



ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ LITERATURE REVIEWS

Обзоры литературы

УДК 617.723

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-71-80>

© Казымова Л.А., 2025

Изменения толщины хориоидеи при различных глазных заболеваниях на ОКТ

Л.А. Казымова

Кафедра офтальмологии Азербайджанского медицинского университета, Баку, Азербайджан

РЕФЕРАТ

Несмотря на то что сосудистая оболочка играет важную роль в строении и функционировании глаза, она детально не изучена *in vivo*. Усовершенствования технологии оптической когерентной томографии (ОКТ) позволяют проводить рутинную визуализацию сосудистой оболочки и глубоких структур зрительного нерва у большинства пациентов. Несколько переменных, таких как возраст, осевая длина и время суток, влияют на толщину хориоидеи и должны учитываться при интерпретации данных о толщине хориоидеи. Толщина хориоидеи может быть использована для дифференциации между центральной серозной хориоретинопатией (ЦСХ), полипозной хориоидальной васкулопатией (ПХВ) и экссудативной возрастной макулярной дегенерацией (ВМД). Усовершенствованная глубинно-оптическая когерентная томография (EDI-OCT) сосудистой оболочки может обнаружить опухоли, которые не могут быть обнаружены с помощью ультразвука. Изучение сосудистой оболочки может помочь нам получить представление о патогенезе ряда заболеваний – ВМД, ЦСХ, опухоли хориоидеи, ПХВ.

Цель исследования. Обзор современной литературы по хориоидальной визуализации с помощью ОКТ.

Ключевые слова: хориоидея, оптическая когерентная томография, диабетическая ретинопатия, возрастная макулярная дегенерация, центральная серозная хориоретинопатия, миопическая болезнь

Для цитирования: Казымова Л.А. Изменения толщины хориоидеи при различных глазных заболеваниях на ОКТ.

Точка зрения. Восток – Запад. 2025;12(1): 71–80 DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-71-80>

Автор, ответственный за переписку: Лейда Ахмед Казымова, dr.offkaf@mail.ru

Literature review

Changes in choroidal thickness in various eye diseases on OCT

L.A. Kazimova

Department of Ophthalmology, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

ABSTRACT

Although the choroid plays an important role in the structure and function of the eye, it has not been studied in detail *in vivo*. Improvements in optical coherence tomography (OCT) technology allow routine imaging of the choroid and deep structures of the optic nerve in most patients. Several variables, such as age, axial length, and time of day, influence choroidal thickness and must be considered when interpreting choroidal thickness data. Choroidal thickness can be used to differentiate between central serous chorioretinopathy (CSC), polypoidal choroidal vasculopathy (PCV), and exudative age-related macular degeneration (AMD). Enhanced depth optical coherence tomography (EDI-OCT) of the choroid can detect tumors that cannot be detected by ultrasound. Studying the choroid can help us gain insight into the pathogenesis of certain diseases – AMD, CSC, choroidal tumors, and PCV.

The purpose of the study is to review the current literature on choroidal imaging using OCT.

Key words: choroid, optical coherence tomography, diabetic retinopathy, age-related macular degeneration, central serous retinopathy

For quoting: Kazimova L.A. Changes in choroidal thickness in various eye diseases on OCT. Point of view. East – West.

2025;12(1): 71–80. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-71-80>

Corresponding author: Leyda A. Kazimova, dr.offkaf@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Нормальная толщина хориоидеи была впервые описана R. Margolis и R.F. Spide [1] с помощью Spectralis (Heidelberg Engineering, Гейдельберг, Германия) и V. Manjunath и соавт. с использованием томографа Cirrus HD-OCT (Carl Zeiss Meditec, США) [2]. Толщину хориои-

деи измеряли мануально между гиперрефлективным наружным краем пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и хориодосклеральным переходом (рис. 1).

В некоторых глазах невозможно обнаружить хориодосклеральное соединение. По этой причине рекомендуется получать как можно более четкие изображения, и предпочтение отдается черно-белым, а не цветным снимкам оптической когерентной томографии (ОКТ) (рис. 2).

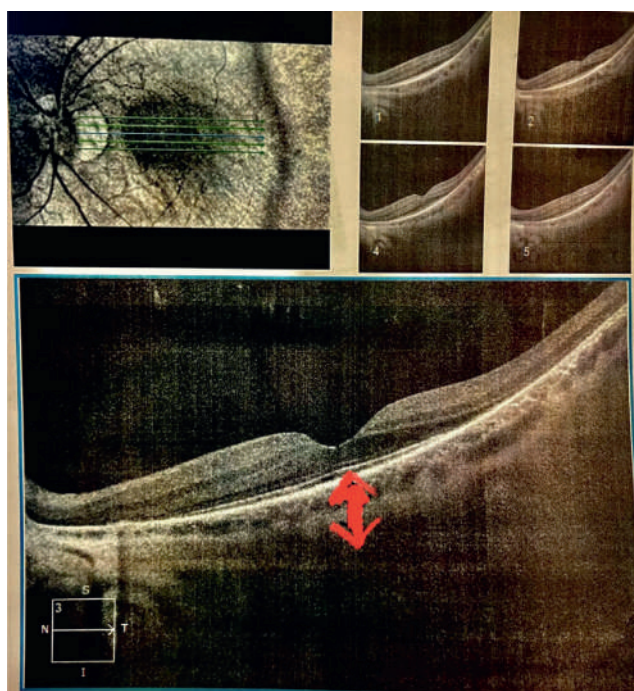


Рис. 1. Измерение толщины хориоидеи в центре фовеа в глазах с миопией. Толщина хориоидеи измеряется мануально как горизонтальное расстояние между внешним краем гиперрефлективного пигментного эпителия сетчатки и внутренним краем хориоидосклерального соединения

Fig. 1. Measurement of choroidal thickness in the fovea of an eye with myopia. Choroidal thickness is measured manually as the horizontal distance between the outer edge of the hyperreflective retinal pigment epithelium and the inner edge of the choroidoscleral junction

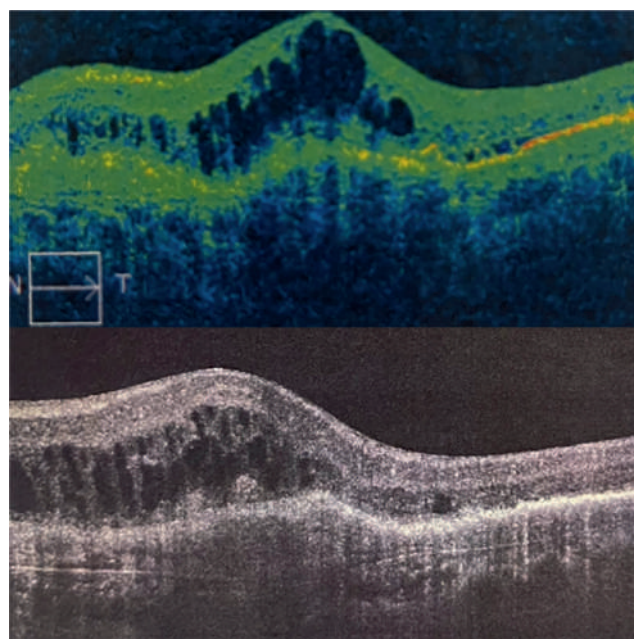


Рис. 2. Изображения оптической когерентной томографии «черное на белом» предпочтительнее цветного изображения оптической когерентной томографии для визуализации сосудистой оболочки

Fig. 2. Black-on-white optical coherence tomography images are preferred over color optical coherence tomography images for visualizing the choroid

В результате исследований обнаружили, что сосудистая оболочка была самой толстой в фовеа и тоньше в сетчатке с носовой стороны по сравнению с височной. Толщина сосудистой оболочки уменьшается с расстоянием от фовеа. Причиной максимальной толщины субфовеальной хориоидеи является удовлетворение высокой потребности в кислороде клеток сетчатки в фовеа. Ее толщина, измеренная с помощью томографа Spectralis (Heidelberg, Германия), составила 287 ± 76 мкм (54 глаза у 30 пациентов) и с помощью томографа Cirrus OCT – 272 ± 81 мкм (34 глаза у 34 пациентов). Обе группы показали отрицательную корреляцию между толщиной хориоидеи и возрастом [2]. Другими словами, с возрастом сосудистая оболочка истончается. Тем не менее необходимы более масштабные исследования толщины хориоидеи и влияния старения на ее толщину в норме, что позволит получить больше количественных данных об этом истончении. Кроме того, толщина хориоидеи одного и того же человека может варьироваться в зависимости от измерений, проведенных в разное время [3].

