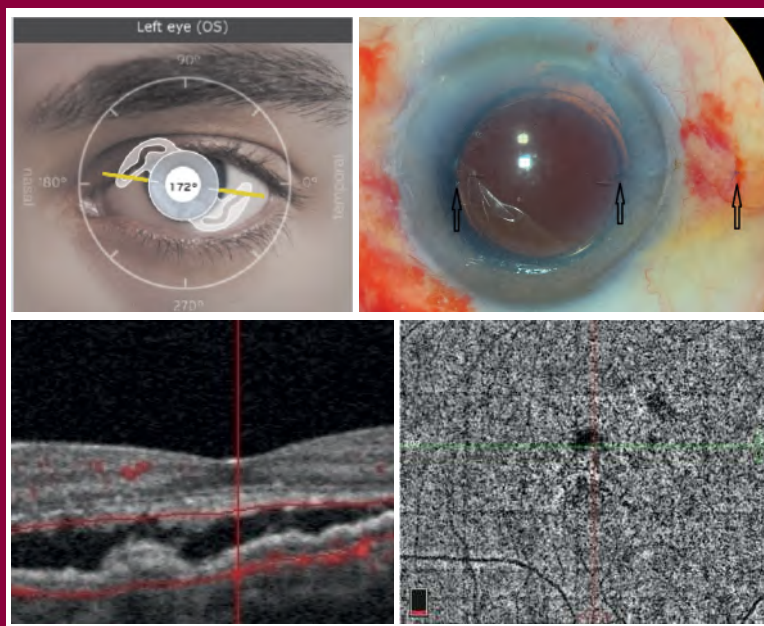


ТОЧКА ЗРЕНИЯ ВОСТОК – ЗАПАД

Научно-практический журнал

ISSN 2410-1257

Том 12 • № 1 • 2025



16+



УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
ФГБОУ ВО БГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ
450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90, тел (347) 272-37-75, <http://www.ufaeinstitute.ru>



Научно-образовательное отделение

Обучение на рабочем месте

- Факоемульсификация катаракты
- Микрохирургия в офтальмологии (катаракта, глаукома, травмы органа зрения)
- Лазерные методы лечения в офтальмологии
- Кросслинкинг роговицы
- Диагностика и антивазопролиферативная терапия макулярной патологии
- Трансканаликулярная лазерная эндоскопическая дакриоцисториностомия (ТЛЭД)
- Витреоретинальная хирургия
- Лазерная рефракционная хирургия, «Technolas Perfect Vision» и «Victus» (Германия), LDV (Швейцария)
- Фемтолазер-ассистированная хирургия роговицы и хрусталика, «Victus» (Германия), LDV (Швейцария)
- Детская офтальмология (диагностика, консервативные и хирургические методы лечения заболеваний глаз у детей)
- Функциональные методы исследования в офтальмологии



ПРИГЛАШАЕМ НА WETLAB ПО ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ

22.09.2025 – 26.09.2025 (лекции онлайн)

29.09.2025 – 03.10.2025 (практика)

08.12.2025 – 12.12.2025 (лекции онлайн)

15.12.2025 – 19.12.2025 (практика 1 группа)

22.12.2025 – 26.12.2025 (практика 2 группа)

Дополнительные профессиональные программы повышения квалификации «Аллергические заболевания глаз. Клиника, диагностика и лечение», «Герпетические заболевания глаз. Клиника, диагностика и лечение» по программе непрерывного медицинского образования (www.edu.rosminzdrav.ru).

По окончании обучения на рабочем месте выдаются документы установленного образца.

Заявки на обучение принимаются по тел./факсу (347) 272-33-61, по электронной почте: obrottdel@yandex.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.

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

Научно-практический журнал
Scientific Journal

Том 12
№ 1'2025

ТОЧКА ЗРЕНИЯ. ВОСТОК – ЗАПАД

Научно-практический журнал
Том 12, № 1, 2025 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

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», 2025

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 12, No 1, 2025

Founder: Bashkir State Medical University

EDITOR-IN-CHIEF

M.M. Bikbov

ASSOCIATE EDITOR

N.E. Shevchuk

EDITORIAL BOARD

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», 2025

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

Подписной индекс по каталогу «Урал Пресс» 015579. Стоимость подписки 4 654 руб. за полгода (2 выпуска)

Уважаемые авторы!

Редколлегия журнала оставляет за собой право изменять название статьи, руководствуясь задачами, поставленными авторами в тексте

Журнал подготовлен к печати

ООО «Издательство «Офтальмология»

Россия, 127486, Москва, Бескудниковский бульвар, 59а

E-mail: redakzia@mntk.ru

Номер подписан в печать 26.03.25

Отпечатано:

Типография «Роликс»

Адрес: 117105 г. Москва, Нагорный проезд, д. 7, стр. 5
Заказ 156258.

Тираж 100 экз. Дата выхода тиража в свет: 14.04.2025

16+



Дорогие коллеги, друзья!

Хирургия катаракты и коррекция аномалий рефракции остаются двумя самыми экономически эффективными видами медицинских вмешательств. Эти два показателя служат идеальными косвенными индикаторами не только для отслеживания изменений в охвате и качестве офтальмологических услуг на глобальном уровне, но и способствуют мониторингу прогресса системы всеобщего доступа к услугам здравоохранения в целом.

В 2021 г. Всемирная организация здравоохранения поставила амбициозные глобальные цели по оказанию офтальмологической помощи на период до 2030 г., предусматривающие увеличение эффективного хирургического лечения катаракты на 30% и эффективной коррекции аномалий рефракции на 40%.

В документе об эффективном охвате коррекции аномалий рефракции подсчитано, что менее половины (43%) людей, которым нужны очки для зрения вдаль, удовлетворяют данную потребность. Согласно данным профессора Р. Борна (Великобритания), охват населения в оказании услуг по коррекции зрения за последние 20 лет увеличился на 19%. Но целевой показатель потребует значительного улучшения количества и качества оказываемых рефракционных услуг, в частности, при нарушениях зрения вблизи.

В этом и в следующих номерах нашего журнала мы будем публиковать статьи, посвященные исследованиям по хирургии катаракты, коррекции аномалий рефракции и освещающие новые данные по этой теме. Думаем, опыт коллег будет интересен читателям журнала «Точка зрения. Восток – Запад».

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

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- С. Панда-Йонас, Г.З. Исрафилова, Р. Борн, Й.Б. Йонас*
Распространенность слепоты и нарушений зрения вследствие катаракты у взрослого населения на территории Южного Урала (по данным популяционного исследования) 6
- Т.С. Любимова, М.В. Михалочкина, Г.В. Сороколетов*
Лечение пациентов с начальной стадией первичной открытоугольной глаукомы. Трудности выбора 10
- М.М. Бикбов, Ш.Р. Кузбеков, В.Р. Абдуллин, Н.С. Чернова*
Результаты комбинированного оперативного лечения хронического гнойного дакриоцистита 16
- Н.В. Помыткина, Е.Л. Сорокин, И.З. Кравченко, А.Е. Кирсон*
Трудности и возможности дифференциальной диагностики экссудативной формы возрастной макулярной дегенерации и центральной серозной хориоретинопатии 22
- О.И. Оренбургкина, М.Р. Каланов, А.Д. Чупров, В.Л. Ким*
Результаты тампонады витреальной полости для предупреждения послеоперационных гемофтальмов у пациентов с развитой стадией пролиферативной диабетической ретинопатии 30

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- С.Б. Измайлова, Б.Э. Малюгин, М.В. Полетаева, О.П. Антонова, Е.В. Кечин*
Причины возникновения и методы лечения прогрессирующего асептического расплавления и замедленной эпителизации роговицы/роговичного трансплантата 36
- А.М. Фролов, Ф.Т. Дулани, М.А. Фролов, Ю.Г. Копченкова*
Микроциркуляция глазного дна при хронической сердечной недостаточности (обзор литературы) 45
- Г.М. Бикбова, Э.М. Якупова, Л.И. Файзуллина*
Гормональный статус и его влияние на возникновение офтальмопатологии (обзор литературы) 51
- А.Г. Дорофейчук, Е.Л. Сорокин*
Первичная открытоугольная глаукома нормального давления (обзор литературы) 57
- Г.М. Казакбаева, А.М. Низамутдинова, В.К. Суркова*
Пигментный ретинит: современные методы коррекции зрения и лечения 64
- Л.А. Казымова*
Изменения толщины хориоидеи при различных глазных заболеваниях на ОКТ 71
- Г.М. Казакбаева, Г.Р. Мустафина, В.К. Суркова, Е.М. Гарипова*
Электроретинография и ее значение в диагностике наследственных заболеваний сетчатки (обзор литературы) 81
- С.В. Костенев, Е.В. Ким*
Коррекция пресбиопии на фоне миопии (обзор литературы) 86

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

- Д.С. Романов, А.А. Верзин, А.А. Трошина, С.Ю. Копаев*
Отслойка Десцеметовой мембраны после факоемульсификации катаракты. Клинический случай 93
- Е.А. Ивачёв, О.Т. Ивачёва, Е.В. Миронова*
Трансклеральное подшивание торической линзы у пациента с компенсированной глаукомой (клинический случай) 98

ORIGINAL ARTICLES

- S. Panda-Jonas, G.Z. Israfilova, R. Bourne, J.B. Jonas*
Prevalence of Blindness and Visual Impairment due to Cataract Among Adults in the Southern Urals (according to a Population-Based Study) 6
- T.S. Lyubimova, M.V. Mikhalochkina, G.V. Sorokoletov*
Treatment of patients with the initial stage of primary open-angle glaucoma. Difficulties of choice 10
- M.M. Bikbov, Sh.R. Kuzbekov, V.R. Abdullin, N.S. Chernova*
Results of combined surgical treatment in chronic purulent dacryocystitis 16
- N.V. Pomytkina, E.L. Sorokin, I.Z. Kravchenko, A.E. Kirson*
Difficulties and possibilities for differential diagnosis of exudative form of age-related macular degeneration and central serous chorioretinopathy 22
- O.I. Orenburkina, M.R. Kalanov, A.D. Chuprov, V.L. Kim*
Efficiency of vitreal cavity tamponade in prevention of postoperative hemophthalmos in patients with an advanced stage of proliferative diabetic retinopathy 30

LITERATURE REVIEWS

- S.B. Izmailova, B.E. Malyugin, M.V. Poletaeva, O.P. Antonova, E.V. Kechin*
Causes and methods of treatment of progressive aseptic melting and delayed epithelization of the cornea/corneal graft 36
- A.M. Frolov, F.T. Dulani, M.A. Frolov, Yu.G. Kopchenova*
Fundus microcirculation in chronic heart failure (literature review) 45
- G.M. Bikbova, E.M. Iakupova, L.I. Faizullina*
Hormonal status and its influence on the occurrence of ophthalmopathology (literature review) 51
- A.G. Dorofeychuk, E.L. Sorokin*
Primary open-angle glaucoma of normal pressure (literature review) 57
- G.M. Kazakbaeva, A.M. Nizamutdinova, V.K. Surkova*
Retinitis pigmentosa: pathogenesis, diagnosis and treatment prospects 64
- L.A. Kazimova*
Changes in choroidal thickness in various eye diseases on OCT 71
- G.M. Kazakbaeva, G.R. Mustafina, V.K. Surkova, E.M. Garipova*
Electroretinography and its importance in diagnostics of hereditary diseases of the retina (literature review) 81
- S.V. Kostenev, E.V. Kim*
Modern aspects of presbyopia correction in patients with myopia (literature review) 86

CASE REPORT

- D.S. Romanov, A.A. Verzin, A.A. Troshina, S.Yu. Kopaeu*
Descemet Membrane Detachment After Cataract Phacoemulsification. A Clinical Case 93
- E.A. Ivachev, O.T. Ivacheva, E.V. Mironova*
Transscleral toric lens suturing in a patient with compensated glaucoma (clinical case) 98



Original articles

УДК 617.751

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-6-9>

© Panda-Jonas S., Israfilova G.Z., Bourne R., Jonas J.B., 2025

Prevalence of Blindness and Visual Impairment due to Cataract Among Adults in the Southern Urals (according to a Population-Based Study)

S. Panda-Jonas^{1,2}, G.Z. Israfilova³, R. Bourne⁴, J.B. Jonas⁵⁻⁸

¹Department of Ophthalmology, Medical Faculty Heidelberg, Heidelberg University, Heidelberg, Germany

²Privatpraxis Prof Jonas und Dr. Panda-Jonas, Heidelberg, Germany

³Ufa Eye Research Institute, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

⁴Vision & Eye Research Unit, Anglia Ruskin University, Cambridge, United Kingdom

⁵Rothschild Foundation Hospital, Paris, France

⁶Singapore Eye Research Institute, Singapore National Eye Center, Singapore

⁷Beijing Visual Science and Translational Eye Research Institute (BERI), Beijing Tsinghua Changgung Hospital, Tsinghua Medicine, Tsinghua University, Beijing, China

⁸LV Prasad Eye Institute, Hyderabad, India

ABSTRACT

Aim. To study the prevalence of blindness and visual impairment due to cataract among adults aged 40 years and older.

Material and methods. In 2015–2017 a cross-sectional population-based Ural Eye and Medical Study (UEMS) was conducted at Ufa Eye Research Institute, Ufa, Russia.

Results. Cataracts were the most common cause of moderate and severe visual impairment among adults of the Southern Urals aged 40 years and older (n=109; 59.9%; 95% CI: 52.7–67.1). The most frequent types of cataract observed were nuclear-cortical cataract (n=53; 29.1%), cortical (n=29; 15.9%) and nuclear cataract (n=24; 13.2%); less frequently posterior subcapsular cataract (n=1; 0.5%), mature (n=1; 0.5%) and secondary cataract (n=1; 0.5%). Cataract caused blindness in 3 cases (27.3%; 95% CI: 19.6–35.7).

Conclusions. Cataracts were the leading cause of moderate and severe visual impairment among people of the Southern Urals aged 40 years and older, cataract-induced blindness was estimated at 27.3% of all cases (95% CI: 19.6–35.7). The analysis suggests that the need for cataract surgery remains high in the population.

Key words: population-based study, visual impairment, blindness, cataract

For quoting: Panda-Jonas S., Israfilova G.Z., Bourne R., Jonas J.B. Prevalence of Blindness and Visual Impairment due to Cataract Among Adults in the Southern Urals (according to a Population-Based Study). Point of view. East – West. 2025;12(1): 6–9. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-6-9>

Corresponding author: Gulnara Z. Israfilova, israfilova_gulnara@mail.ru

Научная статья

Распространенность слепоты и нарушений зрения вследствие катаракты у взрослого населения на территории Южного Урала (по данным популяционного исследования)

С. Панда-Йонас^{1,2}, Г.З. Исрафилова³, Р. Борн⁴, Й.Б. Йонас⁵⁻⁸

¹Кафедра офтальмологии, медицинский факультет Мангейма, Гейдельбергский университет, Мангейм, Германия

²Частная клиника профессора Йонаса и Доктора Панда-Йонас Гейдельберг, Германия

³Уфимский НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Россия

⁴Институт исследования зрения и глазных болезней, Университет Англия Раскин, Кембридж, Англия

⁵Госпиталь Фонда Ротшильда, Французский институт близорукости, Париж, Франция

⁶Сингапурский институт глазных исследований, Сингапурский национальный офтальмологический центр, Сингапур

⁷Пекинский научно-исследовательский институт визуальной и трансляционной офтальмологии (BERI), Пекинский госпиталь Цинхуа Чангунг, медицинский центр Цинхуа, Университет Цинхуа, Пекин, Китай

⁸Глазной институт Л.В. Прасада, Хайдарабад, Индия

РЕФЕРАТ

Цель. Изучить распространенность слепоты и нарушений зрения вследствие катаракты среди взрослых в возрасте 40 лет и старше.

Материал и методы. В 2015–2017 гг. на базе Уфимского НИИ глазных болезней было проведено поперечное популяционное исследование Ural Eye and Medical Study (UEMS).

Результаты. Основной причиной умеренного и тяжелого нарушения зрения у взрослого населения Южного Урала в возрасте 40 лет и старше явилась катаракта ($n=109$; 59,9%; 95% ДИ 52,7–67,1). При этом наиболее часто у лиц с нарушениями зрения отмечалась ядерно-кортикальная катаракта ($n=53$; 29,1%), кортикальная ($n=29$; 15,9%) и ядерная катаракта ($n=24$; 13,2%). Реже встречалась задняя субкапсулярная катаракта ($n=1$; 0,5%), зрелая ($n=1$; 0,5%) и вторичная катаракта ($n=1$; 0,5%). Катаракта явилась причиной слепоты в 3 случаях (27,3%; 95% ДИ 19,6–35,7).

Выводы. Основной причиной умеренного и тяжелого нарушения зрения среди населения Южного Урала в возрасте 40 лет и старше является катаракта, распространенность слепоты вследствие катаракты составляет 27,3% (95% ДИ 19,6–35,7). Результаты анализа свидетельствуют о том, что потребность населения в оперативном лечении катаракты остается на достаточно высоком уровне.

Ключевые слова: популяционное исследование, нарушение зрения, слепота, катаракта

Для цитирования: Панда-Йонас С., Ибрафилова Г.З., Борн Р., Йонас Й.Б. Распространенность слепоты и нарушений зрения вследствие катаракты у взрослого населения на территории Южного Урала (по данным популяционного исследования). Точка зрения. Восток – Запад. 2025;12(1): 6–9. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-6-9>

Автор, ответственный за переписку: Гульнара Зуфаровна Ибрафилова, israfilova_gulnara@mail.ru

RELEVANCE

Cataracts remain the leading cause of blindness and visual impairment worldwide, and it is a significant health and social concern. According to the WHO data, the number of people with various visual impairments due to cataract reaches 65 million [1–3]. Recent studies have shown a higher prevalence of cataract and a tendency for cataract morbidity to increase with longevity, environmental and lifestyle changes in virtually all countries of the world [1, 4]. Epidemiological studies report that the prevalence of cataract-induced blindness was relatively low in Israel, average in Syria (34.9%) and relatively high in India [5–8].

Monitoring data on blindness and low vision due to cataract in different regions of Russia show significant diversity. For example, the highest rate was recorded in the Lipetsk region (41.1 per 10,000) and Yaroslavl region (34.3 per 10,000), and the lowest in the Tyumen region (7.9 per 10,000) and Novosibirsk region (8.2 per 10,000) [9, 10].

Unfortunately, the current forms of medical documentation and statistics do not fully reflect the true extent of blindness and visual impairment caused by cataract. In this regard, it is of particular interest to estimate the prevalence of visual impairment in the population based on data obtained in a population-based study.

PURPOSE

To assess the prevalence of blindness and visual impairment due to cataract among adults aged 40 years and older.

MATERIAL AND METHODS

This study was conducted as part of the research project “Comprehensive assessment of socially significant pathologies of the anterior and posterior segments in a population-based study” conducted at the Ufa Eye Research Institute in 2015 and 2017, based on data from Ural Eye and Medical Study (UEMS).

The study was conducted in compliance with the basic principles of the Helsinki Declaration, Good Clinical Practice (GCP) guidelines as well as current regulations. It included

respondents aged 40 years and older, permanent residents of the Southern Urals. Written informed voluntary consent was obtained from all participants.

A total of 5899 participants were enrolled in the study. The study included questionnaires, general medical and ophthalmic examinations. Eye examination included: measurement of best corrected visual acuity, refractometry, biomicroscopy of the anterior and posterior ocular segment, and ophthalmoscopy.

Cataracts were diagnosed by slit lamp-based biomicroscopy. The intensity and type of lens opacity was graded in accordance with the LOCS III scale [11]. This classification system differentiates 6 classes of nuclear lens opacities based on their severity and location. Individuals with nuclear changes corresponding to stage III or higher were considered to have nuclear cataract. Retro-illumination photographs of the lens were used to evaluate cortical and subcapsular opacities.

The degree of visual impairment was defined according to the WHO criteria. Mild vision impairment – BCVA 0.4 or higher but lower than 0.5. Severe vision impairment – BCVA ≥ 0.05 but less than 0.3. Blindness was determined by BCVA in the better eye of 0.05 or less [2].

Statistical data processing was conducted using the IBM SPSS Statistics 23.0 software package (USA). Confidence intervals were calculated using the Wilson method with continuity correction. A p-value less than $p < 0.05$ was considered statistically significant for all comparisons.

RESULTS AND DISCUSSION

A total of 5899 individuals were enrolled in the study prevalence analysis of most common causes of blindness and visual impairment. The mean age of the participants was 59.0 ± 10.7 years (age range 40–94 years). Mild visual impairment was detected in 184 respondents (3.1%; 95% CI: 2.7–3.6), moderate and severe impairment – in 182 respondents (3.1%; 95% CI: 2.7–3.5) and 11 respondents were blind (0.19%; 95% CI: 0.10–0.34).

Cataract was the main cause of moderate to severe visual impairment in the Southern Urals population aged 40 years and older ($n=109$; 59.9%; 95% CI: 52.7–67.1). The most commonly

observed cataracts were nuclear cortical cataract (n=53; 29.1%), cortical (n=29; 15.9%), nuclear (n=24; 13.2%); less frequently – posterior subcapsular cataract (n=1; 0.5%), mature (n=1; 0.5%) and secondary cataracts were seen (n=1; 0.5%). Cataract led to blindness in 3 people (27.3%; 95% CI: 19.6–35.7).

According to the Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study, in 2020, 17.01 million people were blind due to cataract (95% CI: 14.40–19.93): 6.78 million men (95% CI: 5.73–7.98) and 10.22 million women (95% CI: 8.76–11.96). We should note that cataract accounts for 39.55% (95% CI: 33.48–46.34%) of all cases of blindness worldwide. Moderate and severe visual impairment due to cataract was observed in 83.48 million people (95% CI: 71.76–96.98); including 34.59 million men (95% CI: 29.69–39.95) and 48.89 million women (95% CI: 42.05–56.06) [1].

