редко проявляется в зрелом. Синдром Аксенфельда – Ригера приводит к слепоте от глаукомы приблизительно у ½ пациентов [4].

Медикаментозное лечение при синдроме Аксенфельда – Ригера обычно симптоматическое. Лечение данного синдромального заболевания зависит от развившихся на фоне имеющихся структурных аномалий осложнений, которые, как например, рефрактерная глаукома, нередко требуют хирургического лечения. Трабекулэктомия с применением антимаболитов или использование различных дренажей представляет в таких случаях операцию выбора у пациентов с некомпенсированной рефрактерной глаукомой на фоне синдрома Аксенфельда – Ригера [2, 3]. Выраженное сужение зрачка, требует нередко его пластики, причем в ряде случаев даже только комбинированное лазерное воздействие (ИАГ- и диод-лазер) могут обеспечить отличный оптико-реконструктивный результат [5]. Для лечения тяжелой корэктопии и амблиопии целесообразна окклюзионная терапия лучше видящего глаза, конечно, при условии отсутствия выраженного стеноза.

Лечение пациентов с синдромом Аксенфельда – Ригера носит симптоматическую направленность – гипотензивная, нейропротективная и витаминотерапия. Прогноз в целом благоприятный, если, конечно, повышенный и некомпенсированный при глаукоме офтальмотонус не приведет к слабовидению и слепоте от глаукомы (что наблюдается примерно у ½ пациентов). Профилактические меры направлены на проведение медико-генетического консультирования и на предупреждение данной наследственной патологии у ребенка [1, 2].

В связи с редкостью этого заболевания оно вызывает закономерный интерес у офтальмологов. Представилось целесообразным привести семейный клинический случай синдрома Аксенфельда – Ригера.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Во Всероссийском центре глазной и пластической хирургии ФГБУ ВО БГМУ Минздрава России в отделении детской офтальмологии под нашим наблюдением находился ребенок с аномалией Аксенфельда – Ригера.

Из анамнеза: 09 августа 2021 г. в ВЦГПХ на прием к врачу-офтальмологу детской поликлиники обратился мальчик М., 6 лет, с жалобами на слепоту, светобоязнь в правом глазу и боли в нем.

Со слов сопровождавшего ребенка отца выяснилось, что мальчик родился доношенным, от 2-й беременности, протекавшей без особенностей. При рождении масса тела ребенка составляла 3360 г, длина – 53 см. До настоящего времени ребенок рос и развивался в соответствии с возрастом. На диспансерном учете он состоит у стоматолога с диагнозом: частичная адентия (отсутствие

зачатков коренных зубов на верхней челюсти).

С рождения родители заметили небольшое, но заметное невооруженным глазом помутнение на роговице правого глаза. Поскольку у близких родственников, а именно у бабушки по линии матери и у самой мамы была диагностирована аномалия Аксенфельда – Ригера, то мальчик был более детально обследован, и ему выставлен тот же диагноз. До 4-летнего возраста ребенок только раз в год наблюдался у офтальмолога по месту жительства и никакого лечения не получал. Но со временем помутнение на роговице увеличивалось, а зрение снижалось. В связи с этим, в июле 2016 г. без осложнений была проведена сквозная кератопластика правого глаза. В течение первых месяцев пересаженный трансплантат оставался прозрачным, но через 3 месяца после операции он начал мутнеть, оперированный глаз покраснел, в нем появились боли. Была назначена интенсивная противовоспалительная и гипотензивная терапия в виде β -блокаторов (т.к. диагностировано повышенное внутриглазное давление – ВГД). К сожалению, на фоне противовоспалительной и гипотензивной терапии оперированный глаз при, казалось бы, «нормальном» офтальмотонусе визуально начал увеличиваться в размерах (ВГД контролировалось пальпаторно). Выставлен диагноз: OD – вторичная глаукома, болезнь трансплантата, OS – сложный гиперметропический астигматизм, амблиопия слабой степени. Синдром Аксенфельда – Ригера. Ребенок получал медикаментозное лечение, при этом уже через полгода после развития болезни трансплантата и глаукомы хирургическое вмешательство сочли нецелесообразным ввиду развития неовакьюляризации роговицы (к этому времени сформировалось тотальное помутнение трансплантата) и радужки. При этом глаз практически ослеп (видел только свет).