Воспроизводимость и надежность являются основными показателями для использования технических устройств. В усовершенствованной глубинно-оптической когерентной томографии (EDI-OCT) измерение толщины хориоидеи выполняется вручную, а не автоматически. Y. Ikuno и соавт. [4] изучили надежность и воспроизводимость нормальных измерений толщины хориоидеи при EDI-OCT вручную. В их исследованиях толщина хориоидеи на 10 добровольцах была измерена 6 разными людьми дважды с интервалом в 4 месяца. Корреляция между наблюдателями составила 0,970 (95% ДИ 0,948–0,985), а корреляция между посещениями – 0,893 (95% ДИ 0,864–0,916). В исследовании, сравнивающем аппараты Cirrus, Spectralis и Optovue (Optovue, Inc, Fremont, CA, США), толщина сосудистой оболочки в 5 различных местах была измерена с помощью каждого из трех устройств, и показатели измерений сильно коррелировали ($p < 0,0001$) [5].

Для точной оценки патологии хориоидеи необходимо также определить нормальную ее морфологию с помощью EDI-OCT. В исследовании, включавшем 42 субъекта, было показано, что все они имеют чашеобразное хориоидальное соединение, 98,8% сосудов хориоидеи были распределены вдоль оси от носа к виску, а крупные сосуды составляли 80% толщины субфовеальной хориоидеи [6].

С помощью современных технологий ОКТ невозможно увидеть мембрану Бруха, первый поверхностный слой сосудистой оболочки непосредственно под ПЭС, в нормальных глазах. Эхосигналы от этой ткани невозможно отличить от сильных сигналов, поступающих от ПЭС. Однако в глазах, где ПЭС отделился от мембраны Бруха (как при ПЭС из-за возрастной макулярной дегенерации (ВМД) или центральной серозной хориоретинопатии (ЦСХ)), мембрана Бруха выглядит как тонкая линия с умеренной гиперотражательной способностью (рис. 3).

Хориоидальная сеть капилляров (хориокапилляры), обнаруженная под мембраной Бруха, не может быть визуализирована с помощью современной технологии ОКТ. Однако следующий слой содержит сосуды средне-

го размера (хориоидальные артериолы и венулы), которые выглядят как 2–4 ряда небольших гиперрефлективных пятен непосредственно под гиперрефлективной линией слоя ПЭС. В некоторых источниках этот слой называют слоем Саттлера, который обычно изображается как первые 20–30 микрон сосудистой оболочки под ПЭС [7]. Самые крупные сосуды, хориоидальные артерии и вены могут быть различимы в виде круглых или овальных форм в глубине сосудистой оболочки. Этот слой также называют слоем Галлера.

ТОЛЩИНА ХОРИОИДЕИ В НОРМАЛЬНЫХ ГЛАЗАХ.

В настоящее время не существует программного обеспечения для автоматизированной сегментации, которое было бы коммерчески доступно для измерения толщины хориоидеи [8]. Для подтверждения использования этого программного обеспечения необходимо провести дополнительные исследования (рис. 4).

Существует значительная межиндивидуальная вариабельность толщины хориоидеи [9], при этом ее измерения у нормальных людей обладают высокой воспроизводимостью [10–12]. Изменение субфовеальной толщины хориоидеи более чем на 32 мкм, вероятно, превышает межнаблюдательную вариабельность [11]. Ученые показали, что измерения объема хориоидеи методом ручной сегментации с использованием встроенного программного обеспечения для автоматизированной сегментации сетчатки на Spectralis SD-OCT обладают высокой воспроизводимостью и имеют низкий уровень вариабельности. Прежде чем использовать толщину хориоидеи в качестве параметра для мониторинга состояния заболевания, необходимо определить нормальные физиологические параметры, влияющие на ее толщину [13].

Выявлено, что толщина хориоидеи имеет региональные вариации по всему заднему полюсу, варьируя в зависимости от расположения макулы. Зарубежные авторы выполнили EDI-OCT заднего полюса с 7 срезами в пределах области $5 \times 30^\circ$ с центром в фовеа, с усреднением 100 сканирований для каждого среза [1, 2]. В другом исследовании объемы хориоидеи рассчитывались с помощью исследуемого прибора с источником света с длиной волны 1050 нм и использованием сетки 6×6 мм, которая была наложена на задний полюс, чтобы очертить 9 макулярных подполей [9]. Самая толстая сосудистая оболочка была обнаружена в наружном верхнем поле, а самая тонкая – во внешнем носовом поле. Кроме того, авторы сообщили о большей корреляции между толщиной хориоидеи и расстоянием от головки зрительного нерва, а не расстоянием от фовеа. Исследователи предполагают, что при изучении региональных различий в толщине хориоидеи головка зрительного нерва может быть лучшей точкой отсчета, чем фовеальный центр. Единственным исключением был нижне-носовой отдел диска, где наблюдалось наиболее выраженное истончение сосудистой оболочки [4]. Исследователи предположили, что данный факт может быть обусловлен наличием зоны сосудистого водораздела и эмбриональным расположением закрытия зрительной щели. Также они предположили, что истончение хориоидеи в данной области является относительной колобомой, которая в здоровых

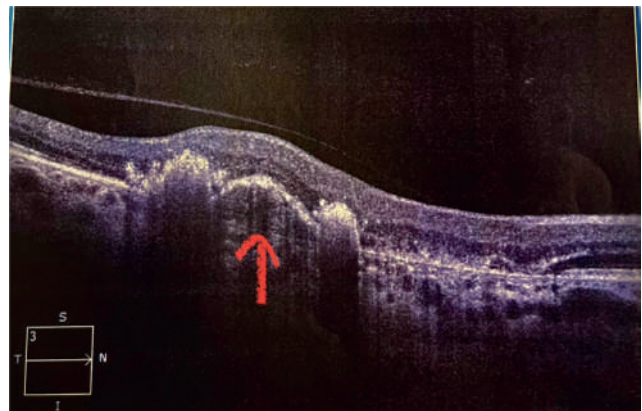


Рис. 3. Мембрана Бруха (красная стрелка) у пациента с возрастной макулярной дегенерацией и отслоением пигментного эпителия

Fig. 3. Bruch's membrane (red arrow) in a patient with age-related macular degeneration and pigment epithelial detachment

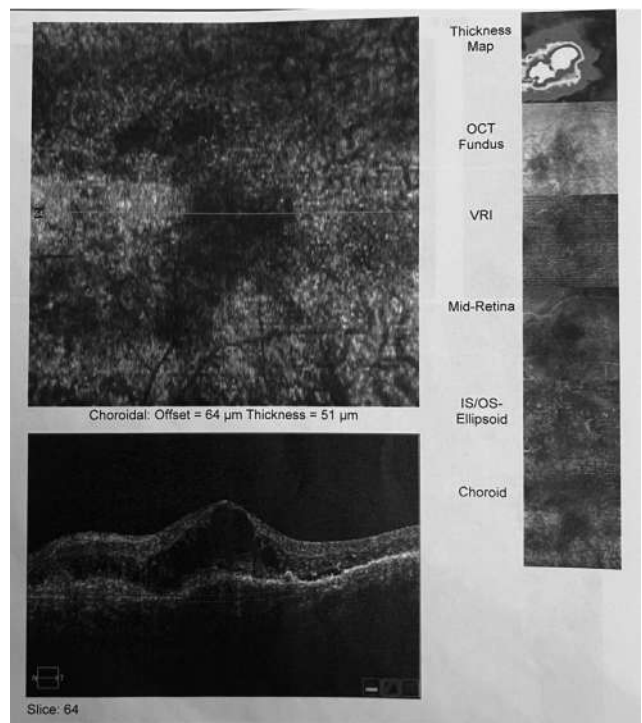


Рис. 4. Программа глубинного разрешения хориоидеи на Cirrus OCT

Fig. 4. Choroid depth resolution program on Cirrus OCT

глазах проявляется как остаток нормального эмбриологического развития [9].