The highest prevalence of cataract-related blindness was found in South Asia at 53.20% (95% CI: 45.00–62.11) and South-East Asia, East Asia and Oceania at 41.82% (95% CI: 35.30–49.38). The lowest prevalence was observed in high-income countries at 16.82% (95% CI: 13.66–20.60), Central Europe, Eastern Europe and Central Asia – 20.53% (95% CI: 16.50–25.15). The regions with the highest prevalence of moderate to severe visual impairment due to cataract were South-East Asia, East Asia and Oceania 34.00%

(95% CI: 29.32–39.00) and South Asia 29.87% (95% CI: 25.64–34.83); the regions with the lowest prevalence were Central Europe, Eastern Europe and Central Asia – 17.64 (14.57–20.76), Latin America and the Caribbean – 19.03 (16.07–22.02) (Table).

Thus, the prevalence estimates for cataract-related blindness and visual impairment in the Southern Urals region showed that the proportion of people who became blind due to cataract was significantly higher compared to South-East Asia, East Asia, Oceania and South Asia. However, the proportion of individuals with moderate and severe visual impairment was closer to that in North Africa and Middle East, higher than in high-income countries, Central and Eastern Europe and Central Asia, while it was lower than in South and South-East Asia, East Asia and Oceania.

CONCLUSIONS

Based on these findings, cataracts appear to be the most common cause of moderate and severe vision loss in adults aged 40 years and over in the Southern Urals with a prevalence of 59.9% (95% CI: 52.7–67.1), the prevalence of cataract-related blindness is estimated at 27.3% (95% CI: 19.6–35.7), indicating a significant need for cataract surgeries in the region.

Table

Prevalence of low vision and blindness due to cataract in world regions

Таблица

Распространенность слабовидения и слепоты вследствие катаракты в регионах мира

Region Регион	Percentage of people with moderate to severe visual impairment due to cataract, % (95% CI) Процент людей с умеренным или тяжелым нарушением зрения вследствие катаракты % (95% ДИ)	Percentage of blind people due to cataract, % (95% CI) Процент слепых людей вследствие катаракты % (95% ДИ)
Global Глобально	28.30 (24.32–32.54)	39.55 (33.48–46.34)
South-East Asia, East Asia and Oceania Юго-Восточная Азия, Восточная Азия и Океания	34.00 (29.32–39.00)	41.82 (35.30–49.38)
Central Europe, Eastern Europe, Central Asia Центральная Европа, Восточная Европа, Центральная Азия	17.64 (14.57–20.76)	20.53 (16.50–25.15)
High-income countries Страны с высоким уровнем дохода	26.44 (22.39–30.82)	16.82 (13.66–20.60)
Latin America and the Caribbean Латинская Америка и Карибский бассейн	19.03 (16.07–22.02)	30.11 (24.90–36.10)
North Africa and Middle East Северная Африка и Ближний Восток	24.73 (20.94–28.87)	27.31 (21.88–33.57)
South Asia Южная Азия	29.87 (25.64–34.83)	53.20 (45.00–62.11)
Sub-Saharan Africa Африка к югу от Сахары	24.69 (21.24–28.28)	31.56 (26.71–36.53)
Southern Urals Южный Урал	59.9 (52.7–67.1)	27.3 (19.6–35.7)

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study; GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators. Global estimates on the number of people blind or visually impaired by cataract: a meta-analysis from 2000 to 2020. *Eye*. 2024;38(11): 2156–2172. doi: 10.1038/s41433-024-02961-1
- Bikbov MM, Kazakbaeva GM, Zainullin RM, Gilmanshin TR, Nuriev IF, Zaynetdinov AF, Yakupova DF, Uziyanbaeva YV, Panda-Jonas S, Mukhamadieva SR, Khikmatullin RI, Aminev SK, Arslangareeva II, Jonas J.B. Prevalence and causes of vision impairment and blindness in the Russian Ural Eye and Medical Study. *Scientific Report*. 2020;10(1): 12397. doi: 10.1038/s41598-020-69439-4
- Всемирный доклад о проблемах зрения [World report on vision]. Женева: Всемирная организация здравоохранения; 2020. Лицензия: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Доступно по: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/328717/9789240017207-rus.pdf> [Ссылка активна на 10.11.2024]. [World report on vision. Geneva: World Health Organization; 2020. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Available at: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/328717/9789240017207-rus.pdf> [Link active as of 11/10/2024]. (In Russ.)]
- Коняев Д.А., Попова Е.В., Титов А.А., Агарков Н.М., Яблоков М.М., Аксенов В.В. Распространенность заболеваний глаза у пожилых – глобальная проблема современности. *Здравоохранение Российской Федерации*. 2021;65(1): 62–68. [Konyaev DA, Popova EV, Titov AA, Agarkov NM, Yablokov MM, Aksenov VV. The prevalence of eye diseases in the elderly is a global problem of our time. *Healthcare of the Russian Federation*. 2021;65(1): 62–68. (In Russ.)]
- Babalola OE, Murdoch IE, Cousens S, Abiose A, Jones B. Blindness: how to assess numbers and causes? *Br J Ophthalmol*. 2003;87(3): 282–284. doi: 10.1136/bjo.87.3.282
- Bamashmus MA, Al-Barrag AO, Al-Akily SA. Ophthalmic situation analysis results in Republic of Yemen. Ministry of Public Health & Population National Programmed For Prevention of Blindness. Taiba Charity Charity Corporation Al-Nibras Health Soccity. 2005;5: 146.
- Ho VH, Schwab IR. Social economic development in the prevention of global blindness. *Br J Ophthalmol*. 2001 Jun;85(6): 653–657. doi: 10.1136/bjo.85.6.653
- Tarwadi KV, Agte VV. Interrelationships between nutritional status, socioeconomic factors, and lifestyle in Indian cataract patients. *Nutrition*. 2011 Jan;27(1): 40–45. doi: 10.1016/j.nut.2009.11.015
- Гришина Л.П., Волкова З.М., Верегина Н.Б. Анализ первичной инвалидности с учетом причины среди взрослого населения Российской Федерации и субъектов в 2015 г. Медико-социальные проблемы инвалидности. 2017;2: 74–85. [Grishina LP, Volkova ZM, Veragina NB. Analysis of primary disability, taking into account the cause, among the adult population of the Russian Federation and its constituent entities in 2015. *Medical and social problems of disability*. 2017;2: 74–85. (In Russ.)]
- Дымочка М.А., Гришина Л.П., Волкова З.М. Анализ показателей первичной инвалидности взрослого населения в Российской Федерации, её округах и субъектах в динамике за 2011–2013 гг. Медико-социальные проблемы инвалидности. 2014;2: 8–12. [Dymochka MA, Grishina LP, Volkova ZM. Analysis of indicators of primary disability of the adult population in the Russian Federation, its districts and constituent entities in dynamics for 2011–2013. *Medical and social problems of disability*. 2014;2: 8–12. (In Russ.)]
- Chylack LT Jr, Wolfe JK, Singer DM, Leske MC, Bullimore MA, Bailey IL, Friend J, McCarthy D, Wu SY. The Lens Opacities Classification System III. The Longitudinal Study of Cataract Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1993;111(6): 831–836. doi: 10.1001/archophth.1993.01090060119035

Information about the authors

Songhomitra Panda-Jonas – doctor, Privatpraxis Prof Jonas und Dr. Panda-Jonas, Heidelberg, Germany, drsjonas@gmail.com, <https://orcid.org/0000-00300709-863X>

Gulnara Z. Israfilova – Candidate of Medical Sciences, Head of 2nd Microsurgery Department, Ufa Eye Research Institute, israfilova_gulnara@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6180-115X>

Bourn Rupert – professor, Vision and Eye Research Institute, School of Medicine, Anglia Ruskin University, Cambridge, England, eyesecretary.cpm@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-8169-1645>

Jost B. Jonas – Professor emer. of Ophthalmology, Medical Faculty Mannheim, of the Ruprecht-Karls-University Heidelberg, Mannheim, Germany jost.jonas@medma.uni-heidelberg.de, <https://orcid.org/0000-0003-2972-5227>

Информация об авторах

Панда-Йонас Сонгхромитра – доктор Частной клиники профессора Йонаса и Доктора Панда-Йонас, Гейдельберг, Германия, drsjonas@gmail.com, <https://orcid.org/0000-00300709-863X>

Исрафилова Гульнара Зуфаровна – к.м.н., зав. 2 микрохирургическим отделением, Уфимский НИИ ГБ ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, israfilovagz@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6180-115X>

Руперт Борн – профессор Института исследования зрения и глазных болезней, Университет Англия Раскин, Кембридж, Англия, eyesecretary.cpm@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-8169-1645>

Йост Бруно Йонас – профессор, Госпиталь Фонда Ротшильда, Французский институт близорукости, Париж, Франция, jost.jonas@medma.uniheidelberg.de, <https://orcid.org/0000-0003-2972-5227>

Author's contribution:

Panda-Jonas S. – writing, review & editing, methodology, investigation. **Israfilova G.Z.** – writing, review & editing, Writing – original draft, Data curation.

Bourne R. – writing, review & editing, Validation, Supervision, Resources, Project administration, Methodology, Investigation, Conceptualization.

Jonas J.B. – writing, review & editing, Validation, Methodology, Investigation, Formal analysis, Data curation, Conceptualization.

Вклад авторов:

Панда-Йонас С. – написание, рецензирование и редактирование, методология, исследование.

Исрафилова Г.З. – написание, рецензирование и редактирование, написание оригинального текста, сбор и обработка материала.

Борн Р. – написание, рецензирование и редактирование, валидация, администрирование проекта, методология, исследования, концепция и дизайн исследования.

Йонас Й.Б. – написание, рецензирование и редактирование, валидация, методология, исследование, формальный анализ, обработка данных, концепция и дизайн исследования.

Financial transparency: Authors have no financial interest in the submitted materials or methods.

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

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Поступила: 14.02.2025

Переработана: 25.02.2025

Принята к печати: 03.03.2025

Originally received: 14.02.2025

Final revision: 25.02.2025

Accepted: 03.03.2025



Научная статья

УДК 617.7-007.681-002

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-10-15>

© Любимова Т.С., Михалочкина М.В., Сороколетов Г.В., 2025

Лечение пациентов с начальной стадией первичной открытоугольной глаукомы. Трудности выбора

Т.С. Любимова, М.В. Михалочкина, Г.В. Сороколетов

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

РЕФЕРАТ

Цель. Оценка эффективности различных методов лечения начальной стадии первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ).

Материал и методы. В исследование включены 298 пациентов (298 глаз) с начальной стадией ПОУГ, проходивших лечение в отделе глаукомы на базе ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России с 2020 по 2022 г. Пациенты были разделены на 3 группы. Пациентам 1-й группы (101 пациент – 101 глаз) была назначена местная гипотензивная терапия аналогами простагландинов (ПГ), пациентам 2-й группы (99 пациентов – 99 глаз) проводили селективную лазерную трабекулопластику (СЛТ), пациентам 3-й группы (98 пациентов – 98 глаз) – непроникающую глубокую склерэктомию (НГСЭ). Срок наблюдения – 3 года.

Результаты. Эффективность монотерапии ПГ составила 66,3%, при этом к 3 годам наблюдений в 22 случаях (21,8%) была выполнена СЛТ, в 12 случаях (11,9%) потребовалось проведение НГСЭ. Эффективность СЛТ во 2-й группе составила 73,7%, в 34 случаях (34,3%) была необходима повторная СЛТ, и в 15 случаях (15,2%) из них в последующем выполнялась НГСЭ, в 11 (11,1%) случаях потребовалось усиление гипотензивного режима. Эффективность двухэтапного лечения пациентов 3-й группы (НГСЭ + десцеметогониопунктура (ДГП)) составила 85,7%, при этом ДГП проводилась в 42 случаях (42,8%), гипотензивный режим был усилен в 14 случаях (14,3%).

Заключение. Эффективность применения ПГ на начальной стадии составила 66,3%, СЛТ – 73,7%, НГСЭ – 85,7%.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, лечение на начальной стадии, гипотензивная терапия, селективная лазерная трабекулопластика, непроникающая глубокая склерэктомия

Для цитирования: Любимова Т.С., Михалочкина М.В., Сороколетов Г.В. Лечение пациентов с начальной стадией первичной открытоугольной глаукомы. Трудности выбора. Точка зрения. Восток – Запад. 2025;12(1): 10–15.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-10-15>

Автор, ответственный за переписку: Мария Владимировна Михалочкина, mmv199@mail.ru

Original articles

Treatment of patients with the initial stage of primary open-angle glaucoma. Difficulties of choice

T.S. Lyubimova, M.V. Mikhalochnikina, G.V. Sorokoletov

S.N. Fyodorov NMRC Eye Microsurgery Federal State Institution of the Russian Ministry of Health, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Purpose. The purpose of this study is to evaluate the effectiveness of various treatment methods for early stage POAG.

Material and methods. The study included 298 patients (298 eyes) with the initial stage of POAG, who were treated in the glaucoma department at the Federal State Institution National Medical Research Center MNTK Eye Microsurgery named after acad. S.N. Fedorov of the Russian Ministry of Health from 2020 to 2022. The patients were divided into 3 groups. Patients of group 1 (101 patients – 101 eyes) were administered local antihypertensive therapy with prostaglandin analogues, patients of group 2 (99 patients – 99 eyes) underwent selective laser trabeculoplasty (SLT), patients of group 3 (98 patients – 98 eyes) – non-penetrating deep sclerectomy (NPDS). The follow-up period was 3 years.

Results. The effectiveness of prostaglandin monotherapy was 66.3%, while by 3 years of follow-up, SLT was performed in 22 cases (21.8%), and NPDS was required in 12 cases (11.9%). The effectiveness of SLT in the second group was 73.7%, in 34 cases (34.3%) SLT had to be repeated and in 15 cases (15.2%) of them a subsequent NPDS was performed, 11 cases (11.1%) required intensification of antihypertensive regimens. The efficacy of two-stage treatment in group 3 (NPDS + descemetogoniopuncture (DGP)) was 85.7%, with DGP performed in 42 cases (42.8%), antihypertensive regimens intensified in 14 cases (14.3%).

Conclusion. The effectiveness of prostaglandins was 66.3% at baseline, SLT – 73.7%, NPDS – 85.7%.

Key words: *primary open-angle glaucoma, treatment at the initial stage, antihypertensive therapy, selective laser trabeculoplasty, non-penetrating deep sclerectomy*

For quoting: Lyubimova T.S., Mikhalechikina M.V., Sorokoletov G.V. Treatment of patients with the initial stage of primary open-angle glaucoma. Difficulties of choice. Point of view. East – West. 2025;12(1): 10–15.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-10-15>

Corresponding author: Mariia Vladimirovna Mikhalechikina, mmv199@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Глаукома – это прогрессирующее многофакторное заболевание, характеризующееся повреждением зрительного нерва [1]. По данным зарубежных авторов, 3,5% населения мира в возрасте от 40 до 80 лет страдают глаукомой [2]. Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) является наиболее распространенным подтипом и считается второй причиной слепоты во всем мире [3]. Основными факторами риска прогрессирования ПОУГ являются уровень внутриглазного давления (ВГД), пожилой возраст и наследственная предрасположенность [4, 5].

Комплексное лечение глаукомы, направленное на снижение ВГД, и, как следствие, стабилизация глаукомного процесса, как правило, начинают с медикаментозной терапии. Однако в ряде случаев она бывает неэффективной или недостаточно эффективной. Кроме того, гипотензивное лечение имеет ограничения, такие как сложный режим дозирования, противопоказания со стороны сопутствующих соматических заболеваний, экономические затраты, отсутствие некоторых позиций в аптечных пунктах. Часто возникают местные реакции, которые включают жжение, покраснение, синдром «сухого глаза», гиперемию конъюнктивы, ощущение инородного тела и слезотечение. Эти симптомы при продолжении применения гипотензивной терапии обычно приводят к развитию токсико-аллергического конъюнктивита, который усугубляет состояние глазной поверхности, что в перспективе отрицательно влияет на эффективность хирургического лечения [6].

Несмотря на основную роль гипотензивной терапии в предотвращении прогрессирования глаукомного процесса, не всегда удается добиться регулярного выполнения назначений врача. По данным литературы, примерно 39,7% пациентов прекращали инстиллировать капли вскоре после постановки диагноза либо вовсе не начинали лечение [7].

Одним из альтернативных вариантов медикаментозного лечения глаукомы является применение современных лазерных технологий, которые могут использоваться как в качестве основных методов, так и в качестве дополнения к ранее назначенному капельному режиму [8].

Преимуществами лазерных вмешательств при ПОУГ является минимальная травматичность, отсутствие тяжелых интра- и послеоперационных осложнений, проведение в амбулаторных условиях, возможность повторного выполнения при ослаблении гипотензивного эффекта в послеоперационном периоде.

Показанием к переходу на хирургическое лечение являются плохая переносимость или отсутствие нормализации офтальмотонуса на фоне приема лекарственных препаратов, противопоказание или неэффективность лазерных технологий.

Среди существующих методов хирургического лечения широкое распространение получила непроникающая глау-

бокая склерэктомия (НГСЭ) с последующим проведением лазерной десцеметогониопунктуры (ДГП). Данная технология позволила минимизировать интра- и послеоперационные осложнения синустрабекулэктомии и в то же время обеспечить стабильный, пролонгированный гипотензивный эффект. К ее достоинствам можно отнести сохранность наружной капсулы глаза, плавное снижение ВГД, минимальную травматичность, профилактику цилиохориоидальной отслойки, выполнение в амбулаторных условиях.

Таким образом, нет единого мнения в выборе лучшего метода лечения на начальной стадии ПОУГ для сохранения зрительных функций пациента.

ЦЕЛЬ

Оценка эффективности различных методов лечения начальной стадии ПОУГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 298 пациентов (298 глаз) с начальной стадией ПОУГ, которые проходили лечение в отделе глаукомы на базе ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России с 2020 по 2022 г.

Возрастной диапазон варьировал от 48 до 75 лет (в среднем 67 ± 2 года). Женщин было 160 (53,7%), мужчин – 138 (46,3%). Уровень ВГД находился в пределах $27,2 \pm 1,7$ мм рт.ст., коэффициент легкости оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) составлял $0,09 \pm 0,03$ мм/мин/мм рт.ст.

Пациенты были разделены на 3 группы. Пациентам 1-й группы (101 пациент – 101 глаз) была назначена местная гипотензивная терапия аналогами простагландинов (ПГ), пациентам 2-й группы (99 пациентов – 99 глаз) выполнялась селективная лазерная трабекулопластика (СЛТ), пациентам 3-й группы (98 пациентов – 98 глаз) – НГСЭ. Статистически значимых различий между группами по полу, возрасту и уровню среднесуточного ВГД не было выявлено.

Всем пациентам до начала лечения выполнялись стандартные клинично-функциональные исследования: визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, периметрия, пневмотонометрия, тонометрия по Маклакову и тонография. ВГД в группах измеряли тонометром Маклакова до начала указанной терапии и через 1 сутки, 1 и 6 месяцев, через 1 год, 2 и 3 года. Дополнительно проводили оптическую когерентную томографию заднего отрезка глаза и оценивали состояние диска зрительного нерва (ДЗН) и субретинальную неоваскулярную мембрану (СНВ).

Медикаментозное лечение было представлено аналогами ПГ. Выбор препарата обусловлен тем, что ПГ является средством первого выбора при лечении ПОУГ. Его действие направлено на улучшение оттока ВГЖ, что можно считать наиболее физиологичным

механизмом снижения ВГД для глазного яблока. Кроме того, преимуществом препаратов простагландинового ряда является однократный режим дозирования и среднее снижение ВГД от 28 до 31% от исходного уровня [9].

СЛТ проводилось по стандартной методике. Nd:YAG-лазером с длиной волны 532 нм и стартовой энергией импульса 0,5–0,6 мДж. Наносились 50 лазерных аппликаторов по дуге окружности длиной 180°. Мощность воздействия поэтапно усиливали с шагом 0,1 мДж до появления микрокавитационных пузырьков. Далее снижали лазерную энергию на 0,1 мДж до достижения наименьшей энергии, при которой видны пузырьки. В послеоперационном периоде в течение 7 дней в оперированный глаз закапывали нестероидные противовоспалительные средства.

НГСЭ выполнялась по классической методике и включала следующие этапы: конъюнктивальный разрез длиной 3 мм вдоль лимба; формирование поверхностного склерального лоскута толщиной 1/3 склеры с заходом в прозрачные слои роговицы; выкраивание глубокого лоскута под поверхностным с обнажением Шлеммова канала (ШК) и Десцеметовой оболочки. Внутренний склеральный лоскут иссекался вместе с наружной стенкой ШК. Герметизация раны проводилась наложением узловых швов на конъюнктиву.

Статистический анализ проводился с использованием программного обеспечения MedCalc (версия 18.11) с обработкой данных методами вариационной статистики, включающими вычисление средних значений, стандартных отклонений. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В 1-й группе пациентов среднее значение ВГД через 1 месяц после назначения гипотензивной терапии со-

ставляло $20,2 \pm 0,9$ мм рт.ст., что было на 25,7% ниже исходного уровня, через 6 месяцев – $20,3 \pm 0,8$ мм рт.ст. (на 25,4%), через 2 года – $19,2 \pm 0,8$ мм рт.ст. (на 29,4%), через 3 года – $20,1 \pm 0,4$ мм рт.ст. (на 26,1%) (табл. 1). Необходимо отметить, что у 8 пациентов (7,9%) к концу первого года наблюдения и у 14 пациентов (13,9%) к концу второго года наблюдения в связи с повышением уровня офтальмотонуса до $24,2 \pm 0,8$ мм рт.ст. была проведена СЛТ.

5 пациентам (5,0%) за 2 года и 7 пациентам (6,9%) за 3 года наблюдения была проведена НГСЭ, показанием к которой являлось отсутствие нормализации ВГД, плохая переносимость медикаментозной терапии, нерегулярное использование препаратов и отрицательная динамика состояния ДЗН, СНВ по данным оптической когерентной томографии (ОКТ). Среди побочных явлений применения ПГ отмечались ощущение инородного тела и сухость (17%), гиперемия конъюнктивы (12,5%), жжение (7,1%), усиление роста ресниц (25,9%) и гиперпигментация радужки (7,1%). Состояние ДЗН и СНВ оставалось стабильным по результатам ОКТ.