Через 1,5 года в связи с вторичной некомпенсированной, неоваскулярной терминальной глаукомой и болевым синдромом (пальпаторно ВГД OD Tn ++++) была проведена транссклеральная циклофотокоагуляция абсолютно слепого правого глаза (порог возникновения фосфена OD – 600 мкА, критическая частота слияния электрофосфена – не определяется).

Офтальмологический статус пациента перед циклодеструктивной операцией правого глаза: Vis OD – «0», глазное яблоко, движения которого в полном объеме, значительно увеличено в размерах (буфтальм), визуализируется существенно увеличенная в диаметре роговица – мегалокорнея (рис. 1). Конъюнктивиты умеренно инъецированы, тотальное помутнение трансплантата роговицы с поверхностной, интенсивной неовакьюляризацией по всей его поверхности. Также васкуляризация диагностируется в области лимба и в меньшей степени – в виде единичных, но крупных сосудов на радужке (едва просматриваются через периферическую полупрозрачную часть роговицы), глубже лежащие оптические среды не офтальмоскопируются.

Vis OS – 0,5 дптр с корр. +1,0 дптр = 0,6–0,7; ВГД – 17 мм рт.ст. Авторефрактометрия: OS sph +0,75 дптр cyl +4,75 дптр ax 72° Порог возникновения фосфена OS – 60 мкА, критическая частота слияния электрофосфена – 37 Пц. Передне-задняя ось – 22,2 мм, ультразвуковое исследо-



Рис. 1. Пациент 5 лет с синдромом Аксенфельда – Ригера до энуклеации правого глаза (по поводу буфтальма, вторичной терминальной некомпенсированной глаукомы)

Fig. 1. Patient 5 years old with Axenfeld – Rieger syndrome before enucleation of the right eye (for buphtalmos, secondary terminal uncompensated glaucoma)

вание – без особенностей. При гониоскопии угол передней камеры открыт с высоким прикреплением радужки к задней части трабекулярной сети.

OS – движения глазного яблока в полном объеме, конъюнктивита его слегка инъецирована, роговица прозрачная, визуализируется эмбриотоксон, в нижне-наружном секторе роговицы с 3 до 7 часов имеется помутнение – иридокорнеальное сращение, гипоплазия радужки (в виде струны), зрачок смещен книзу и кнаружи (рис. 2), реакция его на свет живая, передняя камера мелковата, хрусталик и стекловидное тело прозрачные. Рефлекс с глазного дна розовый, детали хорошо просматриваются, сетчатка и диск зрительного нерва – без особенностей.

После проведения циклофотокоагуляции на фоне постоянной гипотензивной терапии ВГД правого глаза снизилось до умеренно повышенного, боли исчезли, глаз был практически спокоен. Однако через несколько месяцев офтальмотонус вновь повысился, и пациента периодически стали опять беспокоить боли в глазу. Более того, примерно через год ребенка стала беспокоить невыраженная светобоязнь. Поэтому был проведен консилиум о дальнейшей тактике лечения данного пациента, который рекомендовал энуклеацию правого глаза. После проведения разъяснительной беседы с пациентом и родителями, их согласие на проведение операции энуклеации правого глаза было получено.

Энуклеация правого глаза была проведена с одномоментным формированием культи и протезированием. При выписке из стационара: OD – косметический эффект удовлетворительный, протез – состоятельный. Ребенок выписан с рекомендациями закапывания противовоспалительных и антибактериальных капель в течение месяца с контролем ВГД на левом глазу по месту жительства.