Возраст – еще одна переменная, которую необходимо учитывать при сравнении толщины хориоидеи [1, 9]. В норме прогрессирующее истончение хориоидеи происходит со временем со скоростью 1,56 мкм в год в субфовеальной области [1]. Толщина субфовеальной хориоидеи составляет в среднем в норме 287–332 мкм. Разница между данными в исследованиях, вероятно, связана с различием в возрасте обследуемых лиц [9–11].

Осевая длина глаза и преломляющая сила также, по-видимому, влияют на толщину хориоидеи. В частно-

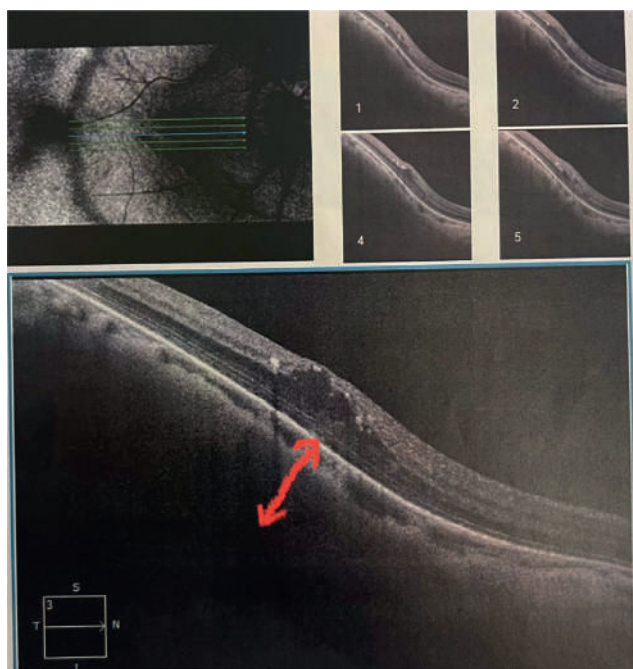


Рис. 5. Толщина хориоидеи (красная стрелка) при миопии высокой степени. Куполообразное возвышение сетчатки. Кистозные полости и наличие экссудатов, характерные диабетической ретинопатии

Fig. 5. Choroidal thickness (red arrow) in high myopia. Dome-shaped elevation of the retina. Cystic cavities and the presence of exudates, characteristic of diabetic retinopathy

сти, выявлена обратная зависимость между близорукостью и толщиной хориоидеи [9, 14]. Согласно данным ряда исследований, толщина хориоидеи уменьшалась почти на 32 мкм на каждый 1 мм увеличения осевой длины [12]. При высокой степени близорукости глаз (>6 дптр) и отсутствии наблюдаемых изменений глазного дна толщина субфовеального хориоидеи уменьшалась на 12,7 мкм за каждое десятилетие жизни и на 8,7 мкм – за каждую диоптрию близорукости [14]. Субфовеальная толщина хориоидеи является важным предиктором остроты зрения в глазах с высокой степенью близорукости (рис. 5) [15].

Следует отметить, что играть роль в изменении толщины хориоидеи может и пол пациентов. Так, сообщалось о более тонкой сосудистой оболочке у женщин, чем у мужчин [16]. В противоположность этому, другие исследования не обнаружили каких-либо гендерных различий в толщине хориоидеи [17].

Поскольку большая часть сосудистой оболочки состоит из сосудистых структур, можно предположить, что на толщину хориоидеи влияют гемодинамические переменные. Ряд авторов не выявил влияния общего и субфовеального хориоидального кровотоков на субфовеальную толщину хориоидеи [18]. Напротив, недавнее исследование показало, что перфузионное давление глаза может быть связано с субфовеальной толщиной хориоидеи у молодых здоровых людей [19]. Острые изменения систолического артериального давления, вызванные физической нагрузкой, также не влияли на субфовеальную толщину хориоидеи [20].

В последнее время описаны суточные колебания толщины хориоидеи [21, 22]. Сосудистая оболочка толще ночью и тоньше днем. Эти колебания, по-видимому, связаны с возрастом, осевой длиной, аномалией рефракции и систолическим артериальным давлением [21].

ЦЕНТРАЛЬНАЯ СЕРОЗНАЯ ХОРИОРЕТИНОПАТИЯ

Считается, что ЦСХ возникает из-за гиперпроницаемости сосудов хориоидеи [23]. При применении в нескольких исследованиях EDI-OCT и SD-OCT со свип-источником продемонстрировало увеличение толщины хориоидеи при ЦСХ [24–28]. Ряд исследователей предложил построение карт макулы путем ручной сегментации толщины хориоидеи. Они показали, что увеличение толщины хориоидеи, наблюдаемое при ЦСХ, было диффузным явлением по всей макулярной области и не ограничивалось очагами [27]. Интересно, что толщина хориоидеи обычно увеличивается как в пораженном, так и в парном глазах [25, 29]. Это согласуется с результатами ангиографии с индоцианид зеленым (АИЦЗ), которые показывают двустороннюю сосудистую гиперпроницаемость хориоидеи даже в глазах без субретинальной жидкости [30]. Данный факт еще больше подтверждает гипотезу о том, что повышенное гидростатическое давление хориоидеи играет важную роль в патогенезе этого заболевания. После успешного лечения активного ЦСХ фотодинамической терапией с полным или половинным флуенсом толщина хориоидеи уменьшилась [26–28]. В глазах после успешной лазерной коагуляции подтекание разрешалось, но толщина хориоидеи оставалась высокой [26, 27]. С помощью EDI-OCT сосудистой оболочки было показано, что силденафил цитрат увеличивает толщину хориоидеи и, таким образом, может быть фактором риска развития ЦСХ [31, 32]. В качестве альтернативы силденафил может быть использован в качестве лечения при состояниях, когда усиливается хориоидальный кровоток [32].

ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ

Патогенез патологического процесса при ВМД до конца не изучен. Многочисленные факторы окружающей среды, диеты и генетика, по-видимому, играют роль в развитии заболевания. Были предложены теории от хронического воспаления до ишемии [33–35]. С возрастом происходит увеличение отложения липидов в склере, сосудистой оболочке и мембране Бруха [36]. Е. Friedman считает, что это отложение приводит к повышению резистентности к хориоидальному кровотоку и снижению перфузии хориоидеи, что может способствовать развитию ВМД [34]. ОКТ-визуализация сосудистой оболочки с высоким разрешением может пролить свет на этот вопрос.

Имеются противоречивые сообщения относительно толщины хориоидеи у пациентов с ранней стадией ВМД [37, 38]. В частности, было обнаружено, что толщина хориоидеи была одинаковой между 16 валлийскими глазами с ранней ВМД и 16 глазами в контрольной группе лиц соответствующего возраста [37]. Другая группа ученых сообщила, что в глазах с ВМД толщина хориоидеи

была вариабельной: при экссудативной форме ВМД отмечали более тонкую сосудистой оболочку, чем в глазах с неэкссудативной ВМД [39]. Также была изучена взаимосвязь между различными фенотипами, наблюдаемыми при ранней ВМД, и толщиной хориоидеи. Получены данные, что глаза с тесселяцией глазного дна, перипапиллярной атрофией β зоны, отсутствием обычных друз, субретинальных друзеноидных отложений (СДО), открытоугольной глаукомой или отсутствием ленты контактного цилиндра на SD-ОКТ имели более тонкую оболочку, чем глаза без этих признаков [40].