Во 2-й группе все операции прошли без осложнений. На первые сутки после СЛТ средний уровень офтальмотонуса составлял $19,2 \pm 0,6$, что было на 27,1% ниже исходного уровня, через 1 месяц отмечали снижение на 29,4%, через 6 месяцев – на 29,8%, через 1 год – на 27,0%, через 2 года – на 25,7%, через 3 года – на 26,0% (табл. 2).

Первые случаи повышения ВГД после СЛТ наблюдались к 8 месяцам, что являлось показанием к проведению повторной СЛТ. Так, к концу первого года наблюдения повторная СЛТ была выполнена на 7 (7,1%) глазах, к концу 2-го – на 10 (10,1%) глазах, к концу 3-го года – на 17 (17,2%) глазах. За весь период исследования повторная СЛТ проводилась на 34 глазах (34,3%). Усиление гипотензивного эффекта было необходимо 11 (11,1%) пациентам. В 15 (15,2%) случаях вследствие отсутствия компенсации ВГД после повторного вмешательства была проведена НГСЭ (табл. 3). На протяжении всего срока наблюдения состояние ДЗН и

Таблица 1

Уровень ВГД (мм рт.ст.) у пациентов 1-й группы при сроке наблюдения до 3 лет

Table 1

IOP (mmHg) level in patients of group 1 with the observation period of up to 3 years

Группа Group	1 сутки 1 day	1 месяц 1 month	6 месяцев 6 months	1 год 1 year	2 года 2 years	3 года 3 years	p
1-я группа (ПГ) Group 1 (PG)	—	$20,2 \pm 0,9$ (25,7%)	$20,3 \pm 0,8$ (25,4%)	$21,1 \pm 0,6$ (22,4%)	$19,2 \pm 0,8$ (29,4%)	$20,1 \pm 0,4$ (26,1%)	$p_{\text{общ}} < 0,01$

Таблица 2

Уровень ВГД (мм рт.ст.) у пациентов 2-й группы

Table 2

IOP (mm Hg) level in patients of group 2

Группа Group	1 сутки 1 day	1 месяц 1 month	6 месяцев 6 months	1 год 1 year	2 года 2 years	3 года 3 years	p
2-я группа (СЛТ) Group 2 (SLT)	$19,2 \pm 0,6$ (27,1%)	$18,2 \pm 0,8$ (29,4%)	$18,4 \pm 1,1$ (29,8%)	$19,3 \pm 0,7$ (27,0%)	$20,2 \pm 0,6$ (25,7%)	$20,1 \pm 0,4$ (26,0%)	$p_{\text{общ}} < 0,01$

Таблица 3

Потребность в НГСЭ у пациентов после простагландинов и СЛТ

Table 3

The need of NPDS in patients after prostaglandins and SLT

Период Period	Простагландины* Prostaglandins*	СЛТ* SLT*	p
1–2 года 1–2 years	5 (5,0)	6 (6,1)	<0,01
2–3 года 2–3 years	7 (6,9)	9 (9,1)	
Всего Total	12 (11,9)	15 (15,2)	

Примечание: * – данные даны в виде n (%).**Note:** * – data are expressed as n (%).

СНВ оставалось стабильным по данным ОКТ.

У всех пациентов 3-й группы НГСЭ прошла без осложнений. При биомикроскопии на 1-е сутки визуализировалась разлитая фильтрационная подушка, сформированная на 12 ч. Конъюнктивальный шов был чистый, адаптированный, отделяемого не наблюдалось, роговица и влага передней камеры прозрачны, передняя камера средней глубины. Средний уровень ВГД на 1-е сутки по данным пневмотонометрии был $8,2 \pm 0,4$ мм рт.ст., снижение ВГД составило 69,8%, через 1 месяц отмечали снижение на 47,8%, через 6 месяцев – на 40,0%, через 1 год – на 33,1%, через 2 года – на 36,8%, через 3 года – на 40,7% (табл. 4).

У 42 (42,8%) пациентов после проведения НГСЭ, начиная с 4 месяцев, отмечалось повышение ВГД до $23,6 \pm 0,8$ мм рт.ст. Данным пациентам вторым этапом была выполнена ДПП. После ДПП наблюдалась нормализация офтальмотонуса на протяжении всего срока наблюдения. Однако в 14 случаях (14,3%) к концу срока наблюдения потребовалось усиление гипотензивного режима. Состояние ДЗН и СНВ по данным ОКТ оставалось стабильным на всем протяжении исследования.

Таким образом, эффективность монотерапии ПГ составила 66,3%, при этом к 3 годам наблюдений в 22 случаях (21,8%) была выполнена СЛТ, в 12 случаях (11,9%) потребовалось проведение НГСЭ. Эффективность СЛТ во 2-й группе составила 73,7%, в 34 случаях (34,3%) была необходима повторная СЛТ и в 15 случаях (15,2%) из них в последующем выполнялась НГСЭ, в 11 (11,1%) случаях потребовалось усиление гипотензивного режима. Эффективность двухэтапного лечения пациентов 3-й группы (НГСЭ + ДПП) составила 85,7%. ДПП проводилась через 4–8 месяцев в 42 случаях (42,8%), гипотензивный режим был усилен в 14 случаях (14,3%) (табл. 5).

Проблема выбора тактики лечения ПОУГ на начальной стадии до сих пор остается актуальной. По результатам настоящего исследования, наиболее эффективным методом лечения данной группы пациентов является НГСЭ, что находит подтверждение в работах ряда авторов, включая ее разработчиков. Еще В.И. Козлов и соавт. доказали, что гипотензивный эффект НГСЭ с ДПП сохранялся от 5 до 10 лет

у 76% пациентов [10]. Также было показано что у пациентов, прооперированных на ранней стадии ПОУГ, нормализация ВГД и стабилизация глаукомного процесса была более выраженной, чем при использовании гипотензивной терапии – 96 и 36% соответственно [11, 12].

Согласно результатам собственных исследований, эффективность применения ПГ сопоставима с проведением СЛТ, что коррелирует с данными литературы.

Так, М. Nagai и соавт. показали, что снижение ВГД после проведения СЛТ достоверно не отличается от применения Sol. Latanoprosti 0,005% [13]. С.Ю. Анисимовой и соавт. также был сделан вывод о сопоставимости гипотензивной эффективности монотерапии аналогами ПГ и СЛТ [14].

Итак, еще в 1949 г. академик М.И. Авербах писал, что «...всякое вмешательство, будет ли оно консервативным или хирургическим, тем эффективнее, чем раньше применено», что постоянно подтверждается и в современных исследованиях [15, 16]. Следует также отметить, что в середине XX века спектр гипотензивной терапии был весьма ограничен. На сегодняшний день существует широкий выбор антиглаукомных препаратов, однако их длительное использование может вызывать воспаление конъюнктивы и фиброз, что потенциально ставит под угрозу успех последующих хирургических вмешательств [19, 20]. Следовательно, непроникающая хирургия на начальных стадиях позволяет в большем проценте случаев стабилизировать глаукомный процесс и сохранить нормальный уровень ВГД.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, эффективность применения ПГ на начальной стадии составила 66,3%, СЛТ – 73,7%, НГСЭ – 85,7%.

Тем не менее тактика ведения пациента с начальной стадией ПОУГ должна решаться индивидуально на основе комплексного подхода, включающего оценку переносимости местной гипотензивной терапии, показаний и противопоказаний к лазерному и хирургическому лечению, рисков интра- и послеоперационных осложнений, эффективности уже проведенного лечения.

Таблица 4

Уровень ВГД (мм рт.ст.) у пациентов 3-й группы

Table 4

IOP (mm Hg) level in group 3 patients

Группа Group	1 сутки 1 day	1 месяц 1 month	6 месяцев 6 months	1 год 1 year	2 года 2 years	3 года 3 years	p
3-я группа (НГСЭ) Group 3 (NPDS)	8,2±0,4 (69,8%)	14,2±0,6 (47,8%)	16,4±0,3 (40,0%)	18,2±0,6 (33,1%)	17,2±0,4 (36,8%)	17,8±0,6 (40,7%)	p _{общ} <0,01

Таблица 5

Эффективность лечения в группах сравнения к 3-му году наблюдения

Table 5

Treatment efficacy in comparison groups by year 3 of follow-up

Вид лечения Type of treatment	НГСЭ NPDS	ДГП DGP	СЛТ SLT	Усиление гипотензивного режима Intensification of the antihypertensive regimen	Эффективность к 3-м годам Efficacy by year 3 of follow-up
Простагландины* (101 глаз) Prostaglandins* (101 eyes)	12 (11,9)	–	22 (21,8)	–	67 (66,3)
СЛТ* (99 глаз) SLT* (99 eyes)	15 (15,2)	–		11 (11,1)	73 (73,7)
НГСЭ* (98 глаз) NPDS* (98 eyes)	–	42 (42,8)		14 (14,3)	84 (85,7)

Примечание: * – данные даны в виде n (%).

Note: * – data are expressed as n (%).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Garg A, Gazzard G. Selective laser trabeculoplasty: past, present, and future. Eye. 2018;32(5): 863–876. doi: 10.1038/eye.2017.273
- Reis TF, Paula JS, Furtado JM. Primary glaucomas in adults: Epidemiology and public health – A review. Clin Exp Ophthalmol. 2022;50(2): 128–142. doi: 10.1111/ceo.14040
- Shalaby WS, Shankar V, Razeghinejad R, Katz LJ. Current and new pharmacotherapeutic approaches for glaucoma. Expert Opin Pharmacother. 2020;21(16): 2027–2040. doi: 10.1080/14656566.2020.1795130
- Zhang N, Wang J, Li Y, Jiang B. Prevalence of primary open angle glaucoma in the last 20 years: a meta-analysis and systematic review. Sci Rep. 2021;11(1): 13762. doi: 10.1038/s41598-021-92971-w
- European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. Br J Ophthalmol. 2021;105(1): 1–169. doi: 10.1136/bjophthalmol-2021-egsguidelines
- Terai N, Müller-Holz M, Spoerl E, Pillunat LE. Short-term effect of topical antiglaucoma medication on tear-film stability, tear secretion, and corneal sensitivity in healthy subjects. Clin Ophthalmol. 2011;5: 517–525. doi: 10.2147/OPTH.S18849
- Menino J, Camacho P, Coelho A. Initial medication adherence in newly diagnosed glaucoma patients: three adherence measures. Int J Ophthalmol. 2023;16(4): 630–637. doi: 10.18240/ijo.2023.04.18
- Belitsky Y, Škiljić D, Zetterberg M, Kalaboukhova L. Evaluation of selective laser trabeculoplasty as an intraocular pressure lowering option. Acta Ophthalmol. 2019;97(7): 707–713. doi: 10.1111/aos.14067
- Van der Valk R, Webers CA, Schouten JS, Zeegers MP, Hendrikse F, Prins MH. Intraocular pressure-lowering effects of all commonly used glaucoma drugs: a meta-analysis of randomized clinical trials. Ophthalmology. 2005;112(7): 1177–1185. doi: 10.1016/j.opthta.2005.01.042
- Козлов В.И., Козлова Е.Е., Соколовская Т.В., Сидорова А.В. Причины повышения внутриглазного давления в ближайшие и отдаленные сроки после непроникающей глубокой склерэктомии. Перспективные направления в хирургическом лечении глаукомы: сб. науч. ст. М., 1997; 50–54. [Kozlov VI, Kozlova EE, Sokolovskaya TV, Sidorova AV. Reasons of IOP elevation in early and late postoperative period after non-penetrating deep sclerectomy. Perspective trends in the glaucoma surgery: collection of scientific articles. Moscow, 1997; 50–54. (In Russ.)]
- Першин К.Б. Хирургическое лечение на ранних стадиях первичной глаукомы. Актуальные проблемы хирургического лечения глаукомы: сб. науч. ст. М., 1989; 109–113. [Pershin KB. Khirurgicheskoe lechenie na rannikh stadiyakh pervichnoi glaukomy. Aktual'nye problemy khirurgicheskogo lecheniya glaukomy: collection of scientific articles. Moscow, 1989; 109–113. (In Russ.)]
- Козлов В.И., Проскачина Т.Р. Сравнительные результаты хирургического и консервативного лечения начальной открытоугольной глаукомы. Клинические аспекты патогенеза и лечения глаукомы: сб. науч. ст. М., 1984; 51–56. [Kozlov VI, Proskachina TR. Sravnitel'nye rezul'taty khirurgicheskogo i konservativnogo lecheniya nachal'noi otkrytougol'noi glaukomy. Klinicheskie aspekty patogeneza i lecheniya glaukomy: collection of scientific articles. Moscow, 1984; 51–56. (In Russ.)]
- Nagar M, Luhishi E, Shah N. Intraocular pressure control and fluctuation: the effect of treatment with selective laser trabeculoplasty. Br J Ophthalmol. 2009;93(4): 497–501. doi: 10.1136/bjo.2008

14. Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Кочмала О.Б., Лин П., Вокучев М.А., Гаврилова Н.А. Сравнительные результаты местного и лазерного лечения вновь выявленных больных первичной глаукомой. Научный журнал Глаукома. 2024;23(3): 37–43. [Anisimova SYu, Anisimov SI, Kochmala OB, Ling P, Vokuchev MA, Gavrilova NA. Comparative outcomes of topical and laser treatment in newly diagnosed patients with primary glaucoma. *Natsional'nyi zhurnal glaukoma*. 2024;23(3): 37–43. (In Russ.)] doi: 10.53432/2078-4104-2024-23-3-37-43
15. Егоров Е.А., Куроедов А.В., Городничий В.В. Ранние и отдаленные результаты хирургического лечения глаукомы (результаты многоцентрового исследования стран СНГ). РМЖ. Клиническая офтальмология. 2017;17(1): 25–34. [Egorov EA, Kuroyedov AV, Gorodnichiy VV. Early and long-term outcomes of glaucoma surgery the results of multicenter study in CIS countries. *RMJ. Clinical ophthalmology*. 2017;17(1): 25–34. (In Russ.)] doi: 10.21689/2311-7729-2017-17-1-25-34
16. Куроедов А.В., Брежнев А.Ю. Продолжительность гипотензивного действия антиглаукомных препаратов. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2016;16(4): 214–219. [Kuroyedov AV, Brezhnev AYU. The duration of the hypotensive action of anti-glaucoma medicines. *RMJ. Clinical ophthalmology*. 2016;16(4): 214–219. (In Russ.)] doi: 10.21689/2311-7729-2016-16-4-214-219
17. Wong JKW, Leung TK, Lai JS, Chan JC. Evaluation of adverse effects of topical glaucoma medications on trabeculectomy outcomes using the Glaucoma Medications Intensity Index. *Ophthalmol Ther*. 2022;11(1): 387–401. doi: 10.1007/s40123-021-00447-x
18. Lee S, Park DY, Huh MG, Cha SC. Influence of preoperative glaucoma medication on long-term outcomes of trabeculectomy. *Sci Rep*. 2024;14(1): 28341. doi: 10.1038/s41598-024-79637-z

Информация об авторах

Любимова Татьяна Сергеевна – к.м.н., зав. отделением хирургического лечения глаукомы ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России (Москва), врач-офтальмолог, lubitatiana@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0005-1468-8146>

Сороколетов Григорий Владимирович – д.м.н., зав. отделом хирургического лечения глаукомы ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России (Москва), научный сотрудник отдела хирургического лечения глаукомы, sorokoletov@list.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7436-4032>

Михалочкина Мария Владимировна – клинический ординатор кафедры глазных болезней ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России (Москва), mmv199@mail.ru

Information about the authors

Tatyana S. Lyubimova – PhD, Head of the Department of Surgical Treatment of Glaucoma, Ophthalmologist of the Department of Surgical

Treatment of Glaucoma S.N. Fyodorov NMRC Eye Microsurgery Federal State Institution of the Russian Ministry of Health (Moscow), lubitatiana@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0005-1468-8146>

Gregory V. Sorokoletov – Med. Sc. D., Head of the Department of Surgical Treatment of Glaucoma S.N. Fyodorov NMRC Eye Microsurgery Federal State Institution of the Russian Ministry of Health (Moscow), researcher of the Department of Surgical Treatment of Glaucoma, sorokoletov@list.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7436-4032>

Mariia V. Mikhalochnikina – Clinical resident of Department of Eye Diseases S.N. Fyodorov NMRC Eye Microsurgery Federal State Institution of the Russian Ministry of Health (Moscow), mmv199@mail.ru

Вклад авторов:

Любимова Т.С. – существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование, написание текста, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

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

Михалочкина М.В. – сбор, анализ и обработка материала, написание текста.

Author's contribution:

Lyubimova T.S. – substantial contribution to the concept and design of the work, editing, writing, final approval of the version to be published.

Sorokoletov G.V. – substantial contribution to the concept and design of the work, final approval of the version to be published.

Mikhalochnikina M.V. – collection, analysis and processing of material, writing.

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.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflicts of interest: None.

Поступила: 20.12.2024

Переработана: 02.01.2025

Принята к печати: 28.01.2025

Originally received: 20.12.2024

Final revision: 02.01.2025

Accepted: 28.01.2025



Научная статья

УДК 617.764.6-002.3

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-16-21>

© Бикбов М.М., Кузбеков Ш.Р., Абдуллин В.Р., Чернова Н.С., 2025

Результаты комбинированного оперативного лечения хронического гнойного дакриоцистита

М.М. Бикбов, Ш.Р. Кузбеков, В.Р. Абдуллин, Н.С. Чернова

Уфимский НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Россия

РЕФЕРАТ

Патология слезоотводящих путей является одной из причин эпифоры и составляет 13–35% случаев среди всех пациентов, обратившихся за офтальмологической помощью. Пациенты с хроническим гнойным дакриоциститом (ХГД) составляют до 7,5%, и «золотым стандартом» хирургического лечения данной патологии является дакриоцисториностомия. Применение трансканаликулярной лазерной эндоскопической дакриоцисториностомии (ТЛЭД) у данных пациентов обеспечивает достаточно высокий положительный результат – до 80% случаев. Эффективность лечения во многом зависит от своевременной диагностики ХГД, особенностей клиники, сопутствующей патологии и возможных осложнений. **Цель.** Сравнительная оценка результатов стандартной методики ТЛЭД и предлагаемого нами способа комбинированного оперативного лечения ХГД.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 27 пациентов с ХГД, которые были обследованы с применением стандартных офтальмологических методов. Дополнительно проводились: оценка выраженности слезотечения по шкале Munk, промывание слезоотводящих путей, конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ) с контрастированием. У всех пациентов до операции слезотечение по шкале Munk составляло 3–4 балла (при норме 0 баллов). Задержка контраста в носослезном протоке на уровне выхода в нижний носовой ход на снимках КЛКТ отмечалась у пациентов обеих групп. Пациенты были случайным образом разделены на две группы. В основной группе (15 пациентов, 15 глаз) выполнялась ТЛЭД, дополненная зондированием носослезного протока с временной установкой силиконового стента из лагримального интубационного набора Мопока (фирма FCI, Франция) и фиксацией его в нижнем носовом ходу. В группе сравнения (12 пациентов, 12 глаз) проводилась стандартная ТЛЭД с временной установкой силиконового стента Мопока (фирма FCI, Франция) через дакриостому и фиксацией стента в среднем носовом ходу. Операции во всех группах прошли без осложнений. Осмотр пациентов проводился после операции на 2-е и 7-е сутки, затем динамическое наблюдение через 1, 3 и 6 месяцев. Период наблюдения составил 6 месяцев. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы IBM SPSS Statistics v.21.

Результаты и обсуждение. Слезотечение по шкале Munk в обеих группах составило после операции 0 баллов. Однако у 5 (41,6%) пациентов группы сравнения появилось слезотечение (2 балла по шкале Munk): у 2 – через 1 месяц после операции, у 3 – через 6 месяцев. Промывная проба была положительной у всех пациентов обеих групп. Однако в группе сравнения промывная проба была частично положительной у 2 пациентов – через 1 месяц, у 3 пациентов – на 6-й месяц после операции. Силиконовые стенты удаляли через 6 месяцев после операции. Последующее проведение КЛКТ с контрастированием показало, что в основной группе контрастный препарат визуализировался в 100% случаев только в полости носа, в группе сравнения – только у 7 (58,4%) пациентов в полости носа, у остальных 5 (41,6%) пациентов отмечалась его задержка в носослезном протоке. У пациентов основной группы положительный результат после операции достигнут в 100% случаев, в группе сравнения – только в 58,4% (7 пациентов) случаев и оказался частичным – в 41,6% (5 пациентов) случаев.

Заключение. Предложенная нами комбинированная методика оперативного лечения ХГД является более эффективной, физиологичной и может быть рекомендована для оперативного лечения пациентов с задержкой контрастного препарата в носослезном протоке на уровне его выхода в нижний носовой ход.

Ключевые слова: дакриоцистит, конусно-лучевая компьютерная томография, контрастный раствор, трансканаликулярная лазерная эндоскопическая дакриоцисториностомия, силиконовый стент

Для цитирования: Бикбов М.М., Кузбеков Ш.Р., Абдуллин В.Р. Оперативное лечение хронического дакриоцистита.

Точка зрения. Восток – Запад. 2025;12(1): 16–21.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-16-21>

Автор, ответственный за переписку: Вадим Рашидович Абдуллин, Limonchik156@yandex.ru

Results of combined surgical treatment in chronic purulent dacryocystitis

M.M. Bikbov, Sh.R. Kuzbekov, V.R. Abdullin, N.S. Chernova

Ufa Eye Research Institute, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

ABSTRACT

Pathology of the lacrimal tract is one of the causes of epiphora, and accounts for 13–35% of cases among all patients who seek ophthalmological help. Patients with chronic purulent dacryocystitis account for up to 7.5%. The «gold standard» of surgical treatment for chronic purulent dacryocystitis is dacryocystorinostomy. Application of transcanalicular laser-assisted endoscopic dacryocystorinostomy (TLED) in these patients provides a relatively high positive outcome – up to 80% of cases. The effectiveness of treatment of chronic purulent dacryocystitis depends largely on timely diagnosis, clinical features, concomitant pathology and possible complications.

Purpose. The purpose of this study was to compare the results of the standard technique of transcanalicular laser endoscopic dacryocystorinostomy with the proposed method of combined surgical treatment in chronic purulent dacryocystitis.