Контроль через 3 месяца: OD – глазная щель широкая, небольшое слизисто-гнойное отделяемое, конъюнктивита умеренно гиперемирована, культи хорошо подвижна, стандартный протез состоятельный. Ребенку подобран индивидуальный протез и назначено постоянное ношение очков для OS (в них острота зрения = 0,7–0,8). Еще через 3 месяца – ВГД в норме (16 мм рт.ст.), острота зрения OS стабильно сохранена, назначенные очки носит постоянно, жалоб на дискомфорт при ношении протеза не предъявляет, косметический эффект – полный (рис. 3). Интересно, что со слов сопровождав-



Рис. 2. Левый глаз пациента с синдромом Аксенфельда – Ригера. Хорошо визуализируются эктопия зрачка и иридокорнеальное сращение в нижне-наружном сегменте

Fig. 2. The left eye of a patient with Axenfeld – Rieger syndrome. Ectopic pupil and iridocorneal fusion in the lower outer segment are well visualized



Рис. 3. Пациент М., 6 лет с синдромом Аксенфельда – Ригера после энуклеации и косметического протезирования правого глаза

Fig. 3. Patient M., 6 years old with Axenfeld – Rieger syndrome after enucleation and cosmetic prosthetics of the right eye

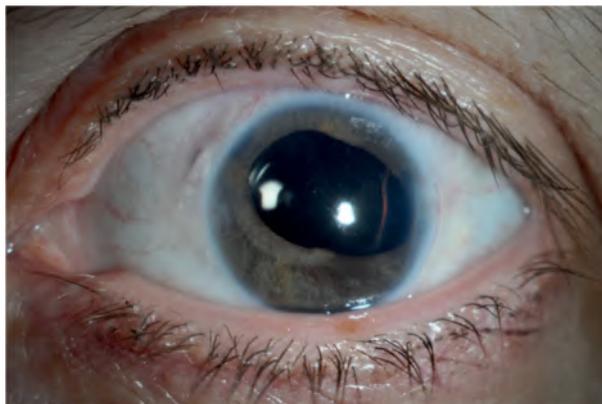


Рис. 4. Вид зрачка левого глаза ближайшей родственницы ребенка 58 лет с синдромом Аксенфельда – Ригера через месяц после фактоэмульсификации с имплантацией ИОЛ

Fig. 4. View of the pupil of the left eye of a close relative of a 58-year-old child with Axenfeld – Rieger syndrome one month after phacoemulsification with IOL implantation

шей мальчика на контрольный осмотр 58-летней бабушки, у которой также был, как уже упоминалось выше, синдром Аксенфельда – Ригера и которую год назад прооперировали по поводу осложненной катаракты (рис. 4), после проведенной энуклеации и протезирования психоэмоциональное состояние и успеваемость ребенка кардинально изменились в лучшую сторону.