Ретикулярная псевдодруза или наличие СДО повышает риск развития поздней ВМД [41]. В результате гистопатологического исследования глаза с СДО установлена потеря мелких сосудов хориоидеи с увеличением расстояния между крупными хориоидальными венами. Авторы предположили, что строма хориоидеи была заменена фиброзной тканью по ретикулярному рисунку [42]. До проведения EDI-ОКТ сосудистой оболочки глаза проверить эту гипотезу не представлялось возможным, а проведенная позже EDI-ОКТ показала, что глаза с СДО имеют более тонкую оболочку, чем глаза с ранней ВМД [40, 43]. Интересно, что в одном исследовании сосудистая оболочка была тоньше во всех тестируемых точках, за исключением верхней ямки. Мультимодальная визуализация показала, что участки увеличенной толщины хориоидеи коррелируют с физическим присутствием СДО [43]. Возможно, что в глазах с СДО первоначально наблюдается диффузная потеря мелких сосудов хориоидеи, приводя к ее истончению. Позже строма хориоидеи замещается фиброзной тканью, что приводит к относительному ее утолщению. Это замещение происходит преимущественно в области макулы [43]. Учитывая поперечный характер этих исследований, остается неясным, вызывает ли истончение хориоидеи ретикулярные псевдодрузы или присутствие псевдодруз способствует истончению хориоидеи.

Сообщается, что в глазах с экссудативной ВМД субфовеальная толщина хориоидеи тоньше, чем при полипной хориоидальной васкулопатии (ПХВ) [44–46, 48]. Одна группа исследователей пошла еще дальше и связала гиперпроницаемость хориоидеи, наблюдаемую на АИЦЗ, с толщиной хориоидеи [44]. При этом в ряде случаев при экссудативной ВМД выявлена гиперпроницаемость хориоидеи, в других – нет. У пациентов с экссудативной ВМД с гиперпроницаемостью хориоидеи ее толщина в субфовеальной зоне не отличалась от таковой в глазах с ВМД и ПХВ. И наоборот, в глазах без гиперпроницаемости хориоидеи субфовеальная ее толщина в глазах с ПХВ была значительно выше, чем в глазах с ВМД. У пациентов с односторонним заболеванием парные глаза имели такую же толщину хориоидеи, как и пораженные [44]. В японском исследовании была выявлена связь между полиморфизмом I62V в гене фактора комплемента H (CFH) и толщиной хориоидеи в глазах с ПХВ. Другие полиморфизмы, такие как Y402H в гене CFH и A69S в гене ARMS2, не были связаны с субфовеальной толщиной хориоидеи. Поскольку CFH регулирует альтернативную систему комплемента, воспаление может играть роль в хориоидальных изменениях, наблюдаемых при ПХВ [44].

Приведенные выше данные свидетельствуют о различных патофизиологических механизмах, лежащих в основе ПХВ и ВМД. В настоящее время существует две гипотезы о патогенезе ПХВ. По мнению некоторых, поражение сосудов хориоидеи, наблюдаемое при ПХВ, является вариантом хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ_ [47]. Другие предполагают, что сосудистые аномалии хориоидеи, наблюдаемые при ПХВ, отличаются от ХНВ [48].

ЦСХ и ПХВ часто трудно дифференцировать от ВМД, особенно у пожилых пациентов. Измерение толщины хориоидеи может помочь дифференцировать экссудативную ВМД и ПХВ, а также экссудативную ВМД и ЦСХ [38, 44–46]. В глазах с ПХВ и с ЦСХ – более толстая хориоидея, чем в норме. Различие между ЦСХ и ПХВ иногда может быть затруднительным, поскольку они имеют много общих клинических и ангиографических признаков. L.A. Yannuzzi и соавт. сообщили, что пациенты с ПХВ могут маскироваться под ЦСХ, и рекомендовали АИЦЗ для дифференциации этих состояний [49]. Типичные признаки ПХВ при ЦСХ включают разветвленную сеть внутренних сосудов хориоидеи с узловой аневризматической гиперфлуоресценцией на краю этой сосудистой сети [50]. Исследование с индоцианидом зеленым показало, что глаза с ПХВ демонстрируют гиперпроницаемость хориоидальных сосудов, что может привести к повышению внутрехориоидального гидростатического давления [27, 51]. Аналогичные результаты гиперпроницаемости хориоидальных сосудов были описаны в глазах с ЦСХ [27, 51]. Вполне вероятно, что и ПХВ, и ЦСХ имеют общие патофизиологические механизмы. S. Ooto и соавт. при использовании SD-ОКТ показали, что внешние сегменты фоторецепторов были намного тоньше в глазах ПХВ, чем в глазах ЦСХ [52].

Влияние лечения на толщину хориоидеи по-прежнему остается неясным. В то же время ряд исследователей сообщили, что при лечении комбинацией фотодинамической терапии вертепорфином и интравитреального введения ранибизумаба толщина хориоидеи уменьшалась как в глазах ПХВ, так и при ВМД. В глазах пациентов, получавших только ранибизумаб, не наблюдалось изменения толщины сосудистой оболочки [44]. В другом исследовании наблюдали уменьшение толщины хориоидеи в глазах с экссудативной ВМД при интравитреальном введении ранибизумаба [53].

Патогенез отслойки ПЭС, ассоциированной с экссудативной ВМД, является предметом споров в течение нескольких лет. С одной стороны, Гасс предположил, что отслойка ПЭС возникает либо в результате серозной экссудации из гиперпроницаемости хориокапилляра через интактную мембрану Бруха, либо как следствие ХНВ со вторичной экссудацией непосредственно отслойки ПЭС. С другой стороны, A.S. Bird, J. Marshall [54] предположили, что увеличение отложения липидов в мембране Бруха делает ее гидрофобной и блокирует нормальное прохождение жидкости [55, 56]. Накопление жидкости может привести к возникновению отслойки ПЭС. Кроме того, они заявили, что если ХНВ возникнет, то это будет следствием отслойки ПЭС, а не наоборот. Отсутствие адекватных гистопатологических исследований является одной из причин трудностей изучения патогене-

неза отслойки. Кроме того, методы визуализации, такие как ОКТ, выявляют пустое гипорефлективное пространство во внутренней структуре серозной отслойки ПЭС. Учитывая ограничения традиционной ОКТ-визуализации хориоидеи, было неясно, действительно ли оптически пустое пространство было оптически пустым или было заполнено материалом, который просто не был визуализирован из-за его расположения глубоко в сосудистой оболочке. R.F. Spide с помощью EDI-ОСТ продемонстрировал, что отслойки ПЭС часто были заполнены материалом, указывающим на ХНВ, что подтверждает теорию Гасса о неоваскулярном происхождении отслойки ПЭС [57]. F. Coscas и соавт. сообщили о четкой визуализации и локализации ХНВ в фиброваскулярной отслойке ПЭС при использовании EDI-ОСТ [58].

СИНДРОМ ФОГТА – КОЯНАГИ – ХАРАДЫ

Синдром Фогта – Коянаги – Харады (ФКХ) характеризуется аутоиммунным ответом против тканей, содержащих меланин. Поскольку сосудистая оболочка содержит большую часть меланоцитов глаза, она часто становится мишенью при этом заболевании. В глазах с острым заболеванием обнаруживают гранулематозный хориоидальный воспалительный инфильтрат, который утолщает сосудистую оболочку [59]. Как УЗИ, так и АИЦЗ использовались для мониторинга ответа на терапию путем оценки сосудистой оболочки глаза, однако их основным ограничением является невозможность количественного анализа данных.