Material and methods. 27 patients with chronic purulent dacryocystitis were under observation. All patients were examined by standard ophthalmological methods. In addition, the following procedures were performed: evaluation of lacrimation severity according to the Munk scale, lacrimal tract lavage, cone beam computed tomography with contrast. In all patients, preoperative lacrimation according to the Munk scale was 3–4 points (with a norm of 0 points). Contrast delay in the nasolacrimal duct at the exit level into the lower nasal passage was observed on CBT images in patients of both groups. Patients were randomly divided into two groups. In the main group (15 patients, 15 eyes) TLED was performed, supplemented by nasolacrimal duct probing with temporary insertion of a Monoka silicone stent (FCI, France) and its fixation in the lower nasal passage. The control group (12 patients, 12 eyes) underwent standard TLED with temporary insertion of a Monoka silicone stent (FCI, France) through a dacryostomy and fixation of the stent in the middle nasal passage. The surgeries were uneventful in all groups. The follow-up period was 6 months. Statistical processing of the obtained data was carried out using the IBM SPSS Statistics v.21 program.

Results and discussion. Patients were examined postoperatively on days 2 and 7 and then at 1, 3 and 6 months for dynamic follow-up. All patients underwent a standard ophthalmological examination. Lacrimation according to the Munk scale in both groups was 0 points after surgery. However, in 5 (41.6%) patients of the control group, lacrimation according to the Munk scale corresponded to – 2 points. Of these, 2 patients had lacrimation 1 month after surgery, and 3 patients had lacrimation 6 months after surgery. The flushing test was positive in all patients of both groups. However, in the control group, the flushing test was partially positive (in 2 patients – after 1 month, in 3 patients – at the 6th month). Silicone stents were removed 6 months after surgery, followed by contrast-enhanced CBCT. In the CBCT images of the main group, the contrast agent was visible only in the nasal cavity in 100% of cases. Whereas in the control group, only 7 (58.4%) patients had a contrast agent detected in the nasal cavity, while the remaining 5 (41.6%) patients had a delay in the nasolacrimal duct. In the main group, 100% of patients had a positive result after surgery. Whereas in the control group, the result of surgical treatment was positive only in 58.4% of cases (in 7 patients). In 41.6% (5) patients, the result was partially achieved.

Conclusion. The proposed method of surgical treatment in chronic purulent dacryocystitis is more effective, physiological, and can be recommended for the surgical treatment of patients with contrast agent retention in the nasolacrimal duct at the level of its exit into the lower nasal passage.

Key words: dacryocystitis, cone beam computed tomography, contrast solution, transcanalicular laser-assisted endoscopic dacryocystorinostomy, silicone stent

For quoting: Bikbov M.M., Kuzbekov Sh.R., Abdullin V.R. Results of combined surgical treatment in chronic purulent dacryocystitis. Point of view. East – West. 2024;11(4): 16–21. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-16-21>

Corresponding author: Vadim R. Abdullin, Limonchik156@yandex.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Усиленное слезоотделение при эмоциональных срывах присуще каждому здоровому человеку. Совершенно другая ситуация, когда эпифора является симптомом патологических состояний, и, прежде всего, это заболевания слезных органов. Постоянное упорное слезотечение вызывает не только неприятные ощущения, но и наносит значительный дискомфорт при выполнении повседневных действий и тех, которые требуют пристального зрительного контроля [1]. В общей массе глазной патологии воспалительные заболевания слезоотводящих путей (СОП) до настоящего времени остаются одной из актуальных проблем в современной офтальмологии [2]. Одной из частых жалоб, предъявляемых пациентами в амбулаторной офтальмологической практике, является слезотечение, которое составляет, по данным различных авторов, до 35% случа-

ев среди всех пациентов, обратившихся за офтальмологической помощью [3–6]. Из них воспаление слезного мешка и носослезного протока является причиной нарушения слезоотведения в трети случаев, при этом 7,5% составляют пациенты с хроническим гнойным дакриоциститом [2–6]. Данная патология встречается в 6–10 раз чаще у женщин, чем у мужчин [1–4]. Основным методом лечения данного заболевания хирургический. На сегодняшний день «золотым стандартом» лечения является дакриоцисториностомия с внедрением современных лазерных и эндоскопических методов лечения [7–11]. Одним из таких методов является трансканаликулярная лазерная эндоскопическая дакриоцисториностомия (ТЛЭД), которая обеспечивает достаточно высокий положительный результат (до 80%) [12]. Эффективность лечения хронического гнойного дакриоцистита во многом зависит от своевременной диагностики заболевания, особенностей клиники, сопутствующей патологии и возможных осложнений [13].

ЦЕЛЬ

Сравнительная оценка результатов стандартной методики ТЛЭД с предлагаемым нами способом комбинированного оперативного лечения хронического гнойного дакриоцистита.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 27 пациентов с хроническим гнойным дакриоциститом. Всем пациентам проводили стандартное офтальмологическое обследование, а также определение выраженности слезотечения по шкале Munk, промывание СОП с массажем слезного мешка для освобождения его от содержимого (слезы, слизи, гноя). Выраженность слезотечения по шкале Munk составляла у всех пациентов 3–4 балла, при норме 0 баллов. Кроме того, пациентам обеих групп проводили конусно-лучевую компьютерную томографию (КЛКТ) СОП по разработанному нами методу с применением контрастного вещества «Юнигексол» (300 мг/мл йода), окрашенного красителем Rhex-ID (0,8 мг/мл трипанового синего) (Патент РФ № 2810018 от 21.12.2023). КЛКТ СОП проводилась на томографе KaVo Orthopantomograph OP 300 Maxio (США), компьютерная программа OnDemand3dDental. Параметры томографической съемки: 85 kV, 5 mA, 14 mA/s, размер изотропного вокселя – 0,15 мм, эффективная доза на грузки – 85 мкЗв. Объем исследуемой области – 15×15×15 см. У всех пациентов отмечалась задержка контраста в носослезном протоке на уровне выхода в нижний носовой ход (рис. 1).

Пациенты были случайным образом разделены на две группы. Основной группе (15 пациентов, 15 глаз) была проведена разработанная нами комбинированная методика операции: стандартная ТЛЭД без установки стента, дополненная зондированием и бужированием носослезного протока с временной установкой силиконового стента Мопока (фирма FCI, Франция) и его фиксации в нижнем носовом ходу (Приор. справка № 2024137530).

Методика комбинированного способа оперативного лечения хронического гнойного дакриоцистита заключается в следующем. В полость носа вводится турунда, пропитанная раствором лидокаина 2% и раствором адреналина 1:10 000. После обработки операционного поля пациенту проводится местная анестезия 0,4% раствором инеокаина, инфильтрационная анестезия кожи в области слезного мешка – 1 мл 2% раствора лидокаина. Затем проводится зондирование и расширение нижнего слезного канала при помощи набора конических зондов Зихеля возрастающего диаметра и временно устанавливается силиконовый стент из лакримального интубационного набора Мопока (фирма FCI, Франция), который фиксируется в нижнем носовом ходу.

Турунда, пропитанная растворами лидокаина и адреналина, удаляется из полости носа. Рабочий конец светового диодного лазера «Лакhta-Милон» (компания «Лакhta-Милон», Россия) с длиной волны 920 нм и мощностью 8,0 Вт (рис. 2) вводится через нижнюю слезную точку, далее по слезному каналу до медиальной стенки слезного мешка до его упора в кость.

Ассистент вводит в полость носа эндоскоп для определения точной области формирования дакриостомы в среднем носовом ходу, что определяется трансиллюминацией через медиальную стенку слезного мешка, косточку и слизистую носа. Далее производится формирование «костного окна». С помощью цилиндрического зонда производится дополнительное разрушение костных перегородок в области дакриостомы (рис. 3).

В группе сравнения (12 пациентов, 12 глаз) была проведена стандартная ТЛЭД с временной установкой в дакриостому силиконового стента Мопока (FCI, Фран-

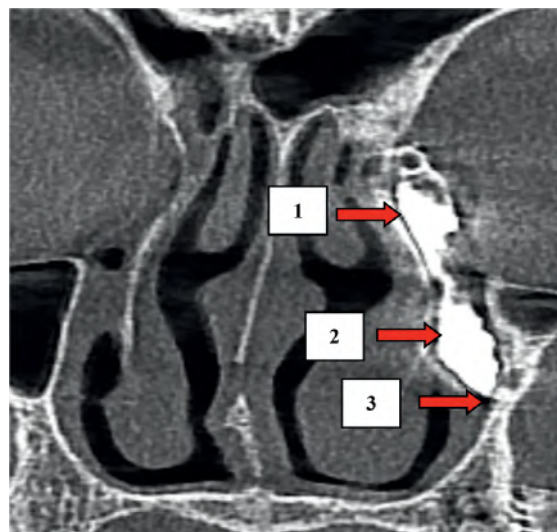


Рис. 1. Снимок конусно-лучевой компьютерной томографии с контрастированием слезоотводящих путей. Пациент С., 56 лет. Фронтальная проекция: 1 – слезный мешок, 2 – носослезный проток, 3 – уровень задержки контрастного вещества

Fig. 1. A cone-beam computed tomography image with contrasting tear ducts. Patient S., 56 years old. Frontal projection: 1 – lacrimal sac, 2 – nasolacrimal duct, 3 – level of contrast agent retention



Рис. 2. Хирургический лазер «Лакhta-Милон» («Лакhta-Милон», Россия)

Fig. 2. Surgical laser Lakhta-Milon (Lakhta-Milon, Russia)

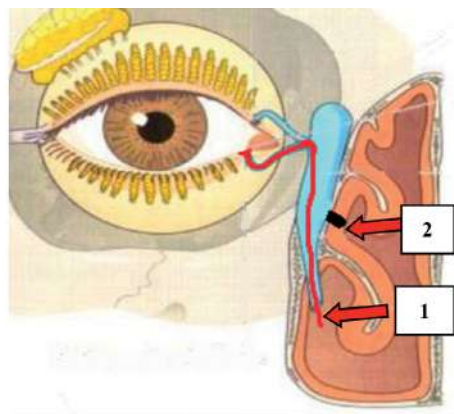


Рис. 3. Схематичное изображение операции положения дакриостомы и силиконового стента пациентов основной группы: 1 – силиконовый стент, 2 – дакриостома

Fig. 3. Schematic representation of dacryostomy and silicone stent positioning in patients of the control group: 1 – silicone stent, 2 – dacryostomy

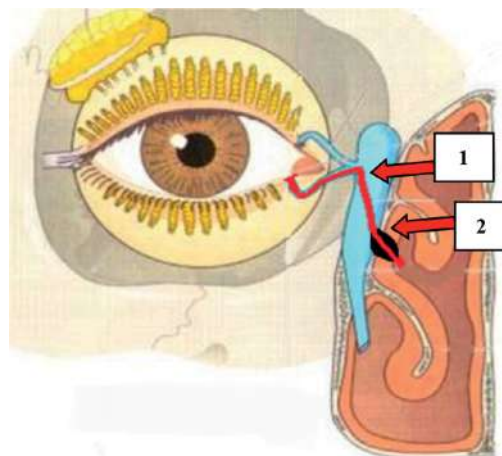


Рис. 4. Схематичное изображение операции положения дакриостомы и силиконового стента пациентов группы сравнения: 1 – силиконовый стент, 2 – дакриостома

Fig. 4. Schematic representation of dacryostomy and silicone stent positioning in patients of the main group: 1 – silicone stent, 2 – dacryostomy

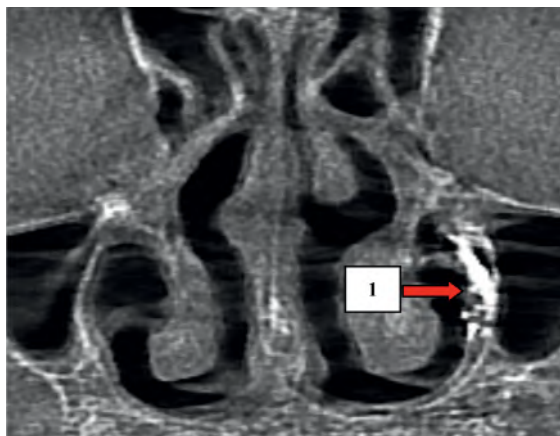


Рис. 5. Снимок конусно-лучевой компьютерной томографии с контрастированием слезоотводящих путей справа во фронтальной проекции. Пациент К., 37 лет. Основная группа: 1 – контрастный препарат в полости носа

Fig. 5. A cone-beam computed tomography image with contrasting tear ducts on the right in the frontal projection. Patient K., 37 years old. The main group: 1 – contrast agent in the nasal cavity

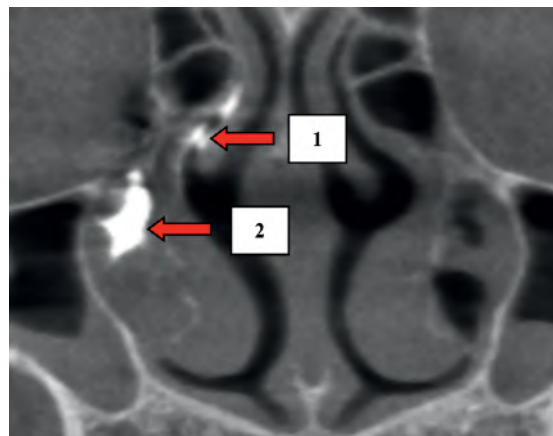


Рис. 6. Снимок конусно-лучевой компьютерной томографии с контрастированием слезоотводящих путей слева во фронтальной проекции. Пациент Ш., 48 лет. Группа сравнения: 1 – контрастный препарат в полости носа, 2 – контраст в носослезном протоке

Fig. 6. A cone-beam computed tomography image with contrasting tear ducts on the left in the frontal projection. Patient Sh., 48 years old. The control group: 1 – contrast agent in the nasal cavity, 2 – contrast in the nasolacrimal duct

ция), который фиксировался в среднем носовом ходу, как видно из *рисунка 4*.

Все операции прошли без осложнений. В послеоперационном периоде пациентам назначалась стандартная местная антибактериальная, противовоспалительная терапия в сочетании с закапыванием сосудосуживающих препаратов в носовой ход с оперированной стороны.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы IBM SPSS Statistics v.21.

РЕЗУЛЬТАТЫ

После проведения оперативного вмешательства контрольный осмотр пациентов проводился на 2-е и 7-е сутки, через 1, 3 и 6 месяцев.

Слезотечение по шкале Munk в течение всего периода наблюдения у всех пациентов основной группы составило 0 баллов, тогда как в группе сравнения – только у 7 (58,3%) человек. У остальных 5 (41,7%) пациентов данный показатель был в пределах 2 баллов, причем у 2 пациентов слезотечение появилось через 1 месяц после оперативного лечения, у 3 – через 6 месяцев.

Промывная проба у всех пациентов основной группы была положительной. В группе сравнения проба была положительной только у 7 (58,3%) пациентов: у 5 (41,7%) из них – частично положительной, при этом у 2 пациентов это обнаружено через 1 месяц после операции, у 3 пациентов – на 6-й месяц наблюдения.

Силиконовые стенты были удалены у всех пациентов через 6 месяцев с последующим проведением КЛКТ

с контрастированием. Контрастный препарат определялся на снимках КЛКТ в полости носа у 5 пациентов группы сравнения, но отмечалась его задержка в носослезном протоке. У остальных пациентов группы сравнения, а также у пациентов основной группы контрастный препарат визуализировался в полости носа (рис. 5, 6).

Таким образом, оперативное лечение пациентов с хроническим гнойным дакриоциститом по разработанному нами комбинированному способу позволило достичь положительного результата в 100% случаев. Тогда как в группе сравнения, после проведения ТЛЭД по стандартной методике, положительный результат был достигнут лишь в 58,3% (у 7 пациентов) случаев и частично положительный – в 41,7% (у 5 пациентов) случаев. При частичной эффективности оперативного вмешательства возникает больший риск развития застойных явлений в слезоотводящих путях, присоединения вторичной инфекции с последующим воспалением слизистой и развитием рецидива заболевания. В связи с этим данные пациенты нуждаются в дальнейшем наблюдении.

Оптимальный выбор оперативного вмешательства должен проводиться еще на догоспитальном этапе, основываясь на совокупности данных вышепредставленных методов диагностического обследования пациентов. Для более точной оценки эффективности предложенного способа хирургического лечения хронического гнойного дакриоцистита требуется более длительный период наблюдения и расширение исследуемой группы пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты хирургического лечения хронического гнойного дакриоцистита с применением разработанного нами комбинированного способа продемонстрировали высокую его эффективность в исследуемой группе в период наблюдения 6 месяцев, что позволяет рекомендовать его пациентам с задержкой контрастного препарата в носослезном протоке на уровне его выхода в нижний носовой ход.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Бородуля В.Л., Гречка Е.М., Степахина М.Э., Дербина Е.А. Исследование эффективности оперативного лечения хронических дакриоциститов-эндоназальной дакриоцисториностомии. Медицинские перспективы. 2017;3: 69–72. [Borodulya VL, Grechka EM, Stepakhina ME, Derbina EA. Issledovanie effektivnosti operativnogo lecheniya khronicheskikh dakriotsistitov-endonazal'noi dakriotsistorinostomii. Medichni perspektivi. 2017;3: 69–72. (In Russ.)] doi: 10.26641/2307-0404/2017/3111928
2. Воронович Т.Ф., Малиновский Г.Ф. Оценка эффективности хирургического лечения пациентов со стриктурами и сочетанной патологией слезоотводящих путей. Офтальмология. Восточная Европа. 2014;4: 139–144. [Voronovich TF, Malinovskii GF. Otsenka effektivnosti khirurgicheskogo lecheniya patsientov so strikturami i sochetannoi patologiei slezootvodyashchikh putei. Oftal'mologiya. Vostochnaya Evropa. 2014;4: 139–144. (In Russ.)]
3. Щербakov Д.А., Екимов А.Е., Кротова А.С., Зубарева Е.М. Принципы лечения пациентов с эпифорой. Практическая медицина. 2017;9: 263–266. [Shcherbakov DA, Ekimova AE, Krotova AS, Zubareva EM. Principles of treating patients with epiphora. 2017;9: 263–266. (In Russ.)]
4. Райкова А.С., Бржеский В.В., Тащилкин А.И., Поздняков А.В., Ицкович И.Э. Наиболее распространенные инструментальные методы исследования слезоотводящих путей и некоторые особенности их применения у детей. Вестник Северо-

- ро-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2016;4: 118–126. [Raikova AS, Brzheskii VV, Tashchilkin AI, Pozdnyakov AV, Itskovich IE. Naibolee rasprostrannyye instrumental'nye metody issledovaniya slezootvodyashchikh putei i nekotorye osobennosti ikh primeneniya u detei. Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta im. II Mechnikova. 2016;4: 118–126. (In Russ.)]
5. Михеева О.Ф., Школьник С.Ф., Паштаев Н.П., Волков О.А. Состояние дакриологической помощи на современном этапе. Вестник российских университетов. Математика. 2017;6–2: 1492–1502. [Mikheeva OF, Shkol'nik SF, Pashtayev NP, Volkov OA. Sostoyanie dakriologicheskoi pomoshchi na sovremennom etape. Vestnik rossiiskikh universitetov. Matematika. 2017;6–2: 1492–1502. (In Russ.)]
 6. Бикбов М.М., Кузбеков Ш.Р., Каланов М.Р., Бабушкин А.Э. Применение модифицированного дренажа при трансканаликулярной лазерной эндоскопической дакриоцисториностомии. Точка зрения. Восток – Запад. 2015;1: 181–182. [Bikbov MM, Kuzbekov ShR, Kalanov MR, Babushkin AE. Primenenie modifitsirovannogo drenazha pri transkanalikulyarnoi lazernoi endoskopicheskoi dakriotsistorinostomii. Point of view. East – West. 2015;1: 181–182. (In Russ.)]
 7. Воронович Т.Ф. Оценка результатов хирургического лечения пациентов со стриктурами и сочетанной патологией слезоотводящих путей. Офтальмология. Восточная Европа. 2021;4: 520–528. [Varonovich TF. Evaluation of the results of surgical treatment of patients with strictures and concomitant pathology of the lacrimal duct. Ophthalmology. Eastern Europe. 2021;4: 520–528. (In Russ.)]. doi: 10.34883/PI.2021.11.4.036
 8. Криштопова М.А., Шафранская В.А., Королькова Н.К., Приступа В.В. Лечение хронического дакриоцистита методом эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии с установкой лабримального имплантата. Проблемы постковидной оториноларингологии. Материалы XI научно-практической конференции оториноларингологов Республики Дагестан. 2022: 173–175. [Krishtopova MA, Shafranskaya VA, Korol'kova NK, Pristupa VV. Lechenie khronicheskogo dakriotsistita metodom endonazal'noi endoskopicheskoi dakriotsistorinostomii s ustanovkoi lakrimal'nogo implantata. Problemy postkovidnoi otorinolaringologii. Materialy XI nauchno-prakticheskoi konferentsii otorinolaringologov Respubliki Dagestan. 2022: 173–175. (In Russ.)]
 9. Karim R, Ghabrial R, Lynch T, Tang B. A comparison of external and endoscopic endonasal dacryocystorhinostomy for acquired nasolacrimal duct obstruction. Clin Ophthalmol. 2011;5: 979–989. doi: 10.2147/OPTH.S19455.
 10. Feretis M, Newton JR, Ram B, Green F. Comparison of external and endonasal dacryocystorhinostomy. J Laryngol Otol. 2009;123(3): 315–319. doi: 10.1017/S0022215108002685
 11. Tsribas A, Davis G, Wormald PJ. Revision dacryocystorhinostomy: a comparison of endoscopic and external techniques. Am J Rhinol. 2005;19(3): 322–325.
 12. Валиева Г.Н. Отдаленные результаты и меры предупреждения рецидивов трансканаликулярной лазерной эндоскопической дакриоцисториностомии. Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2006. [Valieva GN. Otdalennyye rezul'taty i mery preduprezhdeniya retsidivov transkanalikulyarnoy lazernoy endoskopicheskoy dakriotsistorinostomii. Dis. ... kand. med. nauk. Moskva; 2006. [Accessed 10th February 2025. (In Russ.)]
 13. Фархутдинова А.А., Кузбеков Ш.Р., Никитина А.Ф. Трансканаликулярная лазерная эндоскопическая дакриоцисториностомия с интубацией слезных путей силиконовым стентом и пластикой слезного мешка (случай из практики). Точка Зрения. Восток – Запад. 2016;2: 196–198. [Farkhutdinova AA, Kuzbekov ShR, Nikitina AF. Transkanalikulyarnaya lazernaya endoskopicheskaya dakriotsistorinostomiya s intubatsiei sleznykh putei silikonovym stentom i plastikoi sleznogo meshka (sluchai iz praktiki). Point of view. East – West. 2016;2: 196–198. (In Russ.)]