Помимо регулярного ношения индивидуального протеза и мониторинга у офтальмолога по месту жительства, рекомендовано 1 раз в год наблюдаться в отделе протезирования и 2 раза в год проходить плановые осмотры у офтальмолога в детской поликлинике ВЦГПХ с обязательным измерением ВГД, проведением биомикроскопии, периметрии, офтальмоскопии и оптической когерентной томографии. С родителями проведена беседа и рекомендовано в случае третьей беременности, с учетом наличия в семье и у кровных родственников синдрома Аксенфельда – Ригера, проведение пренатального генетического исследования (секвенирование генов *FOXC1* и *PITX2*).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мы полагаем, что приведенный случай будет интересен, так как аномалии при синдроме Аксенфельда – Ригера весьма разнообразны, а ребенок с подтвержденным диагнозом в первую очередь попадает под наблюдение врача-офтальмолога и по показаниям – к другим специалистам. Офтальмопатология при синдроме Аксенфельда – Ригера требует индивидуального подхода к определению цели, показаний и оптимальных сроков реконструктивной офтальмохирургии у детей. Данный случай демонстрирует необходимость регулярного мониторинга таких пациентов, чтобы своевременно провести коррекцию лечения, не доводя до слепоты и удаления глаза. Если все же это произошло, то для реабилитации психоэмоционального состояния ребенка необходимы качественное проведение энуклеации и индивидуальное протезирование.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Касымов Э.М., Агаева Ф.А. Аномалия Ригера с врожденной глаукомой плюс аномалии. Развитие внутренних органов: новая ассоциация или клинический вариант синдрома Аксенфельда–Ригера. Офтальмология. 2010;3: 98–102. [Kasymov EM, Agaeva FA. Rieger's anomaly with congenital glaucoma plus anomalies. Development of internal organs: a new association or clinical variant of Axenfeld–Rieger syndrome. Ophthalmology. 2010;3: 98–102]
2. Парамей О.В., Шигова Н.В. Семейный случай синдрома Аксенфельда–Ригера. Российская педиатрическая офтальмология. 2008;2: 43–44. [Paramey OV, Shigova NV. A familial case of Axenfeld–Rieger syndrome. Russian pediatric ophthalmology. 2008;2: 43–44]
3. Петраевский А.В. Семейно-наследственный случай аномалии Аксенфельда в сочетании с дистрофией Штаргардта (клиническое наблюдение). Вестник офтальмологии. 2012;128(5): 39–43. [Petraevskii AV. Familial case of Axenfeld anomaly associated with Shtargardt dystrophy. Vestnik Oftalmologii. 2012;128(5): 39–43. (In Russ.)]
4. Рыкун В.С., Михайлова Е.В., Тухватулина А.Г. Далекозашедшая глаукома у ребенка с синдромом Ригера (клинический случай). Точка зрения. Восток – Запад, 2020;3: 107–109. [Rykun VS, Mikhaylova EV, Tukhvatullina AG. Far-reaching glaucoma in a child with Rieger syndrome (clinical case). Point of View. East – West. 2020;3: 107–109. (In Russ.)] doi: 10.25276/2410-1257-2020-3-107-109
5. Арестова Н.Н., Калининченков П.В., Егиян Н.С., Круглова Т.Б. Лазерная корепраксия при мезодермальном дисгенезе радужки (синдром Аксенфельда–Ригера) (клиническое наблюдение). Вестник офтальмологии. 2021;137(2): 96–100. [Arestova NN, Kalinichenko PV, Egiyan NS, Kruglova TB. Laser corepraxia in mesodermal iris dysgenesis (Axenfeld–Rieger syndrome) (case report). Vestnik Oftalmologii. 2021;137(2): 96–100. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma202113702196

Информация об авторах

Оксана Рашидовна Балгазина, врач-офтальмолог ВЦГПХ ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, mulyukova_o@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-0186-9055>

Алия Халиловна Дисбиянова, врач-ординатор ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, aliyaadis@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1044-2190>

Ольга Ивановна Оренбуркина, д.м.н., директор ВЦГПХ ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, linza7@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6815-8208>

Александр Эдуардович Бабушкин, д.м.н., зав. отделом организации научных исследований и разработок Уфимского НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, virologicdep@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6700-0812>

Information about the authors

Oksana R. Balgazina, ophthalmologist of Russian Center for Eye and Plastic Surgery Bashkir State Medical University, mulyukova_o@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-0186-9055>

Aliya Kh. Disbiyanova, resident doctor, Bashkir State Medical University, aliyaadis@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1044-2190>

Olga I. Orenburkina, doctor of Science, Director of Russian Center for Eye and Plastic Surgery Bashkir State Medical University, linza7@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6815-8208>

Aleksandr E. Babushkin, doctor of Science, head of the department of research and development organisation Ufa Eye Research Institute Bashkir State Medical University, virologicdep@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6700-0812>

Вклад авторов в работу:

О.Р. Балгазина: написание текста, обработка материала.

А.Х. Дисбиянова: написание текста, сбор материала.

О.И. Оренбуркина: концепция и дизайн исследования, консультирование.

А.Э. Бабушкин: написание текста, редактирование.

Author's contribution:

O.R. Balgazina: writing and processing.

A.K. Disbiyanova: writing, data collection.

O.I. Orenburkina: conceptualization and design, consulting.

A.E. Babushkin: writing, editing.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторе.

Funding: The authors have not declared a specific grant for this research from any funding agency in the public, commercial, or non-profit sector.

Согласие пациента на публикацию: Письменного согласия на публикацию этого материала получено не было. Он не содержит никакой личной идентифицирующей информации.

Patient consent for publication: No written consent was obtained for the publication of this material. It does not contain any personally identifying information.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

Поступила: 01.03.2024

Переработана: 15.03.2024

Принята к печати: 28.03.2024

Originally received: 01.03.2024

Final revision: 15.03.2024

Accepted: 28.03.2024