Толщина хориоидеи, измеренная с помощью EDI-ОСТ, может быть использована в продольном направлении в качестве суррогатного маркера активности заболевания при синдроме ФКХ [64–66]. В глазах с впервые возникшим острым заболеванием отмечается заметно увеличенная толщина хориоидеи, которая быстро уменьшается как только воспаление взято под контроль [60, 62, 63]. Это уменьшение толщины хориоидеи коррелирует с уменьшением высоты серозной отслойки сетчатки и улучшением зрения [60, 63]. Толщина хориоидеи, превышающая 550 мкм через 1 неделю после начала лечения, коррелирует с развитием перипапиллярной атрофии [63]. Последняя при ФКХ ассоциирована с дисфункцией сетчатки и недостаточной иммуносупрессивной терапией [64, 65]. М. Накаюта и соавт. [63] предполагали, что более толстая сосудистая оболочка имеет большую воспалительную нагрузку, которая вызывает большее разрушение тканей и приводит к большей атрофии в фазе выздоровления.

При возникновении рецидива сосудистая оболочка снова утолщается [61, 63]. В реконвалесцентной стадии средняя толщина хориоидеи в глазах с ФКХ тоньше, чем в контрольных глазах с солнечным сиянием [62]. В проспективном исследовании «случай–контроль» сравнивали толщину хориоидеи в глазах с продолжительным синдромом ФКХ (>6 месяцев) и контрольной группой [66]. При этом в глазах с ФКХ сосудистая оболочка была значительно тоньше по сравнению с контролем. Не было никакой разницы в толщине хориоидеи в глазах с клиническим воспалением и без него, что резко отличается от глаз с впервые возникшим острым заболеванием.

Это хроническое истончение хориоидеи, скорее всего, является результатом ее атрофии. Проведение EDI-ОСТ сосудистой оболочки позволило выявить потерю фокальной гиперотражательной способности во внутренней оболочке глаз с ФКХ как в острой, так и в реконвалесцентной стадиях. Эти внутренние хориоидальные гиперрефлективные очаги, вероятно, представляют собой небольшие хориоидальные сосуды [62]. Их потеря во время острой стадии может быть вторичной по отношению к сдавливанию гранулемами и неперфузии, вызванной массивной воспалительной инфильтрацией. Исследования выявили задержки наполнения хориокапилляров [67], а также гипоперфузированные черные точки, предположительно гранулемы, сдавливающие хориокапилляры [68]. На стадии реконвалесценции рубцевание стромы и потеря мелких сосудов приводит к потере ткани, что проявляется истончением хориоидеи [62].

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ

Пигментный ретинит относится к группе наследственных заболеваний, вызванных множественными генетическими дефектами, которые проявляются прогрессирующей дегенерацией фоторецепторов. При пигментном ретините отмечается заметное снижение кровотока и скорости хориоидального кровотока, что коррелирует с тяжестью заболевания [69, 70]. Одним из экспериментальных методов лечения является применение зрительных протезов как средства восстановления некоторых зрительных функций в глазах на терминальной стадии. Для разработки подходящих супрахориоидальных имплантатов необходимы точные измерения толщины хориоидеи, чтобы рассчитать расстояние между имплантатом и слоем ганглиозных клеток [71].

Методика EDI-ОСТ позволила выявить значительно более тонкую сосудистую оболочку у пациентов с пигментным ретинитом, по сравнению с нормой [71, 72]. L.N. Ayton и соавт. [72] сообщили, что у пациентов с худшей остротой зрения и более длительным анамнезом была значительно тоньше сосудистая оболочка. В противоположность этому, D.S. Dhoot и его коллеги не обнаружили корреляции между остротой зрения и толщиной хориоидеи. Они также сообщили о истончении хориоидеи в глазах с относительно хорошей остротой зрения, предполагая, что аномалии кровотока хориоидеи, а не дегенерация фоторецепторов, ответственны за такое истончение [73].

Ретроспективная серия наблюдений пациентов (20 глаз) с различными наследственными заболеваниями сетчатки, такими как болезнь Беста, болезнь Штаргардта, хороидеремия, мутации медленной дегенерации сетчатки (RDS) и кристаллическая дистрофия сетчатки Биетти, показала, что степень истончения хориоидеи зависела от основного заболевания, а также от его стадии [74]. Например, на ранней стадии болезни Штаргардта не было истончения хориоидеи, тогда как в запущенных случаях оно присутствовало. Авторы предполагают, что при заболеваниях, ограниченных макулой, очаговое истончение хориоидеи, вероятно, было вторичным по отношению к атрофии хориокапилляров, вызванной гибелью ПЭС. Напротив, как и ожидалось, диф-

фузное истончение хориоидеи наблюдалось в глазах с хориоидеремией. В этом исследовании не было выявлено корреляции между истончением хориоидеи и остротой зрения, степенью дисфункции сетчатки или электрофизиологическими результатами [74].

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

Сахарный диабет (СД) поражает как сетчатку, так и сосудистую оболочку [75], но клинически мало что известно о диабетической хориоидопатии. Пациенты с СД и диабетической ретинопатией имеют более тонкую сосудистую оболочку [76–80]. Однако остается неясным, влияет ли степень или тяжесть диабетической ретинопатии на толщину хориоидеи. По данным обсервационного сравнительного исследования с использованием Nidek Retinascan RS 3000 SD-OCT (Gamagori, Япония), толщина хориоидеи была пропорциональна степени диабетической ретинопатии. Толщина хориоидеи в глазах диабетиков без ретинопатии не отличалась от таковой в нормальных контрольных глазах. Кроме того, не наблюдалось корреляции между макулярным отеком и толщиной хориоидеи или между толщиной хориоидеи и сетчатки [76]. В другом исследовании с использованием Cirrus SD-OCT не было выявлено различий в толщине хориоидеи в глазах с непролиферативной диабетической ретинопатией и нормальных контрольных глазах. В глазах с диабетическим макулярным отеком и в глазах с пролиферативной диабетической ретинопатией выявлено более тонкая хориоидея, чем в норме [78]. С помощью аппарата Spectralis SD-OCT проведены исследования изменения толщины хориоидеи в серии из 63 глаз пациентов с СД, включая диабет без ретинопатии, непролиферативную диабетическую ретинопатию без макулярного отека и непролиферативную диабетическую ретинопатию с макулярным отеком. Авторы сообщили об отсутствии различий в толщине субфовеальной хориоидеи в разных группах диабетиков, поскольку у больных СД нарушен хориоидальный кровоток [81]. Группа авторов предполагает, что снижение хориоидального кровотока связано с уменьшением толщины хориоидеи. По их мнению, СД может вызывать атрофию хориокапилляров, что, в свою очередь, приводит к увеличению сосудистого сопротивления и снижению хориокапиллярного кровотока. Нарушение хориокапиллярного кровотока может приводить к макулярной гипоксии и секреции фактора роста эндотелия сосудов, тем самым способствуя патогенезу диабетического макулярного отека [77, 78]. Трехмерные карты толщины хориоидеи, проделанные с помощью ОКТ с длиной волны 1060 нм, показали, что центральная и нижняя сосудистая оболочки были тоньше в глазах диабетиков по сравнению с нормой. В этом исследовании толщина хориоидеи также была косвенно пропорциональна степени диабетической ретинопатии. Глаза пациентов с СД без ретинопатии имели такую же толщину хориоидеи, как и в контрольной группе [79, 80]. Остается неясным, что вызывает истончение хориоидеи, поскольку истончение хориокапилляров превышает величину их атрофии [79]. Хориоидальная визуализация с помощью EDI-OCT может быть полезным методом для изучения вклада хориоидального кровообра-

щения в общую зрительную дисфункцию, наблюдаемую у пациентов с СД.