Информация об авторах

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

Кузбеков Шамиль Ринатович – к.м.н., главный врач Уфимского НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, shamail500@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2439-6893>

Абдуллин Вадим Рашидович – врач-офтальмолог 3 микрохирургического отделения Уфимского НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Limonchik156@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9442-9913>
России, chernur@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0006-3824-5427>
Чернова Нурия Сaitовна – врач офтальмолог отделения стационарзамещающих технологий Уфимского НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, chernur@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0006-3824-5427>

Information about the authors:

Mukharram M. Bikbov – Doctor of Medical Sciences, Professor, Director of Ufa Eye Research Institute, niipriem@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9476-8883>

Shamil R. Kuzbekov – Candidate of Medical Sciences, Chief Physician, Ufa Eye Research Institute, shamail500@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2439-6893>

Vadim R. Abdullin – ophthalmologist of the 3rd microsurgical department, Ufa Eye Research Institute, Limonchik156@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9442-9913>

Nuriya S. Chernova – ophthalmologist at the Department of Hospital Replacement Technologies, Ufa Eye Research Institute, chernur@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0006-3824-5427>

Вклад авторов в работу:

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

Кузбеков Ш.Р. – редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Абдуллин В.Р. – сбор, анализ и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста.

Чернова Н. С. – сбор, анализ и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста.

Author's contribution:

Bikbov M.M. – significant contribution to the concept and design of the work, editing, final approval of the version to be published.

Kuzbekov Sh.R. – editing, final approval of the version to be published.

Abdullin V.R. – material analysis and processing, statistical data processing, text writing.

Chernova N. S. – material analysis and processing, 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.

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

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflict of interest: None.

Поступила: 28.12.2024

Переработана: 14.02.2025

Принята к печати: 01.03.2025

Originally received: 28.12.2024

Final revision: 14.02.2025

Accepted: 01.03.2025

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ, ДРУЗЬЯ!

Мы рады пригласить ученых и исследователей принять участие в работе
XV Международной конференции по офтальмологии «Восток – Запад»,
которая состоится в Уфе 29–30 мая 2025 года.

Традиционно это будет масштабное событие с насыщенной научной программой, авторитетными спикерами и экспертами в области офтальмологии, готовыми поделиться своим бесценным опытом. Конференция пройдет в очном формате.

Основные направления работы конференции:

- патология роговицы и рефракционные операции;
 - диагностика и лечение глаукомы;
 - хирургия катаракты, имплантация ИОЛ;
- лечение заболеваний стекловидного тела и сетчатки;
- воспалительные заболевания глаз и придаточного аппарата;
 - детская офтальмопатология;
- травмы органа зрения, реконструктивные и пластические операции.

Заявки на участие в конференции в качестве докладчика принимаются до 17 марта 2025 года.

В заявке указать:

- ФИО (полностью) всех докладчиков с указанием места работы и должности.
- Контактная информация (e-mail).
- Название доклада.

Заявки присылать на почту: ufaeyenauka@mail.ru

Вся подробная информация на сайте: www.eastwestufa.ru



Научная статья

УДК 617.735

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-22-29>

© Помыткина Н.В., Сорокин Е.Л., Кравченко И.З., Кирсон А.Е., 2025

Трудности и возможности дифференциальной диагностики экссудативной формы возрастной макулярной дегенерации и центральной серозной хориоретинопатии

Н.В. Помыткина^{1,2}, Е.Л. Сорокин^{1,2}, И.З. Кравченко¹, А.Е. Кирсон¹

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

РЕФЕРАТ

Актуальность. Отслойка нейрорепителлия (ОНЭ) является патогномоничным симптомом ряда заболеваний макулярной области сетчатки. Дифференциальная диагностика причин возникновения ОНЭ является актуальной, т.к. от правильно установленного диагноза зависит выбор эффективной тактики лечения и, соответственно, исход заболевания.

Цель. Оценить возможности дифференциальной диагностики экссудативной формы возрастной макулярной дегенерации (ВМД) и центральной серозной хориоретинопатии (ЦСХ) с применением мультимодального подхода на основе анализа серии клинических случаев.

Материал и методы. Клинический материал был представлен 9 пациентами, из них 6 мужчин и 3 женщины, средний возраст 59,4±6,2 года. У всех пациентов при офтальмоскопии были выявлены признаки локальной ОНЭ в макулярной области. Для выявления причины ОНЭ всем пациентам были проведены углубленные методы исследования макулярной зоны, которые включали исследование аутофлуоресценции, оптическую когерентную томографию (ОКТ), ОКТ в режиме ангиографии (ОКТ-А).

Результаты. По результатам проведенных исследований у 7 пациентов была выявлена активная макулярная неоваскуляризация (МНВ) при наличии признаков, характерных для экссудативной ВМД. Им была рекомендована анти-VEGF-терапия. У 2 пациентов наличие МНВ не подтвердилось, поэтому им был установлен диагноз «центральная серозная хориоретинопатия» и рекомендовано проведение субпорогового микроимпульсного лазерного воздействия.

Выводы. 1. Наличие метаморфозис у пациентов старшей возрастной группы с локальной ОНЭ в макулярной области, сопровождающейся иррегулярной элевацией пигментного эпителия, с локальной фиброваскулярной его отслойкой, а также выявление друз на парных глазах в нашем исследовании были расценены как признаки экссудативной формы ВМД. 2. Наличие локальной ОНЭ сетчатки и/или пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) без иррегулярной элевации ПЭС и признаков МНВ у пациентов молодой возрастной группы при отсутствии жалоб на метаморфозис в нашем исследовании были расценены как признаки ЦСХ. 3. Мультимодальная диагностика, включающая ОКТ, ОКТ-А и исследование аутофлуоресценции, является эффективным методом дифференциальной диагностики ЦСХ и экссудативной ВМД и выявления МНВ.

Ключевые слова: центральная серозная хориоретинопатия, возрастная макулярная дегенерация, отслойка нейрорепителлия, макулярная неоваскулярная мембрана, мультимодальная диагностика

Для цитирования: Помыткина Н.В., Сорокин Е.Л., Кравченко И.З., Кирсон А.Е. Трудности и возможности дифференциальной диагностики экссудативной формы возрастной макулярной дегенерации и центральной серозной хориоретинопатии. Точка зрения. Восток – Запад. 2025;12(1): 22–29. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-22-29>

Автор, ответственный за переписку: Анастасия Евгеньевна Кирсон, naukakhvmntk@mail.ru

Original articles

Difficulties and possibilities for differential diagnosis of exudative form of age-related macular degeneration and central serous chorioretinopathy

N.V. Pomytkina^{1,2}, E.L. Sorokin^{1,2}, I.Z. Kravchenko¹, A.E. Kirson¹

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

²Far-Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Neuroepithelial detachment (NED) is a pathognomonic symptom of a number of diseases of the macular region of the retina. In this connection, differential diagnosis of the causes of NED is relevant, since the choice of effective treatment tactics and, accordingly, the outcome of the disease depend on a correctly established diagnosis.

Aim. To evaluate the possibilities of differential diagnosis of the exudative form of age-related macular degeneration (AMD) and central serous chorioretinopathy (CSCR) using a multimodal approach based on the analysis of a series of clinical cases.

Material and methods. Clinical material was presented by 9 patients, there are 6 men and 3 women among them, their average age was 59.4 ± 6.2 years. In all 9 patients, ophthalmoscopy revealed signs of local NED in the macular area. To identify the cause of NED, all 9 patients underwent in-depth methods of studying the macular zone, which included autofluorescence, optical coherence tomography (OCT), OCT angiography (OCTA).

Results. According to the results of the studies, active macular neovascularization (MNV) was identified in 7 patients with characteristics of exudative AMD. Anti-VEGF therapy was recommended for them. In two patients, the presence of MNV was not confirmed, so they were diagnosed with «Central serous chorioretinopathy» and subthreshold micropulse laser treatment was recommended for them.

Conclusions. 1. The presence of metamorphopsia in patients of the older age group with local NED in the macular area, accompanied by irregular elevation of the pigment epithelium (PE), with local fibrovascular detachment of the PE, as well as the detection of drusen in fellow eyes in our study were regarded as signs of the exudative form of AMD. 2. The presence of local retinal NED and/or retinal pigment epithelium (RPE) without irregular elevation of the RPE and signs of MNV in patients of a young age group in the absence of complaints of metamorphopsia in our study were regarded as signs of CSC. 3. Multimodal diagnostics, including OCT, OCTA and autofluorescence study is an effective method for the differential diagnosis of CSC and exudative AMD and the identification of MNV.

Key words: central serous chorioretinopathy, age-related macular degeneration, neuroepithelial detachment, macular neovascular membrane, multimodal diagnostics

For quoting: Pomytkina N.V., Sorokin E.L., Kravchenko I.Z., Kirson A.E. Difficulties and possibilities for differential diagnosis of exudative form of age-related macular degeneration and central serous chorioretinopathy. Point of view. East – West. 2024;11(4): 22–29. doi: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-22-29>

Corresponding author: Anastasia E. Kirson, naukakhvmtk@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Современные возможности визуализации в офтальмологии достигли значительных высот. Появился целый ряд диагностических приборов, способных исследовать внутриглазные структуры на гистологическом уровне с разрешающей способностью до 3–5 мкм. В рутинную клиническую практику ретинологов вошли оптическая когерентная томография (ОКТ), а также оптическая когерентная томография с функцией ангиографии (ОКТ-А). Они позволяют получать высококачественные изображения всех слоев сетчатки и сосудистой оболочки, анализировать особенности их строения и патологические структурные изменения, а также проводить количественный анализ полученных данных [1–7].

Данные ОКТ и ОКТ-А значительно расширяют представления о патогенезе и клиническом течении ретиальной патологии. Современные методы визуализации стали основой дифференциальной диагностики целого спектра заболеваний сетчатки в ежедневной клинической практике [8–16]. Мультимодальный подход занял ведущую позицию в диагностике ретиальной, в том числе макулярной патологии. Сочетание нескольких диагностических методов повышает точность при установлении диагноза, снижает риск ошибок.

Одним из часто встречающихся симптомов заболеваний, вовлекающих макулярную область, является отслойка нейроэпителия (ОНЭ). Она считается типичным проявлением центральной серозной хориоретинопатии (ЦСХ) [9, 10, 15]. Однако ОНЭ может встречаться и при другой патологии, в частности, при полипозной хориоидальной васкулопатии (ПХВ) [10], диабетическом макулярном отеке (ДМО) [12], феномене куполообразной макулы [12], осложненной ямке диска зрительного нерва (ДЗН) [14], а также при возрастной макулярной дегенерации (ВМД) [16].

Долгое время стандартом диагностики заболеваний, сопровождающихся ОНЭ, была флуоресцентная ангиография (ФАГ). Однако в настоящее время методы ОКТ и

ОКТ-А вышли на первое место в рутинной клинической практике, благодаря своей неинвазивности и воспроизводимости, упростив диагностический процесс [7]. В то же время в работе офтальмолога выявление ОНЭ при проведении ОКТ нередко ставит вопрос о причинах возникновения данного симптома, чаще всего – о наличии или отсутствии макулярной неоваскуляризации (МНВ), т.к. от верного определения причины ОНЭ зависит адекватная тактика лечения пациентов.

По данным литературы, частота развития хориоидальной неоваскуляризации при хронической ЦСХ составляет 25–30% [29]. По предполагаемой причине развития субретинальной мембраны ЦСХ занимает второе место после ВМД [30].

В ежедневной клинической практике каждому пациенту с ОНЭ проводится ряд исследований для определения дальнейшей тактики лечения. Так, при отсутствии признаков МНВ при ЦСХ пациенту будет рекомендовано субпороговое микроимпульсное лазерное воздействие (СМЛВ), при выявлении МНВ – интравитреальное введение антиангиогенных препаратов (анти-VEGF-терапия). Современное определение эффективной тактики лечения имеет ключевое значение, ведь от этого зависит сохранность конечных зрительных функций при купировании патологического процесса. Также при выборе неверной тактики лечения, например, выполнение СМЛВ при наличии МНВ, может привести к прогрессированию активности МНВ и снижению остроты зрения и ухудшению прогноза течения заболевания.

Вопросы дифференциальной диагностики патологических состояний, послуживших причиной формирования ОНЭ, в современной литературе представлены очень ограничено, поэтому мы сочли целесообразным поделиться собственным опытом.

ЦЕЛЬ

Оценить возможности дифференциальной диагностики экссудативной формы ВМД и ЦСХ с применением мультимодального подхода.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Клинический материал был представлен 9 пациентами, из них было 6 мужчин и 3 женщины. Все они были направлены в отделение лазерной хирургии с диагнозом «центральная серозная хориоретинопатия». Их возраст составил от 53 до 64 лет, в среднем – 59,4 года.

Все пациенты предъявляли жалобы на снижение остроты зрения, наличие серого пятна в центральном поле зрения. Наличие метаморфозов отмечали у 7 из 9 пациентов. Длительность зрительных жалоб составляла от 4 месяцев до 2 лет. До обращения в нашу клинику 4 пациента получали консервативное лечение в течение 2 недель в виде инстилляций препаратов нестероидных противовоспалительных средств и дорзоламида без положительной субъективной динамики.

Максимальная корригированная острота зрения (МКОЗ) пациентов варьировала от 0,1 до 0,7, составив в среднем $0,4 \pm 0,2$. Уровень внутриглазного давления находился в пределах нормы.

По данным офтальмоскопии, у всех 9 пациентов на пораженном глазу выявлялась округлая «пузыревидная» проминенция макулярной области с очаговым рефлексом по границе, соответствовавшая офтальмоскопической картине ОНЭ.

У 7 пациентов визуализировался локальный умеренно проминирующий очаг серого цвета в макуле до $1/3$ диаметра диска, с четкими границами: в 5 глазах – субфовеально, в 2 глазах – юкстафовеально. На их парных глазах выявлялись единичные твердые друзы в виде мелких очагов желтого цвета с четкими контурами.

Для выяснения причин формирования ОНЭ было проведено углубленное офтальмологическое обследование. Стандартный комплекс обследования предусматривал визометрию, тонометрию, биомикроофтальмоскопию, непрямую бинокулярную офтальмоскопию, офтальмоскопию макулярной зоны при помощи асферической линзы 78 дптр.

Методы мультимодальной диагностики включали ОКТ макулярной области, исследование аутофлуоресценции (АФ), выполнение ОКТ-А. ОКТ макулы выполнялась на приборе RTVue XR Avanti (Optovue, США), протоколы сканирования Line, RetinaMap. При этом оценивались: наличие и высота ОНЭ, морфологические изменения слоя пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и мембраны Бруха (МБ), наличие друз, дефектов ПЭС. Высоту ОНЭ оценивали в ручном режиме в зоне наибольшей элевации сетчатки как дистанцию между концевыми отделами фоторецепторов и ПЭС.

ОКТ-А выполнялась на оптическом когерентном томографе RTVue XR Avanti (Optovue, США) с применением протокола сканирования AngioRetina HD (6 мм). Оценивали наличие или отсутствие гиперрефлективного очага из сети новообразованных сосудов (как ключевого признака неоваскулярной мембраны) на уровне хориокапилляриса или наружной сетчатки.

Также выполнялось исследование АФ с использованием фундус-камеры Mirante (Nidek, Япония) в режиме В и G. Оценивалась площадь зоны измененного ПЭС, наличие дефектов ПЭС в виде очагов гипаутофлуорес-

ценции, наличие друз в виде фокальных очагов гиперутофлуоресценции, а также наличие неоваскулярной мембраны в виде ограниченного очага гипаутофлуоресценции.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В проведенном нами исследовании возраст всех 9 пациентов превышал 53 года. Но у 7 пациентов имелись жалобы на метаморфозы на фоне значительного снижения МКОЗ (не выше 0,4). Уже на начальном этапе обследования совокупность этих данных позволила нам предположить наличие МНВ. Для окончательного подтверждения диагноза были применены методы мультимодальной диагностики, что является ключевым для выявления МНВ.

Высота ОНЭ во всех 9 глазах, по данным ОКТ, варьировала от 250 до 280 мкм, составив в среднем $265,4 \pm 8,7$ мкм. Субретинальное пространство во всех случаях имело однородное, гипорефлективное содержимое.

У 7 пациентов в возрасте от 56 до 63 лет (в среднем – 59,4 года) на пораженных глазах определялись зоны иррегулярной элевации ПЭС («волнообразный паттерн») с гиперрефлективным субпигментным содержимым (локальная фиброваскулярная отслойка ПЭС) в пределах локальной ОНЭ, чаще всего ближе к ее краю (рис. 1).

На их парных глазах, по данным ОКТ, выявлялись гиперрефлективные включения, локализующиеся между внутренней поверхностью МБ и базальной мембраной ПЭС, что характеризовало наличие твердых друз (рис. 2).

Для окончательного уточнения наличия МНВ всем пациентам была проведена ОКТ в режиме ангиографии. Согласно ОКТ-А, в данных 7 глазах на уровне слоя хориокапилляров и наружной сетчатки отчетливо визуализировалась гиперрефлективная зона неоваскулярной сети, что являлось объективным признаком МНВ. Ее локализация во всех случаях соответствовала расположению зон измененного ПЭС и локальной фиброваскулярной отслойки ПЭС (рис. 3). Это полностью подтвердило наличие экссудативной формы ВМД у данных 7 пациентов.

Исследование АФ у 7 пациентов с подтвержденной МНВ обнаружило ограниченный очаг гипаутофлуоресценции с перифокальным «ободком» повышенной АФ в зоне ОНЭ. Помимо этого, в макулярной области данных 7 пациентов были обнаружены множественные скопления очагов фокальной гиперутофлуоресценции. Они были также обнаружены и на парных глазах, что указывало на билатеральность патологического процесса.

У остальных 2 пациентов (2 глаза) мужского пола в возрасте 53 и 56 лет с выявленной ОНЭ с помощью ОКТ визуализировалась плоская волнообразная отслойка ПЭС (рис. 4). При этом МБ была интактной, между ПЭС и МБ определялся гипорефлективный просвет. На парных глазах данных пациентов при выполнении ОКТ макулярной области патологических изменений выявлено не было.

По данным ОКТ-А, слой хориокапилляров был относительно однороден, локальные гиперрефлективные очаги не визуализировались, что свидетельствовало об отсутствии признаков МНВ (рис. 5).

По результатам исследования АФ в данных двух случаях в области локальной ОНЭ выявлялась фоновая гиперутофлуоресценция, а также зоны фокальной гипа-

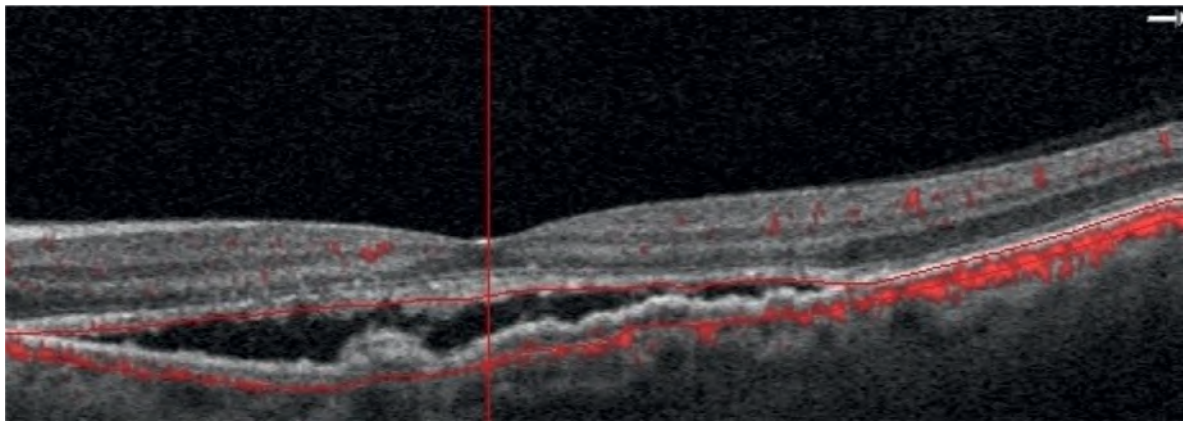


Рис. 1. ОКТ-скан пациента, 62 года, срез через зону ОНЭ в области фовеа. Субфовеально локальная ОНЭ, в пределах ОНЭ зона иррегулярной элевации ПЭС (зона локальной фиброваскулярной отслойки ПЭ)

Fig. 1. OCT scan of a 62-year-old patient, section through the NED zone in the fovea area. Subfoveal local NED, within the NED there is a zone of irregular elevation of the RPE (zone of local fibrovascular detachment of the PE)

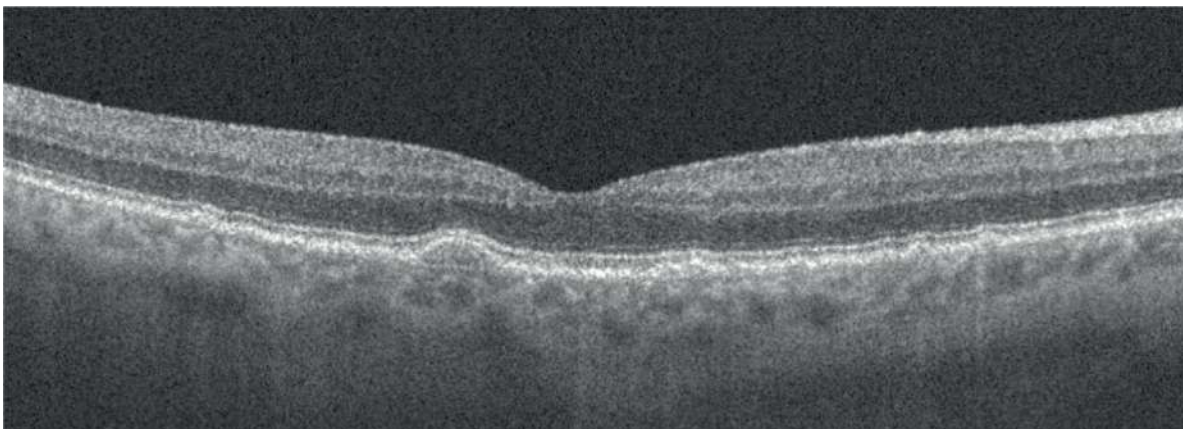


Рис. 2. ОКТ-скан пациента, 62 года, срез через зону фовеа. Множественные гиперрефлективные включения (твердые друзы) между внутренней поверхностью мембраны Бруха и базальной мембраной ПЭС

Fig. 2. OCT scan of a 62-year-old patient, section through the fovea area. Multiple hyperreflective inclusions (hard drusen) between the inner surface of Bruch's membrane and the basement membrane of the RPE

аутофлуоресценции, соответствовавшие дефектам ПЭС. Данным двум пациентам был установлен диагноз ЦСХ.