Наиболее важным признаком ОКТ при дегенеративной миопии глаз является чрезвычайно тонкая сосудистая оболочка. Методом EDI-OCT показано, что толщина хориоидеи значительно уменьшается у пациентов с высокой степенью близорукости, отрицательно коррелирует с возрастом, аномалией рефракции и наличием ХНВ [81]. Миопическая ХНВ вызывает меньшую утечку, чем ХНВ при ВМД, и может быть вылечена менее инвазивными методами лечения, поскольку сосудистая сеть хориоидеи, снабжающая ХНВ, не атрофирована. Таким образом, при миопической ХНВ наблюдается гораздо меньшая субретиальная аккумуляция по сравнению с таковой при ВМД [82].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, EDI-OCT является воспроизводимым методом, который позволяет визуализировать сосудистую оболочку и глубокие структуры зрительного нерва. Несколько переменных, таких как возраст, осевая длина глаза и время суток, влияют на толщину хориоидеи и должны учитываться при интерпретации данных. Измерение толщины хориоидеи может быть использовано для дифференциации ЦСХ, ПХВ и экссудативной ВМД. Изучение сосудистой оболочки может помочь получить представление о патогенезе некоторых заболеваний, таких как ВМД, ЦСХ, ПХВ. К недостаткам существующих методов относится отсутствие программного обеспечения для автоматизированной сегментации. Мы только начинаем по-настоящему исследовать глубины сосудистой оболочки и зрительного нерва и можем только представлять, что принесет развитие технологий в будущем.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Margolis R, Spide RF. A pilot study of enhanced depth optical coherence tomography of the normal choroid. *Am J Ophthalmol.* 2009;147: 811–815. doi: 10.1016/j.ajo.2008.12.008
2. Manjunath V, Taha M, Fujimoto JG, Duker JS. Choroidal thickness in normal eyes measured with Cirrus HD optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2010;150: 325–329. doi: 10.1016/j.ajo.2010.04.018
3. Usui S, Ikuno Y, Akiba M, Maruko I, Sekiryu T, Nishida K, Iida T. Circadian changes in subfoveal choroidal thickness and relationships with circulatory factors in healthy individuals. *Invest Ophthalmol Vis Science.* 2012;53: 2300–2307. doi: 10.1167/iops.11-8383
4. Ikuno Y, Maruko I, Yasuno Y, Miura M, Sekiryu T, Nishida K, Iida T. Reproducibility of retinal and choroidal thickness measurements with advanced depth imaging and high-penetration optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Science.* 2011;52: 5536–5540. doi: 10.1167/iops.10-6811
5. Branchini L, Regatieri CV, Flores-Moreno I, Baumann B, Fujimoto JG, Duker JS. Reproducibility of choroidal thickness measurements in three spectral domain optical coherence tomography systems. *Ophthalmology.* 2012;9: 119–123. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.07.002
6. Branchini LA, Adhi M, Regatieri KV, Nandakumar N, Liu JJ, Laver N, Fujimoto JG, Duker JS. Analysis of the morphological features of the choroid and vasculature of healthy eyes using optical coherence tomography in the spectral domain. *Ophthalmology.* 2013;120: 1901–1908. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.01.066
7. Ozdemir H, Arf S, Karachorlu M. Makula hastaliklarinda

- optik koherens tomografi. Güneş Tıp Kitabevi. 2014. <https://flipflashpages.uniflip.com/3/34834/341527/pub/document.pdf>
8. Zhang L, Li K, Niemeyer M, Mullins RF, Shonka M. Automated Choroid Segmentation from Clinical SD-OCT Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53: 7510–7519. doi: 10.1167/iops.12-10311
 9. Ouyang Y, Heussen FM, Mokwa N, Walsh AS, Durbin MK, Keane A, et al. Spatial distribution of posterior pole choroidal thickness using spectral domain optical coherence tomography Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52: 7019–7026. doi: 10.1167/iops.11-8046
 10. Spide RF, Koizumi H, Pozzoni MS. Improved depth imaging in the spectral domain of optical coherence tomography. doi: 10.1016/j.ajo.2008.05.032
 11. Rahman W, Chen FK, Yeo J, Tufail PA, Da Cruz L. Reproducibility of manual subfoveal choroidal thickness measurements in healthy patients using depth-enhanced optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52: 2267–2271. doi: 10.1167/iops.10-6024
 12. Branchini L, Regatieri KV, Flores-Moreno I, Fujimoto JG, Duker JS. Reproducibility of choroidal thickness measurements in three spectral domain optical coherence tomography systems. Ophthalmology. 2012;119: 119–123. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.07.002
 13. Chhablani J, Barteselli G, Wang H, El-Emam S, Kozak I, Doede AL, et al., Repeatability and reproducibility of manual choroidal volume measurements using depth-enhanced optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53: 2274–2280. doi: 10.1167/iops.12-9435
 14. Fujiwara T, Imamura Y, Margolis R, Slakter JS, Spide RF. Enhanced optical coherence tomography of the uvea in high myopia. Am J Ophthalmol. 2009;148: 445–450. doi: 10.1016/j.ajo.2009.04.029
 15. Nishida Y, Fujiwara T, Imamura Y, Lima LH, Kurosaka D, Spide RF. Choroidal thickness and visual acuity in myopic eyes. Retina. 2012;32: 1229–1236. doi: 10.1097/IAE.0b013e318242b990
 16. Lee HK, Larsen M, Chew IK. Subfoveal choroidal thickness as a function of sex and axial length in 93 Danish university students. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52: 8438–8441. doi: 10.1167/iops.11-8108
 17. Chen FK, Yeo J, Rahman V, Patel J, Tufail A, Da Cruz L. Topographic variability and interocular symmetry of yellow choroidal thickness using optical coherence tomography with enhanced depth imaging. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53: 975–985. doi: 10.1167/iops.11-8771
 18. Sogawa K, Nagaoka T, Takahashi A, Tanano I, Tani T, Ishibazawa A, et al. Relationship between choroidal thickness and choroidal circulation in healthy young adults. Am J Ophthalmol. 2012;153: 1129–1132. doi: 10.1016/j.ajo.2011.11.005
 19. Kim M, Kim SS, Kwon HJ, Koch HJ, Leeward SK. The relationship between choroidal thickness and ocular perfusion pressure in young, healthy subjects: an optical coherence tomography study with enhanced depth imaging. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53: 7710–7717. doi: 10.1167/iops.12-10464
 20. Alwassia AA, Adhi M, Zhang JY, Regatieri KW, Al-Koutami A, Salem D, et al. Acute exercise-induced changes in systolic blood pressure do not alter choroidal thickness measured with a portable spectral optical coherence tomograph. Retina. 2012;33: 160–165. doi: 10.1097/IAE.0b013e3182618c22
 21. Usui S, Ikuno Y, Miki A, Matsushita K, Yasuno Y, Nishida K. Assessment of choroidal thickness using high-penetration long-wavelength optical coherence tomography in high-myopic normal-tension glaucoma. Am J Ophthalmol. 2012;153: 10–16. doi: 10.1016/j.ajo.2011.05.037
 22. Tang KS, Ouyang Y, Ruiz J, Sadda SR. Diurnal variations in choroidal thickness in normal, healthy subjects measured by spectral domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53: 261–266. doi: 10.1167/iops.11-8782
 23. Guyer DR, Los Angeles Iannuzzi, Slakter JS, Sorenson JA, Ho A, Orlock D. Digital indocyanine green videoangiography of central serous chorioretinopathy. Arch Ophthalmol. 1994;112: 1057–1062. doi: 10.1001/archophth.1994.01090200063023
 24. Manjunath V, Fujimoto JG, Duker JS. Cirrus HD-OCT high-definition imaging is another available tool for visualizing the choroid and is consistent with the finding that choroidal thickness is increased in central serous chorioretinopathy compared with normal eyes. Retina. 2010;30: 1320–1321. doi: 10.1097/IAE.0b013e3181e798b1
 25. Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, Spide RF. Improved depth optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. Retina. 2009;29: 1469–1473. doi: 10.1097/IAE.0b013e3181be0a83
 26. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Ojima A, Ogasawara M, Spide RF. Subfoveal choroidal thickness after treatment of central serous chorioretinopathy. Ophthalmology. 2010;117: 1792–1799. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.01.023
 27. Jirattanasopa P, Ooto S, Tsujikawa A, Yamashiro K, Hangai M, Hirata M, et al. Assessment of macular choroidal thickness by optical coherence tomography and angiographic changes in central serous chorioretinopathy. Ophthalmology. 2012;119: 1666–1678. doi: 10.1016/j.ophtha.2012.02.021
 28. Pryds A, Larsen M. Choroidal thickness after extrafoveal photodynamic therapy with verteporfin in patients with central serous chorioretinopathy. Acta Ophthalmol. 2011;90: 738–743. doi: 10.1111/j.1755-3768.2011.02157.x
 29. Kim YU, Kang SV, Bai KH. Choroidal thickness of both eyes in patients with unilateral active central serous chorioretinopathy. Eye (Lond). 2011;25: 1635–1640. doi: 10.1038/eye.2011.258
 30. Iida T, Kishi S, Hagimura N, Shimizu K. Persistent and bilateral choroidal vascular abnormalities in central serous chorioretinopathy. Retina. 1999;19: 508–512. doi: 10.1097/00006982-199911000-00005
 31. Vance SK, Imamura Y, Freund KB. Effect of sildenafil citrate on choroidal thickness determined by optical coherence tomography with enhanced depth imaging. Retina. 2011;31: 332–335. doi: 10.1097/IAE.0b013e3181ecf0ae
 32. Kim DY, Silverman RH, Chan RW, Hanifar AA, Rondeau M, Lloyd H, et al. Measurement of choroidal perfusion and thickness after systemic sildenafil. Acta Ophthalmol. 2013;91: 183–188. doi: 10.1111/j.1755-3768.2011.02305.x
 33. Rosenbaum JT. Surveillance of macular degeneration – some inflammatory notes. N Engl J Med. 2012;367: 768–770. doi: 10.1056/NEJMcibr1204973
 34. Friedman E. Hemodynamic model of the pathogenesis of age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol. 1997;124: 677–682. doi: 10.1016/s0002-9394(14)70906-7
 35. Harris A, Chang HS, Ciulla TA, Kagemann L. Progress in ocular blood flow measurement and its implications for our understanding of glaucoma and age-related macular degeneration. Prog Retin Eye Res. 1999;18: 669–687. doi: 10.1016/s1350-9462(98)00037-8
 36. Broekhuise RM. Lipid composition of the aging sclera and cornea. Ophthalmologica. 1975;171: 82–85. doi: 10.1159/000307448
 37. Wood A, Binns A, Margrain T, Drexler W, Povajaj B, Esmacelpour M, et al. Retinal and choroidal thickness in early age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol. 2011;152: 1030–1038. doi: 10.1016/j.ajo.2011.05.021
 38. Chang SE, Kang SW, Lee JH, Kim YT. Choroidal thickness in polypoidal choroidal vasculopathy and exudative age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2011;118: 840–845. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.09.012
 39. Manjunath V, Goren J, Fujimoto JG, Duker JS. Analysis of choroidal thickness in age-related macular degeneration using spectral-domain optical coherence tomography. Am J Ophthalmol. 2011;152: 663–668. doi: 10.1016/j.ajo.2011.03.008
 40. Switzer DV Jr, Mendon a LS, Saito M, Zweifel SA, Spide RF. Segregation of ophthalmoscopic characteristics by choroidal thickness in patients with early age-related macular degeneration. Retina. 2012;32: 1265–1271. doi: 10.1097/IAE.0b013e31824453ac
 41. Zweifel SA, Imamura Y, Spide TS, Fujiwara T, Spide RF. Prevalence and significance of subretinal drusenoid deposits (reticular pseudodrusen; in age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2010;117: 1775–1781. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.01.027
 42. Arnold J, Sarks SH, Killingsworth MK, Sarks J. Reticular pseudodrusen. Risk factor for age-related maculopathy. Retina. 1995;15: 183–191. doi: 10.1016/j.ajo.2014.01.023
 43. Querques G, Querques L, Forte R, Massamba N, Coscas F, Soued EH. Choroidal changes associated with reticular pseudodrusen. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53: 1258–1263. doi: 10.1167/iops.11-8907
 44. Jirattanasopa P, Ooto S, Nakata I, Tsujikawa A, Yamashiro K, Oishi A, et al. Choroidal thickness, vascular hyperpermeability, and complement factor H in age-related macular degeneration

- and polypoid choroidal vasculopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53: 3663–3672. doi: 10.1167/iovs.12-9619
45. Kim SV, Oh J, Kwon SS, Yoo J, Da K. Comparison of choroidal thickness in patients with normal eyes, early age-related maculopathy, neovascular age-related macular degeneration, central serous chorioretinopathy, and polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina*. 2011;31: 1904–1911. doi: 10.1097/IAE.0b013e31821801c5
 46. Koizumi H, Yamagishi T, Yamazaki T, Kawasaki R, Kinoshita S. Subfoveal choroidal thickness in typical age-related macular degeneration and polypoidal choroidal vasculopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011;249: 1123–1128. doi: 10.1007/s00417-011-1620-1
 47. Uyama M, Matsubara T, Fukushima I, Matsunaga H, Iwashita K, Nagai Y, et al. Idiopathic polypoid choroidal vasculopathy in Japanese patients. *Arch Ophthalmol*. 1999;117: 1035–1042. doi: 10.1001/archophth.117.8.1035
 48. Los Angeles Iannuzzi, Ciardella A, Spide RF, Rabb M, Freund KB, Orlock DA. Expanding the clinical spectrum of idiopathic polypoid choroidal vasculopathy. *Arch Ophthalmol*. 1997;115: 478–485. doi: 10.1001/archophth.1997.01100150480005
 49. Los Angeles Yannuzzi, Freund KB, Goldbaum M, Scarsellati-Sforzolini B, Guyer DR, Spaide RF, et al. Polypoid choroidal vasculopathy masquerading as central serous chorioretinopathy. *Ophthalmology*. 2000;107: 767–777. doi: 10.1016/s0161-6420(99)00173-6
 50. Spide RF, Los Angeles Iannuzzi, Slakter JS, Sorenson J, Orlach DA. Indocyanine green videoangiography of idiopathic polypoid choroidal vasculopathy. *Retina*. 1995;15: 100–110. doi: 10.1097/00006982-199515020-00003
 51. Sasahara M, Tsujikawa A, Musashi K, Goto N, Ohtani A, Mandai M, et al. Polypoid choroidal vasculopathy with choroidal vascular hyperpermeability. *Am J Ophthalmol*. 2006;142: 601–607. doi: 10.1016/j.ajo.2006.05.051
 52. Ooto S, Tsujikawa A, Mori S, Tamura H, Yamashiro K, Yoshimura N. Thickness of photoreceptor layers in polypoidal choroidal vasculopathy and central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010;248: 1077–1086. doi: 10.1007/s00417-010-1338-5
 53. Yamazaki T, Koizumi H, Yamagishi T, Kinoshita S. Subfoveal choroidal thickness after ranibizumab therapy for neovascular age-related macular degeneration: results at 12 months. *Ophthalmology*. 2012;119: 1621–1627. doi: 10.1016/j.ophtha.2012.02.022
 54. Bird AS, Marshall J. Retinal pigment epithelial detachments in the elderly. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 1986;105: 674–682. doi: 10.1136/bjo.69.6.397
 55. Moore DJ, Hussain AA, Marshall J. Age-related changes in hydraulic conductivity of Bruch's membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1995;36: 1290–1297.
 56. Casswell AG, Cohen D, Bird AS. Retinal pigment epithelial detachments in the elderly: classification and outcome. *Br J Ophthalmol*. 1985;69: 397–403. doi: 10.1016/j.survophthal.2007.02.008
 57. Spide RF. Improved depth optical coherence tomography of retinal pigment epithelial detachment in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2009;147: 644–652. doi: 10.1016/j.ajo.2008.10.005
 58. Coscas F, Coscas J, Querques J, Massamba N, Querques L, Bandello F, et al. Optical coherence tomography of fibrovascular pigment epithelium with enhanced depth imaging. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53: 4147–4151. doi: 10.1167/iovs.12-9878
 59. Rao NA. Pathology of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Int Ophthalmol*. 2007;27: 81–85. doi: 10.1007/s10792-006-9029-2
 60. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Oyamada H, Sekiryu T, Fujiwara T, et al. Subfoveal choroidal thickness after treatment of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Retina*. 2011;31: 510–517. doi: 10.1097/IAE.0b013e318181eef053
 61. Nakai K, Gomi F, Ikuno Y, Yasuno Y, Nushi T, Ohguro N, et al. Observations of choroidal Vogt-Koyanagi-Harada disease using high-penetration optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012;250: 1089–1095. doi: 10.1007/s00417-011-1910-7
 62. Fong AH, Lee KK, Wong D. Choroidal evaluation using extended depth spectral optical coherence tomography in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Retina*. 2011;31: 502–509. doi: 10.1097/IAE.0b013e3182083beb
 63. Nakayama M, Keino H, Okada AA, Watanabe T, Taki W, Inoue M, et al. Enhanced depth optical coherence tomography of the choroid in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Retina*. 2012;32: 2061–2069. doi: 10.1097/IAE.0b013e318256205a
 64. Chi S, Luu KD, Cheng KL, Lim WK, Yap A. Visual function in Vogt-Koyanagi-Harada patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2005;243: 785–790. doi: 10.1007/s00417-005-1156-3
 65. Yap A, Luu KD, Yeo Y, Chi S. Correlation between peripapillary atrophy and corticosteroid therapy in patients with Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Eye (Lond)*. 2008;22: 240–245. doi: 10.1038/sj.eye.6702591
 66. da Silva FT, Sakata VM, Nakashima A, Hirata AD, Olistors E, Takahashi VY, et al. Improved depth optical coherence tomography in long-standing Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Br J Ophthalmol*. 2012;97: 70–74. doi: 10.1136/bjophthalmol-2012-302089
 67. Bushenaki N, Herbolt K. Contribution of indocyanine green angiography to the evaluation and treatment of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Ophthalmology*. 2001;108: 54–64. doi: 10.1016/s0161-6420(00)00428-0
 68. Herbolt K, Mantovani A, Bushenaki N. Indocyanine green angiography in Vogt-Koyanagi-Harada disease: angiographic features and utility in patient monitoring. *Int Ophthalmol*. 2007;27: 173–182. doi: 10.1016/s0002-9394(14)71964-6
 69. Ho AS, Guyer DR, Fine SL. Macular hole. *Surv Ophthalmol*. 1998;42: 393–416. doi: 10.1016/s0039-6257(97)00132-x
 70. Reibaldi M, Boshia F, Avitabile T, Uva MG, Russo V, Zagari M, et al. Enhanced depth optical coherence tomography of the choroid for idiopathic macular hole: a cross-sectional prospective study. *Am J Ophthalmol*. 2011;151: 112–117. doi: 10.1016/j.ajo.2010.07.004
 71. Zeng J, Li J, Liu R, Chen H, Pan J, Tang S, et al. Choroidal thickness in both eyes of patients with unilateral idiopathic macular hole. *Ophthalmology*. 2012;119: 2328–2333. doi: 10.1016/j.ophtha.2012.06.008
 72. Ayton LN, Geimer RH, Luu KD. Choroidal thickness profiles in retinitis pigmentosa. Clinical experiment "Ophthalmol". 2012; September 7. doi: 10.1111/j.1442-9071.2012.02867.x
 73. Dhoot DS, Ho S, Yuan A, Xu D, Shrivastava S, Ehlers J, et al. Assessment of choroidal thickness in retinitis pigmentosa using optical coherence tomography with enhanced depth imaging. *Br J Ophthalmol*. 2012;97: 66–69. doi: 10.3389/fmed.2021.783519
 74. Schaal KB, Polliti S, Ditmar S. Is choroidal thickness important in idiopathic macular hole? *Ophthalmology*. 2012;109: 364–368. doi: 10.1007/s00347-012-2529-8
 75. Morgan KM, Schatz H. Involuntary macular thinning. Condition of the premacular hole. *Ophthalmology*. 1986;93: 153–161. doi: 10.1016/s0161-6420(86)33767-9
 76. Falsini B, Anselmi GM, Marangoni D, D'Esposito F, Fadda A, Di Renzo A, et al. Subfoveal choroidal blood flow and central retinal function in retinitis pigmentosa. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52: 1064–1069. doi: 10.1167/iovs.10-5964
 77. Langham ME, Kramer T. Reduced choroidal blood flow associated with retinitis pigmentosa. *Eye (Lond)*. 1990;4: 374–381. doi: 10.1038/eye.1990.50
 78. Shirdasani MN, Luu KD, Cicione R, Fallon JB, Allen J, Leuenberger J, et al. Evaluation of stimulus parameters and electrode geometry for an effective suprachoroidal retinal prosthesis. *J Neural Eng*. 2010;7: 036008. doi: 10.1088/1741-2560/7/3/036008
 79. Yeo J, Rahman W, Chen F, Hooper K, Tufail PA, et al. Choroidal imaging in inherited retinal disease using optical coherence tomography with advanced depth imaging. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010;248: 1719–1728. doi: 10.1007/s00417-010-1437-3
 80. Hidayat AA, Fine BS. Diabetic Choroidopathy. Light and electron microscopic observations of seven cases. *Ophthalmology*. 1985;92: 512–522. doi: 10.1016/S0161-6420(85)34013-7
 81. Fujiwara T, Imamura Y, Margolis R, Slakter JS, Spide RF. Enhanced optical coherence tomography of the uvea in high myopia patients. *Am J Ophthalmol*. 2009;148: 445–450. doi: 10.1016/j.ajo.2009.04.029
 82. Ozdemir H, Arf S, Karachorlu M. Makula hastalıklarında optik koherens tomografi. *Güneş Tıp Kitabevi*. 2014. <https://flipflashpages.uniflip.com/3/34834/341527/pub/document.pdf>