По результатам мультимодальной диагностики в качестве причины формирования ОНЭ у 7 исследуемых пациентов была выявлена активная МНВ на фоне экссудативной формы ВМД. Им была рекомендована анти-VEGF-терапия. У двух пациентов наличие МНВ не подтвердилось, поэтому им был установлен диагноз «центральная серозная хориоретинопатия» и рекомендовано проведение СМЛВ.

ОБСУЖДЕНИЕ

ОНЭ является неспецифическим клиническим признаком, характерным как для экссудативной формы ВМД, так и для ЦСХ [18]. В случае экссудативной ВМД причиной ОНЭ является рост новообразованных сосудов под ПЭ и НЭ сетчатки, просачивание и скопление жидкости в субретинальном пространстве [17]. В то же время ОНЭ при ЦСХ ассоциируется с сочетанием пора-

жения ПЭ и хориоидальной дисфункцией. Так, при возникновении локальных дефектов ПЭ нарушается его барьерная функция [27]. В то же время увеличение гидростатического давления в расширенных сосудах хориоидеи приводит к их повышенной проницаемости и проникновению жидкости через дефекты ПЭ в субретинальное пространство [18, 28].

Однако, по данным литературы, ВМД характерна для лиц старшей возрастной группы. Так, у пациентов от 52 до 64 лет она встречается в 1,6% случаев, от 65 до 74 лет – в 15%, от 75 до 84 лет – в 25%, а среди лиц старше 85 лет – в 30% случаев [16]. В то же время для ЦСХ характерен более молодой возраст – от 39 лет до 51 года [10]. В нашем исследовании средний возраст пациентов с экссудативной ВМД составил 59,4 года, а возраст пациентов с ЦСХ – 53 и 56 лет. Полученные данные указывают на то, что возможный возрастной диапазон при данных патологиях достаточно вариативен, что ЦСХ может диагностироваться в более позднем возрасте, а ВМД – в более раннем. Следовательно, возрастной критерий может

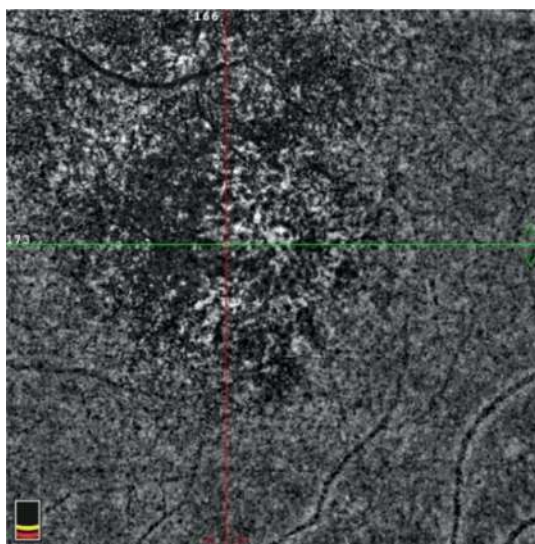


Рис. 3. ОКТ-А-скан (6×6 мм) пациента, 62 года, на уровне слоя хориокапилляров. На уровне слоя хориокапилляров и наружной сетчатки визуализируется гиперрефлективная зона неоваскулярной сети

Fig. 3. OCT-A scan (6×6 mm) of a 62-year-old patient, at the level of the choriocapillaris layer. At the level of the choriocapillaris layer and outer retina, a hyperreflective zone of the neovascular network is visualized

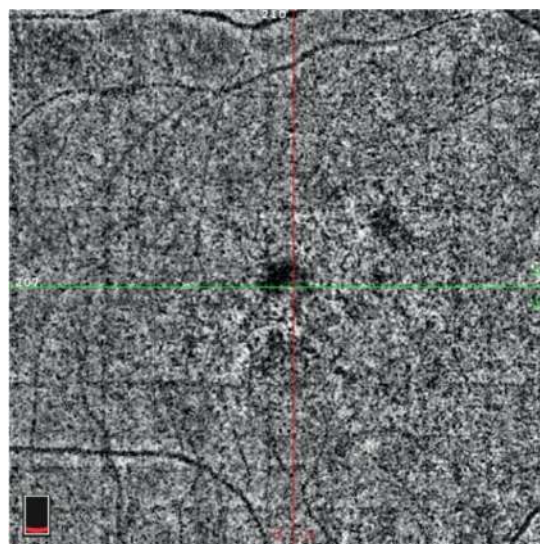


Рис. 5. ОКТ-А-скан (6×6 мм) пациента, 53 года, на уровне слоя хориокапилляров. Слой хориокапилляров относительно однороден, отсутствуют локальные гиперрефлективные зоны

Fig. 5. OCT-A scan (6×6 mm) of a 53-year-old patient, at the level of the choriocapillaris layer. The layer of choriocapillaries is relatively homogeneous, there are no local hyperreflective zones

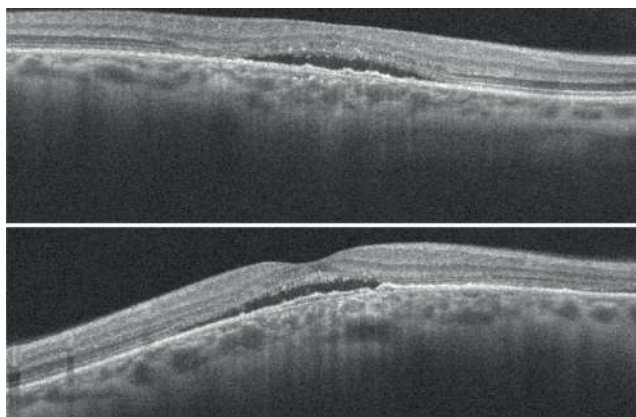


Рис. 4. ОКТ-скан пациента, 53 года, срез через зону ОНЭ в области фовеа. Субфовеально локальная ОНЭ, в пределах ОНЭ плоская волнообразная отслойка ПЭС с гипорефлективным просветом

Fig. 4. OCT scan of a 53-year-old patient, section through the NED zone in the fovea area. Subfoveal local NED, within the GNE there is flat wavy detachment of the RPE with a hyporeflexive lumen

применяться при дифференциальной диагностике данных заболеваний.

В ряде случаев дифференцирование обоих состояний может вызывать затруднения, поскольку имеются сходные субъективные проявления в виде снижения остроты зрения, ощущения «пятна» перед глазом, затуманивания зрения. Но при этом для экссудативной формы ВМД наиболее частым и типичным симптомом являются метаморфопсии в совокупности со значимым снижением остроты зрения, которые при ЦСХ встречаются редко [15]. Так, и в нашем исследовании у пациентов с жалобами на метаморфопсии на фоне снижения остроты зрения (МКОЗ не более 0,4) при проведении диагностического

обследования было подтверждено наличие МНВ.

Несмотря на общность такого важного клинического признака, как ОНЭ при ВМД и ЦСХ, оба заболевания имеют различную этиологию и патогенез. При развитии МНВ на фоне этих состояний возникает схожая клиническая картина, в частности, ОНЭ и ПЭ, что затрудняет их дифференциальную диагностику [19].

Но при ЦСХ, помимо ОНЭ, могут также выявляться одна или несколько отслоек ПЭ различной высоты и степени выраженности, которые в ряде случаев соответствуют «точкам просачивания флуоресцеина» по данным ФАГ [10]. При выявлении по данным ОКТ плоской волнообразной отслойки ПЭС ряд авторов указывает на так называемый признак «двойного слоя», характеризующийся двумя гиперрефлективными линиями. Одна из них соответствует неизмененному слою МБ, вторая – волнообразно приподнятому ретинальному ПЭ, между которыми имеется оптический просвет [20]. Однако для типичного течения ЦСХ нехарактерно наличие иррегулярной элевации ПЭ и, в первую очередь, фиброваскулярной отслойки ПЭ [20]. В то же время данные симптомы позволяют выяснить зону вероятной локализации МНВ, развивающейся при экссудативной ВМД, а также при развитии вторичной субретинальной неоваскулярной мембраны (СНМ) на фоне ЦСХ для последующего ее прицельного анализа с помощью ОКТ-А. Однако, по данным литературы признак «двойного слоя» не является достоверным доказательством наличия новообразованной сосудистой сети при ЦСХ [20]. Поэтому для уточнения наличия и объективного выявления МНВ всем пациентам с ОНЭ необходимо проведение ОКТ-А.

По данным проведенного нами исследования, по результатам ОКТ признак «двойного слоя» в совокупности пациентов с наличием ОНЭ выявлялся во всех случаях. Однако в случаях ВМД с наличием МНВ элевация

ПЭ была иррегулярной и субпигментное содержимое было гиперрефлективным. В дальнейшем при проведении ОКТ-А наличие МНВ во всех случаях подтверждалось. В то же время при ЦСХ признак «двойного слоя» характеризовался гипорефлективным просветом и по данным ОКТ-А МНВ не выявлялась. Соответственно при наличии признака «двойного слоя» по данным ОКТ определение рефлективности просвета между ПЭ и МБ может являться дифференциально-диагностическим критерием, позволяющим заподозрить наличие МНВ.

При исследовании АФ МНВ визуализируется, как ограниченный очаг гипоаутофлуоресценции с перифокальным «ободком» повышенной АФ в зоне ОНЭ. Подобное локальное снижение сигнала АФ связано с формирующейся СНМ, экранирующей сигнал от ПЭС, и соответствует по локализации зоне неоваскулярной сети по данным ОКТ-А [21]. Перифокальная гипераутофлуоресценция может быть обусловлена повышенным содержанием липофусцина в клетках ПЭС вокруг СНМ [22]. Помимо этого, при ВМД также могут выявляться множественные скопления очагов фокальной гипераутофлуоресценции, в том числе и на парных глазах. Известно, что основная роль в патогенезе ВМД отводится изменениям ПЭС, обусловленным накоплением липофусцина в его клетках, т.е. липофусциногенезу и друзогенезу [23, 24]. При этом интенсивность АФ находится в прямой зависимости от содержания липофусцина в клетках ПЭС [25]. Поэтому выявленные очаги гипераутофлуоресценции являются друзьями, что свидетельствует в пользу наличия ВМД [26].

Полученные нами результаты полностью соответствовали данным литературы. В случаях экссудативной ВМД по результатам исследования АФ в зоне наличия МНВ определялся локальный очаг гипоаутофлуоресценции, а также множественные очаги гипераутофлуоресценции в макулярной области, в том числе на парных глазах. При ЦСХ в зонах дефектов ПЭ выявлялись очаги фокальной гипоаутофлуоресценции.

Таким образом, при выяснении причин формирования ОНЭ необходимо учитывать ряд факторов: возраст, характер жалоб, показатели визометрии, а также результаты мультимодальной диагностики, поскольку корректность установленного диагноза определяет эффективность тактику лечения.

ВЫВОДЫ

1. Наличие метаморфозий у пациентов старшей возрастной группы с локальной ОНЭ в макулярной области, сопровождающейся иррегулярной элевацией ПЭ, с локальной фиброваскулярной отслойкой ПЭ, а также выявление друз на парных глазах в нашем исследовании были расценены, как признаки экссудативной формы ВМД.

2. Наличие локальной ОНЭ сетчатки и/или ПЭС без иррегулярной элевации ПЭС и признаков МНВ у пациентов молодой возрастной группы при отсутствии жалоб на метаморфозии в нашем исследовании были расценены как признаки ЦСХ.

3. Мультимодальная диагностика, включающая ОКТ, ОКТ-А и исследование аутофлуоресценции является эффективным методом дифференциальной диагностики ЦСХ, экссудативной ВМД и выявления МНВ.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Чупров АД., Плигина О.В. Оптическая когерентная томография-ангиография в диагностике начальных проявлений неоваскулярного процесса при центральной серозной хориоретинопатии. Современные технологии в офтальмологии. 2022;(2): 162–165. [Chuprov AD, Pligina OV. OCT angiography in the diagnosis of the initial manifestations of the neovascular process in central serous chorioretinopathy. Modern technologies in ophthalmology. 2022;(2): 162–165. (In Russ.)] doi: 10.25276/2312-4911-2022-2-162-165
2. Мальцев Д.С., Куликов А.Н., Казак А.А., Васильев А.С. Репрезентативность картирования макулярного отека с помощью оптической когерентной томографии в режиме анфас, карт толщин сетчатки и флюоресцентной ангиографии. Офтальмологические ведомости. 2020;13(2): 9–14. [Maltsev DS, Kulikov AN, Kazak AA, Vasiliev AS. Representativity of macular edema mapping using en face optical coherence tomography, retinal thickness map, and fluorescein angiography. Ophthalmologyreports. 2020;13(2): 9–14. (In Russ.)] doi: 10.17816/OV25905
3. Шпак А.А., Огородникова С.Н. Диагностические возможности спектральной оптической когерентной томографии при центральной серозной хориоретинопатии. Вестник офтальмологии. 2009;125(4): 15–17. [Shpak AA, Ogorodnikova SN. Diagnostic capacities of optical coherent tomography in central serous chorioretinopathy. Russian Annals of Ophthalmology. 2009;125(4): 15–17. (In Russ.)]
4. Огородникова С.Н. Классическая и спектральная оптическая когерентная томография в диагностике патологии глазного дна: дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2010. [Ogorodnikova SN. Classical and spectral optical coherence tomography in diagnostics of fundus pathology: diss. ... Candidate of medical sciences. Moscow, 2010. (In Russ.)]
5. Каталевская Е.А., Сизов А.Ю., Гилемзянова Л.И. Алгоритм искусственного интеллекта для сегментации патологических структур на сканах оптической когерентной томографии сетчатки глаза. Российский журнал телемедицины и электронного здравоохранения. 2022;8(3): 21–27. [Katalevskaya EA, Sizov AYU, Gilemzyanova LI. Artificial intelligence algorithm for segmentation of pathological structures on optical coherence tomography scans. Russian Journal of Telemedicine and Electronic Health Care. 2022;8(3): 21–27. (In Russ.)] doi: 10.29188/2712-9217-2022-8-3-21-27
6. Бойко Э.В., Мальцев Д.С. Фокальная навигационная лазерная коагуляция сетчатки с помощью ОКТ-картирования. Вестник офтальмологии. 2016;132(3): 56–60. [Boyko EV, Maltsev DS. Focal navigation laser coagulation of the retina using OCT mapping. Russian Annals of Ophthalmology. 2016;132(3): 56–60. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2016132356-60
7. Мальцев Д.С., Куликов А.Н., Мальцев Д.С., Куликов А.Н. Фокальная лазерная коагуляция точки просачивания при центральной серозной хориоретинопатии без флюоресцентной ангиографии. Современные технологии в офтальмологии. 2017;(1): 182–185. [Maltsev DS, Kulikov AN. Focal laser coagulation of the leakage point in central serous chorioretinopathy without fluorescein angiography. Modern technologies in ophthalmology. 2017;(1): 182–185. (In Russ.)]
8. Мальцев Д.С., Малахова Е.Ю., Куликов А.Н., Казак А.А. Морфометрический и топографический анализ патологических изменений сетчатки при центральной серозной хориоретинопатии. Тихоокеанский медицинский журнал. 2020;81(3): 48–52. [Maltsev DS, Malakhova EYU, Kulikov AN, Kazak AA. Morphometric and topographical analysis of retinal abnormalities in central serous chorioretinopathy. Pacific medical journal. 2020;81(3): 48–52. (In Russ.)] doi: 10.34215/1609-1175-2020-3-48-52
9. Мальцев Д.С., Куликов А.Н., Чхаблани Д., Кутик Д.С., Арсенов Н.В. Оптическая когерентная томография в диагностике и лечении центральной серозной хориоретинопатии. Вестник офтальмологии. 2018;134(6): 15–24. [Maltsev DS, Kulikov AN, Chhablani J, Kutik DS, Arsenov NV. Optical coherence tomography in diagnostics and treatment of central serous chorioretinopathy. The Russian Annals of Ophthalmology. 2018;134(6): 15–24. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma201813406115

10. Daruich A, Matet A, Dirani A, et al. Central serous chorioretinopathy: Recent findings and new physiopathology hypothesis. *Prog Retin Eye Res.* 2015;48: 82–118. doi: 10.1016/j.preteyeres.2015.05.003
11. Шаймов Т.Б., Панова И.Е., Шаймова В.А. Алгоритм неинвазивной клинко-инструментальной диагностики полипидной хориоидальной васкулопатии. Современные технологии в офтальмологии. 2018;(1): 402–407. [Shaimov TB, Panova IE, Shaimova VA. Algorithm for non-invasive clinical and instrumental diagnostics of polypoid choroidal vasculopathy. *Modern technologies in ophthalmology.* 2018;(1): 402–407. (In Russ.)]
12. Московченко А.А., Сорокин Е.Л. Отслойка нейроэпителия как основной морфометрический признак градации тяжести диффузной стадии диабетического макулярного отека при сахарном диабете 2-го типа. Дальневосточный медицинский журнал. 2015;4: 69–71. [Moskovchenko AA, Sorokin EL. Detachment of the neuroepithelium as the main morphometric feature grading the stage of severity of diffuse diabetic macular edema at type 2 diabetes mellitus. *Far Eastern medical journal.* 2015;4: 69–71. (In Russ.)]
13. Мелихова М.В., Гацу М.В., Бойко Э.В., Фокин В.А., Труфанов Г.Е. Феномен куполообразной макулы: особенности дифференциальной диагностики (клинические наблюдения). Вестник офтальмологии. 2018;134(3): 86–94. [Melikhova MV, Gatsu MV, Boiko EV, Fokin VA, Trufanov GE. Dome-shaped macula: features of differential diagnostics with clinical examples. *The Russian Annals of Ophthalmology.* 2018;134(3): 86–94. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2018134386
14. Байбородов Я.В., Измайлов А.С. Патогенез макулопатии, вызванной ямкой диска зрительного нерва, и её хирургическое лечение. Современные технологии в офтальмологии. 2018;(1): 41–45. [Baiborodov YaV, Izmailov AS. Pathogenesis of optic disc pit maculopathy and its surgical treatment. *Modern technologies in ophthalmology.* 2018;(1): 41–45. (In Russ.)]
15. Дора А.В., Качалина Г.Ф., Клепинина О.Б. Центральная серозная хориоретинопатия: современные аспекты диагностики и лечения. Москва: Офтальмология, 2017, 224 с. [Doga AV, Kachalina GF, Klepinina OB. Central serous chorioretinopathy: modern aspects of diagnosis and treatment. M.: Oftalmologiya, 2017, 224 p. (In Russ.)]
16. Бондаренко Ю.Ф., Гайбарян Р.В., Епихин А.Н., Епихина Ю.Н., Епихин Н.А. Влажная форма возрастной макулярной дистрофии: морфометрическая характеристика, возможности диагностики. Современные технологии в офтальмологии. 2019;(1): 247–250. [Bondarenko YE, Gaybaryan RV, Epikhin AN, Epikhina YN, Epikhin N. Wet form of age-related macular dystrophy: morphometric characteristics, diagnostic options. *Modern technologies in ophthalmology.* 2019;(1): 247–250. (In Russ.)] doi: 10.25276/2312-4911-2019-1-247-250
17. Grossniklaus HE, Green WR. Choroidal neovascularization. *Am J Ophthalmol.* 2004;137(3): 496–503. doi: 10.1016/j.ajo.2003.09.042
18. Vilela M, Mengue C. Central Serous Chorioretinopathy Classification. *Pharmaceuticals (Basel).* 2020;14(1): 26. doi: 10.3390/ph14010026
19. Miyake M, Ooto S, Yamashiro K, et al. Pachychoroid neovascularopathy and age-related macular degeneration. *Sci Rep.* 2015;(5): 16204. doi: 10.1038/srep16204
20. Дора А.В., Клепинина О.Б., Педанова Е.К., Мушкова И.А. Дифференциально-диагностические ОКТ-критерии острой и хронической форм центральной серозной хориоретинопатии. Вестник офтальмологии. 2017;133(6): 10–16. [Doga AV, Klepinina OB, Pedanova EK, Mushkova IA. Differential diagnostic OCT-criteria of acute and chronic central serous chorioretinopathy. *The Russian Annals of Ophthalmology.* 2017;133(6): 10–16. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2017133610-15
21. McBain VA, Townend J, Lois N. Fundus autofluorescence in exudative age-related macular degeneration. *Br J Ophthalmol.* 2007;91(4): 491–496. doi: 10.1136/bjo.2006.095109
22. Тахчиди Х.П., Качалина Г.Ф., Толстухина Е.А., Тимохов В.Л. Аутофлуоресценция сетчатки и ее особенности при хориоидальной неоваскуляризации, вызванной возрастной макулярной дегенерацией. Офтальмохирургия. 2009;(4): 20–24. [Takhchidi KhP, Kachalina GF, Tolstukhina EA, Timokhov VL. Retinal autofluorescence and its features in choroidal neovascularization caused by age-related macular degeneration. *Ophthalmosurgery.* 2009;4: 20–24. (In Russ.)]
23. Kopitz J, Holz FG, Kaemmerer E, Schutt F. Lipids and lipid peroxidation products in the pathogenesis of age-related macular degeneration. *Biochimie.* 2004;86(11): 825–831. doi: 10.1016/j.biochi.2004.09.029
24. Nowak JZ. Age-related macular degeneration (AMD): pathogenesis and therapy. *Pharmacol Rep.* 2006;58(3): 353–363.
25. Delori FC, Dorey CK, Staurenghi G, Arend O, Goger DG, Weiter JJ. In vivo fluorescence of the ocular fundus exhibits retinal pigment epithelium lipofuscin characteristics. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995;36(3): 718–729.
26. Соломин В.А., Магарамов Д.А., Качалина Г.Ф., Арбуханова П.М. Диагностическая ценность аутофлуоресценции и микропериметрии у пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерации. Офтальмохирургия. 2012;(1): 82–84. [Solomin VA, Magaramov DA, Kachalina GF, Arbukhanova PM. Diagnostic importance of autofluorescence and microperimetry in patients with wet age-related macular degeneration. *Ophthalmosurgery.* 2012;(1): 82–84. (In Russ.)]
27. Щеголева И.В., Будзинская М.В. Этиология и патогенез центральной серозной хориоретинопатии. Вестник офтальмологии. 2010;126(3): 55–58. [Shegoleva IV, Budzinskaya MV. Central serous chorioretinopathy: etiology and pathogenesis. *Russian Annals of Ophthalmology.* 2010;126(3): 55–58. (In Russ.)]
28. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C. Central Serous Chorioretinopathy: Update on Pathophysiology and Treatment. *Surv Ophthalmol.* 2013;58(2): 103–119. doi: 10.1016/j.survophthal.2012.07.004
29. Bonini Filho MA, de Carlo TE, Ferrara D, et al. Association of Choroidal Neovascularization and Central Serous Chorioretinopathy With Optical Coherence Tomography Angiography. *JAMA Ophthalmol.* 2015 Aug;133(8): 899–906. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2015.1320
30. Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prunte C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. *Acta Ophthalmol.* 2008 Mar;86(2): 126–45. doi: 10.1111/j.1600-0420.2007.00889.x