Информация об авторе

Казымова Лейда Ахмед – офтальмолог, старший лаборант, кафедра офтальмологии Азербайджанского медицинского университета, Баку, Азербайджан, dr.oftkaf@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-4682-2410>

Information about the author

Leyda A. Kazimova – ophthalmologist, senior laboratory assistant, Department of Ophthalmology, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan, dr.oftkaf@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0004-4682-2410>

Вклад автора:

Казымова Л.А. – концепция и дизайн исследования, сбор данных, анализ и интерпретация результатов, а также подготовка рукописи.

Author's contribution:

Kazimova L.A. – study conception and design, data collection, analysis and interpretation of results, and manuscript preparation.

Финансирование: Автор не получал финансирования при проведении исследования и написании статьи.

Financial transparency: The author received no funding to conduct the research or write the article.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflict of interest: None.

Поступила: 03.10.2024

Переработана: 22.12.2024

Принята к печати: 13.01.2025

Originally received: 3.10.2024

Final revision: 22.12.2024

Accepted: 13.01.2025



УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ



Устройство для ионофореза роговицы «ИОН»

Регистрационное удостоверение
№ РЗН 2019/8901

Устройство предназначено для трансэпителиального насыщения стромы роговицы рибофлавином или его аналогами посредством ионофореза перед процедурой УФ кроссликинга роговичного коллагена

Принцип работы основан на физическом процессе миграции заряженных ионов под действием постоянного тока малой величины