Информация об авторах

Помяткина Наталья Викторовна – к.м.н., врач-офтальмолог отделения лазерной хирургии Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ» МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, naukakhvmntk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3757-8351>

Сорокин Евгений Леонидович – 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>

Кравченко Игорь Захарович – зав. отделением лазерной хирургии, врач-офтальмолог Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ» МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, naukakhvmntk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3757-8351>

Кирсон Анастасия Евгеньевна – врач-офтальмолог отделения лазерной хирургии Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ» МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, naukakhvmntk@mail.ru

Information about the authors

Natalia V. Pomytkina – candidate of medical sciences, Ophthalmologist of the Laser Surgery Department of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, naukakhvmntk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3757-8351>

Evgenii L. Sorokin – Doctor of Medical Sciences, 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>

Igor Z. Kravchenko – Head of the Laser Surgery Department, ophthalmologist of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, naukakhvmntk@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3757-8351>

Anastasia E. Kirson – ophthalmologist of the Laser Surgery Department of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, naukakhvmntk@mail.ru

Вклад авторов:

Помяткина Н.В. – концепция и дизайн исследования, проведение исследований, сбор и обработка материала, написание текста, ре-

дактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Сорокин Е.Л. – концепция и дизайн исследования, анализ литературы, написание текста, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Кравченко И.З. – концепция и дизайн исследования, проведение исследований, сбор материала, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Кирсон А.Е. – концепция и дизайн исследования, проведение исследований, сбор и обработка материала, статистическая обработка данных, анализ литературы, написание текста.

Author's contribution:

Pomytkina N.V. – concept and design of the study, conducting the study, collecting and processing the material, writing the text, editing, final approval of the version to be published.

Sorokin E.L. – concept and design of the study, literature analysis, writing the text, editing, final approval of the version to be published.

Kravchenko I.Z. – concept and design of the study, conducting the study, collecting the material, editing, final approval of the version to be published.

Kirson A.E. – concept and design of the study, conducting the study, collecting and processing the material, statistical processing of the data, literature analysis, 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.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflict of interest: None.

Поступила: 25.02.2025

Переработана: 02.03.2025

Принята к печати: 07.03.2025

Originally received: 25.02.2025

Final revision: 02.03.2025

Accepted: 07.03.2025





Научная статья

УДК 617.735-002

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-30-35>

© Оренбуркина О.И., Каланов М.Р., Чупров А.Д., Ким В.Л., 2025

Результаты тампонады витреальной полости для предупреждения послеоперационных гемофтальмов у пациентов с развитой стадией пролиферативной диабетической ретинопатии

О.И. Оренбуркина¹, М.Р. Каланов¹, А.Д. Чупров², В.Л. Ким²

¹Всероссийский центр глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Россия

²Оренбургский филиал ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Оренбург, Россия

РЕФЕРАТ

Цель. Сравнить эффективность тампонады витреальной полости газовой смесью (ГВС) и силиконовым маслом (СМ) в профилактике послеоперационных гемофтальмов (ПОГ) у пациентов с развитой стадией пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР).

Материал и методы. Из 80 пациентов (80 глаз) с развитой стадией ПДР 37 были прооперированы путем витрэктомии с тампонадой витреальной полости ГВС (1-я группа), а 43 – СМ (2-я группа) с его последующим удалением через 3 месяца. При выявлении ПОГ в первую очередь назначалась консервативная рассасывающая терапия в течение 1 месяца, в случаях ее неэффективности выполнялось дополнительное витреоретинальное вмешательство (ВРВ) с тампонадой СМ. Контрольные осмотры проводились через 1, 3 и 6 месяцев. Срок наблюдения составил 6 месяцев. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы IBM SPSS statistic, различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Максимальная корригируемая острота зрения (МКОЗ) до ВРВ в 1-й группе в среднем составила $0,08 \pm 0,03$, во 2-й группе – $0,1 \pm 0,02$ ($p_{1-2} > 0,05$). Через 1 месяц после операции МКОЗ соответствовала $0,2 \pm 0,02$ в 1-й группе и $0,18 \pm 0,04$ во 2-й группе ($p_{1-2} > 0,05$, $p_{1,2} < 0,05$ к данным до лечения). Через 1 месяц после операции в 1-й группе ПОГ был диагностирован в 35,1% случаев, из них в 21,6% случаев потребовалось проведение дополнительного ВРВ с тампонадой витреальной полости СМ. Таким образом, эффективность первичного ВРВ на фоне ГВС составила 78,4% случаев. Во 2-й группе пациентов в те же сроки ПОГ был диагностирован в 2,3% случаев, т.е. у 1 пациента из 43 ($p_{1-2} < 0,05$). Первичное ВРВ на фоне СМ оказалось эффективным во всех случаях (43/43) ($p_{1-2} < 0,05$). В 1-й группе через 3 месяца еще в 11 (новых) случаях (+29,7%) были диагностированы первичные ПОГ ($p_{1-2} < 0,05$, $p_{1,2} < 0,05$ к данным через 1 месяц после первичного ВРВ), во 2-й группе всем больным было проведено дополнительное (второе) ВРВ в виде удаления СМ. Через 6 месяцев наблюдения эффективность первичного ВРВ составила 56,7% случаев (21/37) в 1-й группе на фоне ГВС и 86% случаев (37/43) во 2-й группе на фоне СМ. Долгосрочная тампонада СМ наблюдалась в 43,2% случаев (16/37) в 1-й группе и в 14% случаев (6/43) во 2-й ($p_{1-2} < 0,05$). Средний показатель МКОЗ в 1-й группе составил $0,22 \pm 0,03$, во 2-й группе – $0,35 \pm 0,015$ ($p_{1-2} < 0,05$, $p_1 > 0,05$ к данным через 1 и 3 месяца после первичного ВРВ, $p_2 < 0,05$ к данным через 1 месяц после первичного ВРВ, $p_2 > 0,05$ к данным через 3 месяца после первичного ВРВ).

Заключение. Эффективность первичного ВРВ относительно появления ПОГ у пациентов с развитой стадией ПДР на фоне ГВС через 1 месяц составила 78,4%. При этом было отмечено ее снижение до 56,7% в течение 3 месяцев при сохранении данного показателя к концу срока наблюдения (6 месяцев). На фоне силиконовой тампонады эффективность первичного ВРВ составила 100% через 1 месяц, со снижением до 86% через 3 месяца (после удаления СМ) при сохранении данного показателя через 6 месяцев ($p_{1-2} < 0,05$). Таким образом, выбор силиконовой тампонады витреальной полости является эффективным методом профилактики ПОГ в сравнении с ГВС, обеспечивая лучшие морфофункциональные результаты в долгосрочной перспективе.

Ключевые слова: пролиферативная диабетическая ретинопатия, витреоретинальное вмешательство, дополнительные витреоретинальные вмешательства, тампонада витреальной полости, газовоздушная смесь, силиконовое масло, послеоперационный гемофтальм

Для цитирования: Оренбуркина О.И., Каланов М.Р., Чупров А.Д., Ким В.Л. Результаты тампонады витреальной полости для предупреждения послеоперационных гемофтальмов у пациентов с развитой стадией пролиферативной диабетической ретинопатии. Точка зрения. Восток – Запад. 2025;12(1): 30–35. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-30-35>

Автор, ответственный за переписку: Марат Римович Каланов, kalanov_marat@mail.ru

Original articles

Efficiency of vitreal cavity tamponade in prevention of postoperative hemophthalmos in patients with an advanced stage of proliferative diabetic retinopathy

O.I. Orenburkina¹, M.R. Kalanov¹, A.D. Chuprov², V.L. Kim²¹All-Russian Center for Eye and Plastic Surgery of the Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation²S.N. Fedorov NMRC «MNTK «Eye Microsurgery», Orenburg, Russian Federation

ABSTRACT

Purpose. To compare the effectiveness of tamponade of the vitreal cavity with a gas-air mixture and silicone oil (SO) in the prevention of postoperative hemophthalmos in patients with an advanced stage of proliferative diabetic retinopathy (PDR).

Material and methods. Of the 80 patients (80 eyes) with advanced stage of PDR (classification by Kroll P., 1987), 37 were operated by vitrectomy with tamponade of the vitreous cavity with gas-air mixture (group 1), and 43 – with SO (group 2), followed by its removal after 3 months. When postoperative hemophthalmos were detected, conservative therapy was prescribed first for 1 month, in cases without effectiveness, additional vitreoretinal intervention (VRI) with SO tamponade was performed. Control examinations were performed after 1, 3 and 6 months. The observation period was 6 months. Statistical data processing was performed using the IBM SPSS statistic program; differences were considered significant at $p < 0.05$.

Results. The best-corrected visual acuity (BCVA) before VRI in group 1 averaged 0.08 ± 0.03 , in group 2 – 0.1 ± 0.02 ($p_{1-2} > 0.05$). After 1 month, BCVA corresponded to 0.2 ± 0.02 in group 1 and 0.18 ± 0.04 in group 2, respectively ($p_{1-2} > 0.05$, $p_{1-2} < 0.05$ to pre-treatment data). 1 month after VRI, in 1st group, postoperative hemophthalmos was diagnosed in 35.1% of cases, in 21.6% cases additional VRI with SO tamponade was required. The effectiveness of primary VRI against the background of gas-air mixture was 78.4% of cases. In the 2nd group, postoperative hemophthalmos was diagnosed in 2.3% of cases at the same time, in 1 patient out of 43 ($p_{1-2} < 0.05$). Primary VRI against the background of SO was effective in all cases (43/43) ($p_{1-2} < 0.05$). After 3 months, BCVA in patients of 1st group averaged 0.2 ± 0.05 , in 2nd group (after SO removal) – 0.3 ± 0.02 ($p_{1-2} < 0.05$, $p_1 > 0.05$ to data 1 month after primary VRI, $p_2 < 0.05$ to data 1 month after primary VRI). In 1st group, after 3 months, primary postoperative hemophthalmos were diagnosed in 11 (new) cases (+29.7%) ($p_{1-2} < 0.05$, $p_{1-2} < 0.05$ to data 1 month after primary VRI), in 2nd group underwent additional (second) VRI – SO removal. At the 6-month follow-up examination, the effectiveness of primary VRI was 56.7% of cases (21/37) in the 1st group patients with gas-air mixture tamponade, and 86% of cases (37/43) in the 2nd group with SO tamponade, respectively. Long-term SO tamponade was observed in 43.2% of cases (16/37) in the 1st group, and in 14% of cases (6/43) in the 2nd, respectively) ($p_{1-2} < 0.05$). The average BCVA in group 1 was 0.22 ± 0.03 , in group 2 – 0.35 ± 0.015 ($p_{1-2} < 0.05$, $p_1 > 0.05$ to data 1 and 3 months after primary VRI, $p_2 < 0.05$ to data 1 month after primary VRI, $p_2 > 0.05$ to data 3 months after primary VRI).

Conclusion. The effectiveness of primary VRI to preventing postoperative hemophthalmos in patients with advanced stage of PDR against the background of tamponade of the vitreal cavity with gas-air mixture after 1 month was 78.4%, while its decrease to 56.7% within 3 months and was maintained by the end of observation period (after 6 months), whereas against the background of SO tamponade, the effectiveness of primary VRI was 100% after 1 month, with a decrease to 86% after 3 months (after SO removal), which was maintained after 6 months ($p_{1-2} < 0.05$). Thus, the choice of SO tamponade of the vitreal cavity is an effective method for the prevention of postoperative hemophthalmos in comparison with gas-air mixture, providing better morphofunctional results in the long term.

Key words: proliferative diabetic retinopathy, vitreoretinal intervention, additional vitreoretinal interventions, vitreous cavity tamponade, gas-air mixture, silicone oil, postoperative hemophthalmos

For quoting: Orenburkina O.I., Kalanov M.R., Chuprov A.D., Kim V.L. Efficiency of vitreal cavity tamponade in prevention of postoperative hemophthalmos in patients with an advanced stage of proliferative diabetic retinopathy. Point of view. East – West. 2024;11(4): 30–35. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-30-35>

Corresponding author: Marat R. Kalanov, kalanov_marat@mail.ru.

АКТУАЛЬНОСТЬ

На современном этапе развития витреоретинальной хирургии патогенетически обоснованным методом хирургического лечения пациентов с развитой стадией пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) является микроинвазивная витреошвартэктомия с мембранопилингом, эндолазеркоагуляцией сетчатки и тампонадой витреальной полости краткосрочными или долговременными заместителями стекловидного тела (СТ) [1–3].

Несмотря на достигнутые успехи в данной области, рецидивирующие кровоизлияния в витреальную полость СТ в послеоперационном периоде встречаются

до 75% у больных с развитой стадией ПДР, большинство из которых рассасывается самостоятельно в течение месяца, и лишь в 8–38% (среднем в 10%) случаев требуется повторное витреоретинальное вмешательство (ВРВ) [4, 5]. Причинами послеоперационного гемофтальма (ПОГ) могут быть кровотечения из сосудов цилиарного тела, склеры в области «портов», неоваскуляризация сетчатки и диска зрительного нерва, остатки фиброглияльной ткани (ФГТ), послеоперационная гипотония, недостаточный период тампонады витреальной полости [6, 7].

Многие авторы отмечают эффективность силиконо-вой тампонады витреальной полости, обусловленную ранней визуализацией глазного дна, функциональной реабилитацией, уменьшением риска ПОГ и неоваскуляр-

ной глаукомы [8–10]. При этом, не меньшее число исследователей склонны к применению краткосрочных (саморассасывающихся) заместителей СТ, аргументируя свой выбор отсутствием в необходимости проведения дополнительных ВРВ, сокращением времени операции, рассасыванием рецидивирующих кровоизлияний в течение месяца, меньшим воздействием на окружающие ткани тампонирующего агента [11–13].

Опубликованные данные были настолько разноречивы, что дальнейшее изучение вопроса тампонады витреальной полости при ПДР остается весьма актуальной задачей.

ЦЕЛЬ

Сравнить эффективность тампонады витреальной полости между газовоздушной смесью (ГВС) и силиконовым маслом (СМ) в профилактике ПОГ у пациентов с развитой стадией ПДР.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Всего в исследовании приняло участие 80 пациентов (80 глаз) с развитой стадией ПДР на фоне сахарного диабета (СД) 2-го типа.

Критерии включения пациентов с ПДР в исследование: СД 2-го типа в стадии компенсации/субкомпенсации; целевое значение гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) $\leq 8,0\%$; стабильное артериальное давление, не превышающее 150/100 мм рт.ст.; возрастная категория – лица старше 40 лет; артериальная гипертония; отсутствие в анамнезе любого вида глаукомы.

Критерии исключения: СД 2-го типа в стадии декомпенсации ($HbA_{1c} > 8,0\%$); СД 1-го типа; декомпенсированная артериальная гипертензия (артериальное давление более 150/100 мм рт.ст.); недавно перенесенный гипертонический криз; острое нарушение мозгового кровообращения; инфаркт миокарда; острая коронарная недостаточность; флеботромбоз; возраст моложе 40 лет; психические заболевания; наличие наркотической или алкогольной зависимости; терминальная стадия ПДР (выраженная фиброглияльная пролиферация с интраретинальным вращением и тотальной тракционной отслойкой сетчатки); вторичная глаукома, в том числе неоваскулярная; первичная открытоугольная и закрытоугольная глаукома).

В данном исследовании использовали классификацию, предложенную Р. Kroll и соавт. в 1987 г. [14]. Выраженность пролиферативного процесса соответствовала стадии ПДР «В» + «С1–2» (наличие ФГТ в области сосудистых аркад, циркулярных полос глиоза, наличие тракционной отслойки сетчатки, полного или частичного гемофтальма). Целевое значение $HbA_{1c} \leq 8,0\%$ на момент исследования. Средний возраст пациентов составил 62 ± 5 года. Женщин было 46 (57,5%), мужчин – 34 (42,5%).

Пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составили 37 больных, которым было проведено ВРВ с последующей тампонадой ГВС – смесью воздуха с 16% гексафторэтаном (C_2F_6 , Acreele (ARCAD)). Во 2-й группе 43 пациентам с аналогичным объемом ВРВ была выполнена тампонада витреальной полости СМ – 5700 cSt, Oxane 10ml Syringe (Bausch & Lomb) с последующим его

удалением через 3 месяца. Операции проводились с использованием витреоретинальной системы Constellation Vision System (Алкон, США). Все ВРВ выполнялись одним хирургом с применением бимануальной техники и соблюдением всех этапов операции. Контрольные осмотры проводились через 1, 3 и 6 месяцев. Срок наблюдения составил 6 месяцев.

Для удобства проведения сравнительного анализа интраоперационные геморрагические проявления разделили на *незначительные* в виде мазков гемы, вялой кровоточивости из ретинальных сосудов и легкого флера в витреальной полости (купировались подъемом ирригационного давления до 50–60 мм рт.ст., в течение 1 мин), *умеренные* – в виде геморрагических мембран/сгустков (для купирования которых дополнительно использовали точечную диатермокоагуляцию стенок кровоточащих сосудов) и *выраженные* – в виде обильного кровотечения, затрудняющего визуализацию глазного дна (для купирования которых потребовалось промежуточная тампонада витреальной полости перфторорганическим соединением (ПФОС)).

При выявлении ПОГ в первую очередь назначалась консервативная рассасывающая терапия, включающая инъекции рекомбинантной проурокиназы под конъюнктиву, местные инстилляции антиоксидантов, внутримышечные инъекции или таблетированный прием ангиопротекторов (при отсутствии противопоказаний), ферменты, а также отмену приема антикоагулянтов (при отсутствии противопоказаний). В случае неэффективности консервативной терапии в течение месяца, выполнялись дополнительные ВРВ в виде ревизии витреальной полости, эндолазеркоагуляцией сетчатки с последующей тампонадой СМ. Всем пациентам на фоне СМ были назначены инстилляции комбинированных антиглаукоматозных (гипотензивных) средств (Бринзоламид с Тимололом).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы IBM SPSS statistic, различия считались значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При проведении сравнительного анализа течения интраоперационного периода в 1-й и во 2-й группах пациентов *незначительные* геморрагические проявления



Рис. Сравнительный анализ интраоперационных геморрагических проявлений в исследуемых группах в ходе первичного ВРВ

Fig. Comparative analysis of intraoperative haemorrhage manifestations in the study groups during primary vitreoretinal surgery

наблюдались в 56,7% (21/37) и в 51,1% (22/43) случаев ($p_{1-2}>0,05$); умеренные – в 29,7% (11/37) и в 20,9% (9/43) случаев ($p_{1-2}<0,05$); выраженные – в 13,6% случаев (5/37) в 1-й группе, во 2-й группе – в 28% (12/43) соответственно ($p_{1-2}<0,05$). Количественные показатели геморрагических осложнений представлены на рисунке.

Промежуточная тампонада витреальной полости ПФОС с последующей заменой на ГВС применялась в 5 из 37 случаев (13,6%) в 1-й группе. Замена ПФОС на СМ во 2-й группе была выполнена в 12 из 43 случаев (27,9%) ($p_{1-2}<0,05$), причем она применялась, как правило, у пациентов с выраженными интраоперационными геморрагическими проявлениями. Полное удаление ФГТ в 1-й группе было достигнуто в 64,9% случаев (24/37), а наличие «островков» с не удаленной ФГТ отмечено в 35,1% (13/37). Во 2-й группе пациентов в 58,1% случаев (25/43) удалось полностью иссечь ФГТ ($p_{1-2}<0,05$), в остальных 41,9% случаев (18/43) наблюдались остаточные «островки» ФГТ ($p_{1-2}<0,05$).

Максимальная корригированная острота зрения (МКОЗ) до ВРВ в 1-й группе в среднем составила $0,08\pm 0,03$, во 2-й группе – $0,1\pm 0,02$ ($p_{1-2}>0,05$). На контрольном осмотре через 1 месяц данный показатель соответствовал $0,2\pm 0,02$ в 1-й группе и $0,18\pm 0,04$ во 2-й группе ($p_{1-2}>0,05$, $p_{1-2}<0,05$ к данным до лечения). Внутриглазное давление (ВГД) сохранялось в пределах $17,05\pm 3,36$ мм рт.ст. в 1-й группе, $19,53\pm 3,39$ мм рт.ст. во 2-й группе соответственно ($p_{1-2}>0,05$).

Через месяц после первичного ВРВ в 1-й группе ПОГ был диагностирован в 35,1% случаев (или в 13 случаях из 37). Консервативная терапия на протяжении месяца в 38,5% случаев (у 5 пациентов из 13 с ПОГ) оказала положительный эффект в плане рассасывания кровоизлияний. В остальных 8 из 13 случаев было проведено второе дополнительное ВРВ с эндолазеркоагуляцией сетчатки и последующей силиконовой тампонадой витреальной полости (8/13). Таким образом, эффективность *первичного* ВРВ на фоне ГВС составила 78,4% случаев (29/37). Количество пациентов с тампонадой СМ составило 8 из 37 (21,6%) через 1 месяц после операции.

Во 2-й группе через 1 месяц после первичного ВРВ на фоне тампонады СМ ПОГ был диагностирован в 2,3% случаев, т.е. у 1 пациента (из 43) ($p_{1-2}<0,05$). При этом он успешно рассосался после курса месячной консервативной терапии. *Первичное* ВРВ на фоне СМ оказалось эффективным во всех случаях (43/43) ($p_{1-2}<0,05$).

Через 3 месяца у пациентов 1-й группы МКОЗ в среднем составила $0,2\pm 0,05$, во 2-й группе (после удаления СМ) – $0,3\pm 0,02$ ($p_{1-2}<0,05$, $p_1>0,05$ к данным через 1 месяц после первичного ВРВ, $p_2<0,05$ к данным через 1 месяц после первичного ВРВ).

При последующем наблюдении оперированных пациентов 1-й группы через 3 месяца еще в 11 из 37 случаев были диагностированы первичные ПОГ ($p_{1-2}<0,05$, $p<0,05$ к данным через 1 месяц после первичного ВРВ). При этом только в 3 из 11 случаев данное осложнение удалось купировать с помощью консервативной терапии, тогда как в оставшихся 8 из 11 случаев пришлось прибегнуть к дополнительному *второму* ВРВ, также с последующей силиконовой тампонадой и эндолазеркоагуляцией сетчатки. Итак, эффективность *первично-*

го ВРВ на фоне ГВС снизилась до 56,7% случаев (21/37) ($p_{1-2}<0,05$, $p<0,05$ к данным через 1 месяц после первичного ВРВ). Число пациентов с тампонадой СМ в данной группе исследования увеличилось до 16 из 37 (43,3%) ($p_{1-2}<0,05$, $p<0,05$ к данным через 1 месяц после первичного ВРВ).

Через 3 месяца всем 43 пациентам 2-й группы было проведено второе дополнительное ВРВ в виде удаления СМ и эндолазеркоагуляции сетчатки с итоговой тампонадой витреальной полости стерильным воздухом (1/3) или сбалансированным солевым раствором BSS (balanced salt solution – 2/3). В раннем послеоперационном периоде (после удаления СМ) в 23,3% случаев (10/43) был диагностирован ПОГ ($p_{1-2}<0,05$, $p<0,05$ к данным через 1 месяц после первичного ВРВ). При этом в 4 из 10 случаев данное осложнение купировалось назначением консервативной терапии, а в оставшихся 6 из 10 случаев было проведено дополнительное *третье* ВРВ в виде ревизии витреальной полости с последующей эндолазеркоагуляцией сетчатки и силиконовой тампонадой. Эффективность *первичного* ВРВ на фоне СМ снизилась до 86% случаев (37/43) ($p_{1-2}<0,05$, $p<0,05$ к данным через 1 месяц после первичного ВРВ). Количество пациентов с тампонадой СМ – 6 из 43 (14%) ($p_{1-2}<0,05$, $p<0,05$ к данным через 1 месяц после первичного ВРВ).

На контрольном осмотре через 6 месяцев в обеих группах новых случаев с ПОГ не наблюдалось, дополнительные ВРВ не проводились. Эффективность *первичного* ВРВ составила 56,7% случаев (21/37) в 1-й группе на фоне ГВС и 86% случаев (37/43) во 2-й группе на фоне СМ. Долгосрочная тампонада СМ осуществлялась в 43,2% случаев (16/37) в 1-й группе и в 14% случаев (6/43) во 2-й группе ($p_{1-2}<0,05$). Средний показатель МКОЗ в 1-й группе составил $0,22\pm 0,03$, во 2-й группе – $0,35\pm 0,015$ ($p_{1-2}<0,05$, $p_1>0,05$ к данным через 1 и 3 месяцев после первичного ВРВ, $p_2<0,05$ – к данным через 1 месяц после первичного ВРВ, $p_2>0,05$ – к данным через 3 месяца после первичного ВРВ). ВГД сохранялось в пределах $16,41\pm 3,28$ мм рт.ст. в 1-й группе, $18,33\pm 3,08$ мм рт.ст. во 2-й группе ($p_{1-2}>0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Развитая стадия ПДР является одной из тяжелейших проблем современной офтальмохирургии и всегда актуальна для поиска путей решения, облегчения хирургического лечения данных пациентов. А.В. Терещенко и соавт. (2023) [15] было прооперировано 38 пациентов (38 глаз) с развитой стадией ПДР, из которых на 29 глазах (76,3%) хирургическое лечение закончилось тампонадой СМ, в 9 (23,7%) – ГВС. Финальная острота зрения в среднем составила $0,5\pm 0,17$; ВГД сохранялось в пределах нормальных значений ($19,12\pm 1,55$ мм рт.ст.). Общее количество этапов лечения в группе наблюдения ($n=38$) варьировало от 1 до 5 и в среднем составило $3\pm 0,97$. Время от первичной витрэктомии с последующей панретинальной лазеркоагуляцией сетчатки до удаления СМ составило в среднем $3,7\pm 0,48$ месяца. В период наблюдения не менее 3 лет ПОГ был диагностирован в 9 случаях (26,5%), при этом на 4 глазах (11,8%) потребовалась повторная витрэктомия с тампонадой СМ. Как правило,

причиной повторных гемофтальмов служило неконтролируемое течение СД и гипертонические кризы на фоне нестабильного уровня артериального давления. В 2 случаях (5,9%) развилась вторичная глаукома.

В проведенном нами исследовании мы получили схожие результаты касательно сроков тампонады СМ, а также необходимости и количестве дополнительных ВРВ, и их влиянии на зрительные функции при стабильном ВГД. Авторы сошлись во мнении, что наиболее распространенными на данный момент методами интравитреальной тампонады после витрэктомии являются: кратковременная тампонада ПФОС с последующей заменой на СМ, газовоздушную или воздушную смесь. При высоком риске ПОГ или тракционной отслойки сетчатки, а также нестабильном общесоматическом состоянии пациента чаще применяется тампонада витреальной полости СМ.

В 2015 г. В.С. Куликов и Ч.В. Цзянь [16] проанализировали причины ПОГ при ПДР и пришли к выводу, что причиной являлись остатки ФГТ и тромбоз сосудов сетчатки, приводящие к ее ишемии. Также авторы установили, что рецидивы кровоизлияний после ВРВ чаще всего происходят в первые 2 месяца, реже – в сроки 2–6 месяцев, что соответствовало срокам возникновения ранних (первичных) ПОГ в проведенном нами исследовании (в течение 3 месяцев после ВРВ).

По данным В.Н. Казайкина [17], при тампонаде ГВС в раннем послеоперационном периоде гемофтальм, как правило, рассасывается самостоятельно. Если он не рассасывается в течение месяца (а это бывает связано с повторным кровотечением), то необходима ревизия витреальной полости с применением другой тампонады (например, СМ).

Таким образом, проведение ВРВ с первичной силиконовой тампонадой витреальной полости при ПДР является эффективным методом профилактики ПОГ в сравнении с применением ГВС, который обеспечивает лучшие морфофункциональные результаты в долгосрочной перспективе. Причина возникновения ПОГ, на наш взгляд, многофакторная, в основном зависящая от течения фонового заболевания (СД), сопутствующего заболевания (артериальная гипертензия), послеоперационной гипотонии (при тампонаде ГВС), остатков ФГТ, недостаточной эндолазеркоагуляции сетчатки, рецидива отслойки сетчатки, развития вторичной неоваскулярной глаукомы.

ВЫВОДЫ

1. Эффективность первичного ВРВ относительно появления ПОГ у пациентов с развитой стадией ПДР на фоне ГВС через 1 месяц после хирургического лечения составила 78,4%. При этом через 3 месяца было отмечено снижение данного показателя до 56,7% при отсутствии его изменения до конца срока наблюдения (6 месяцев). На фоне силиконовой тампонады эффективность первичного ВРВ составила 100% через 1 месяц после хирургического лечения, со снижением до 86% через 3 месяца (после удаления СМ) и при сохранении данного показателя в течение 6 месяцев ($p_{1-2} < 0,05$).

2. На фоне тампонады витреальной полости ГВС в 43,3% случаев потребовалось проведение второго ВРВ,

обусловленного ПОГ. В то же время на фоне силиконовой тампонады во всех случаях проводилось обязательное второе ВРВ, связанное с удалением СМ ($p_{1-2} < 0,05$), а в 14,0% – третье вмешательство в связи с рецидивирующими кровоизлияниями в витреальную полость после его удаления ($p_{1-2} < 0,05$).

3. Доля пациентов с длительной тампонадой витреальной полости СМ после дополнительных ВРВ в 1-й группе составила 43,3% случаев, тогда как во 2-й – всего 14,0% ($p_{1-2} < 0,05$).

4. Выбор силиконовой тампонады витреальной полости является эффективным методом профилактики ПОГ в сравнении с ГВС в хирургическом лечении развитой стадии ПДР, способствуя лучшим морфофункциональным результатам в долгосрочной перспективе.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Qiu CY, Shi YY, Zhao HW, Gong YB, Nie C, Wang MG, Jia R, Zhao J, Wang X, Luo L. A pilot study of viscoelastic agent to prevent recurrent vitreous hemorrhage after vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. BMC Ophthalmol. 2022;22(1): 509. doi: 10.1186/s12886-022-02666-7
2. Каланов М.Р., Кудоярова К.И. Факторы, влияющие на эффективность витреоретинальной хирургии при пролиферативной диабетической ретинопатии. Точка зрения. Восток – Запад. 2022;3: 50–56. [Kalanov MR, Kudoyarova KI. Factors affecting to effectiveness of vitreoretinal surgery for proliferative diabetic retinopathy. Point of view. East – West. 2022;3: 50–56. (In Russ.)] doi: 10.25276/2410-1257-2022-3-50-56
3. Петрачков Д.В., Коробов Е.Н., Арзхуканов Д.Д. Роль витрэктомии в лечении диабетической ретинопатии. Офтальмология. 2021;18(3S): 718–726. [Petrachkov DV, Korobov EN, Arzhukhanov DD. Role of Vitrectomy in the Treatment of Diabetic Retinopathy. Ophthalmology in Russia. 2021;18(3S): 718–726. (In Russ.)] doi: 10.18008/1816-5095-2021-3S-718-726
4. Zhao M, Chandra A, Xu J, Li J. Factors related to postoperative vitreous hemorrhage after small-gauge vitrectomy in proliferative diabetic retinopathy patients. BMC ophthalmology. 2023;23(1): 1–11. doi: 10.1186/s12886-023-02940-2
5. Rush RB, Rush SW, Reinauer RM, Bastar PG, Browning DJ. Vitrectomy for diabetic complications: A Pooled Analysis of Randomized Controlled Trials Using Modern Techniques and Equipment. Retina. 2022;42(7): 1292–301. doi: 10.1097/IAE.0000000000003471
6. Berrocal MH, Acaba LA, Acaba A. Surgery for diabetic eye complications. Cur Diabetes Reports. 2016;16(10): 99–108. doi: 10.1007/s11892-016-0787-6
7. Шкворченко Д.О., Каштан О.В., Осокин И.Г. Профилактика геморрагических осложнений в хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии. Вестник НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина. 2011;9(4): 68–72. [Shkvorchenko DO, Kashtan OV, Osokin IG. Prevention of hemorrhagic complications in surgery for proliferative diabetic retinopathy. Bulletin of NSU. Series: Biology, clinical medicine. 2011;9(4): 68–72. (In Russ.)]
8. Худяков А.Ю., Жигулин А.В. Анализ результатов собственного опыта лечения пролиферативной диабетической ретинопатии. Современные технологии в офтальмологии. 2019;1: 218–221. [Khudyakov AY., Zhigulin AV. Analysis of the results of our own experience in the treatment of proliferative diabetic retinopathy. Modern technologies in ophthalmology. 2019;1: 218–221. (In Russ.)]
9. Shen YD, Yang CM. Extended silicone oil tamponade in primary vitrectomy for complex retinal detachment in proliferative diabetic retinopathy: a long-term follow-up study. European journal of ophthalmology. 2007;17(6): 954–60. doi: 10.1177/112067210701700614
10. Wang T, Wang E, Chen H, Li N, Min H. Comparison of Retinal Changes Following Silicone Oil and Perfluoropropane Gas Tamponade for Proliferative Diabetic Retinopathy Patients.

- Frontiers in Physiology. 2022;13: 915563. doi: 10.3389/fphys.2022.915563/
11. Rush RB, Velazquez JC, Rosales CR, Rush SW. Gas tamponade for the prevention of postoperative vitreous hemorrhaging after diabetic vitrectomy: a randomized clinical trial. *American Journal of Ophthalmology*. 2022; 242: 173–80. doi: 10.1016/j.ajo.2022.06.015.
 12. Yang CM, Yeh PT, Yang CH. Intravitreal long-acting gas in the prevention of early postoperative vitreous hemorrhage in diabetic vitrectomy. *Ophthalmology*. 2007;114(4): 710–715. doi: 10.1016/j.opht.2006.07.047
 13. Головин А.С., Синавский О.А., Трояновский Р.Л. Газовоздушная смесь как оптимальный вариант тампонады стекловидной камеры при хирургическом лечении пролиферативной диабетической ретинопатии. Современные технологии в офтальмологии. 2020;1: 125–128. [Golovin AS, Sinyavsky OA, Troyanovsky RL. Gas-air mixture as the optimal option for tamponade of the vitreous chamber in the surgical treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Modern technologies in ophthalmology*. 2020;1: 125–128. (In Russ.)] doi: 10.25276/2312-4911-2020-2-125-8
 14. Kroll P, Rodrigues EB, Meyer CH. III. Proliferative Diabetic Vitreoretinopathy. In: Sebag, J. (eds) *Vitreous*. Springer, New York, NY. 2014. doi: 10.1007/978-1-4939-1086-1_24
 15. Терещенко А.В., Трифаненкова И.Г., Сидорова Ю.А., Ерохина Е.В., Шилов Н.М., Юдина Н.Н., Жукова О.М. Алгоритм лечения далекозашедшей пролиферативной диабетической ретинопатии. Офтальмохирургия. 2023;35: 72–81. [Tereshchenko AV, Trifanenkova IG, Sidorova YuA, Yerokhina EV, Shilov NM, Yudina NN, Zhukova OM. Algorithm for the treatment of advanced proliferative diabetic retinopathy. *Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery*. 2023;35: 72–81. (In Russ.)]. doi: 10.25276/0235-4160-2023-3S-72-81
 16. Куликов В.С., Цзянь Ч. Анализ причин и лечение геморрагических осложнений после витрэктомии при пролиферативной диабетической ретинопатии. РМЖ «Клиническая офтальмология». 2005;3: 105. [Kulikov VS, Jian Ch. Analysis of the causes and treatment of hemorrhagic complications after vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2005;3: 105. (In Russ.)]
 17. Казайкин В.Н. Диабетическая ретинопатия, отягощающие факторы общесоматического состояния, эпидемиология. Отложение. 2016;3(3): 58–61. [Kazaikin VN. Diabetic retinopathy, aggravating factors of general somatic condition, epidemiology. *Reflection*. 2016;3(3): 58–61. (In Russ.)]

Информация об авторах

Оренбуркина Ольга Ивановна – д.м.н., директор Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; linza7@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6815-8208>

Каланов Марата Римович – к.м.н., заведующий операционным блоком Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; kalanov marat@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8480-7949>

Чупров Александр Дмитриевич – д.м.н., профессор, директор Оренбургского филиала ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», office@mail.ofmntk.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7011-4220>

Ким Виталий Леонидович – врач-офтальмолог, заведующий I офтальмологическим отделением Оренбургского филиала ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», vitalik002kim@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6726-0104>

Information about the authors

Olga I. Orenburkina – Doctor of Medical Sciences, Director of the All-Russian Center for Eye and Plastic Surgery of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education BSMU of the Ministry of Health of Russia; linza7@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6815-8208>

Marat R. Kalanov – candidate of medical sciences, head of the operating unit of the All-Russian Center for Eye and Plastic Surgery of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education BSMU of the Ministry of Health of Russia; kalanov marat@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8480-7949>

Alexander D. Chuprov – Doctor of Medical Sciences, Professor, Director of the Orenburg branch of the Federal State Institution National Medical Research Center MNTK Eye Microsurgery named after. acad. S.N. Fedorov, office@mail.ofmntk.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7011-4220>

Vitaly L. Kim – ophthalmologist, head of the 1st ophthalmological department of the Orenburg branch of the Federal State Institution National Medical Research Center MNTK Eye Microsurgery named after. acad. S.N. Fedorov, vitalik002kim@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6726-0104>

Вклад авторов:

Оренбуркина О.И. – существенный вклад в концепцию и дизайн работы, консультирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Каланов М.Р. – сбор, анализ и обработка материала, написание текста.

Чупров А.Д. – существенный вклад в концепцию и дизайн работы, консультирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Ким В.Л. – сбор, анализ и обработка материала, написание текста.

Authors' contribution:

Orenburkina O.I. – significant contribution to the concept and design of the work, consulting, final approval of the version to be published.

Kalanov M.R. – collection, analysis and processing of material, writing.

Chuprov A.D. – significant contribution to the concept and design of the work, consulting, final approval of the version to be published.

Kim V.L. – collection, analysis and processing of material, writing.

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

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

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflict of interest: None.

Поступила: 25.11.2024

Переработана: 24.02.2025

Принята к печати: 02.03.2025

Originally received: 25.11.2024

Final revision: 24.02.2025

Accepted: 02.03.2025



Обзор литературы

УДК 617.71

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-36-44>

© Измайлова С.Б., Малюгин Б.Э., Полетаева М.В., Антонова О.П., Кечин Е.В., 2025

Причины возникновения и методы лечения прогрессирующего асептического расплавления и замедленной эпителизации роговицы/роговичного трансплантата

С.Б. Измайлова¹, Б.Э. Малюгин^{1,2}, М.В. Полетаева¹, О.П. Антонова¹, Е.В. Кечин^{1,3}

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

²Глазной институт Жюля Штейна, Калифорнийский университет в Лос-Анджелесе, Лос-Анджелес, Калифорния, США

³ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва, Россия

РЕФЕРАТ

Актуальность. Прогрессирующее расплавление или кератомалиция роговицы/роговичного трансплантата, приводящее к ее стойкому изъязвлению и перфорации, является опасным клиническим состоянием и несет риск необратимой потери зрения. По данным литературы, в 70% случаев поражения роговицы протекают с изъязвлением передней поверхности. В случаях, когда процесс удается остановить, формируется помутнение различной степени интенсивности, но, как правило, в 33–40% случаев формируется бельмо роговицы. По данным Всемирной организации здравоохранения, среди причин, приводящих к утрате зрения, патология роговицы занимает 4-е место (5,1%) после катаракты (47,9%), глаукомы (12,3%) и возрастной макулярной дегенерации (8,7%). Мониторинг среди взрослого населения 51-го региона России показал, что патология роговицы составляет 5,9% среди всех слепых и слабовидящих. В частности, рубцы и помутнения роговицы составляют 21%, 9% приходится на язву роговицы и 6% – на первичные и вторичные дистрофии роговицы. Приведенные показатели характеризуют актуальность этой проблемы и свидетельствуют о том, что рассматриваемая тема требует особого внимания.

Цель. Провести анализ отечественной и иностранной литературы, посвященной прогрессирующему асептическому расплавлению и замедленной эпителизации роговицы/роговичного трансплантата, а также методам лечения данной патологии.

Материал и методы. Обзор литературы проведен с использованием поисковых систем PubMed, Cochrane Library, выполнен анализ 66 источников литературы, опубликованных по 2024 г.

Результаты. Возникновение асептического расплавления роговицы происходит как на почве ряда местных, так и системных заболеваний организма. Основная цель лечения кератомалиции роговицы – предотвратить перфорацию. Для этого необходимо как можно быстрее восстановить целостность эпителия, предотвратить риск присоединения вторичной инфекции и остановить прогрессирующее расплавление роговицы. Трудность лечения данных состояний роговицы обуславливается многогранностью этиологии расплавления роговицы. Существуют консервативные и хирургические способы лечения данной патологии. Выбор метода лечения кератомалиции роговицы/роговичного трансплантата остается крайне сложной задачей. Изъязвление может привести к перфорации роговицы, к многократным хирургическим вмешательствам и рецидивировать на каждом последующем трансплантате роговицы.

Заключение. Клинические проявления язвенного процесса, многообразие этиологических факторов, определяющих прогноз и исход, широкий спектр методов консервативного и хирургического лечения свидетельствуют об актуальности изучаемой проблемы.

Ключевые слова: расплавление роговицы, кератомалиция, эрозия роговицы, персистирующий эпителиальный дефект, стерильная язва роговицы, перфорация роговицы, склеральные контактные линзы (СКЛ)

Для цитирования: Измайлова С.Б., Малюгин Б.Э., Полетаева М.В., Антонова О.П., Кечин Е.В. Причины возникновения и методы лечения прогрессирующего асептического расплавления и замедленной эпителизации роговицы/роговичного трансплантата. Точка зрения. Восток – Запад. 2025;12(1): 36–44. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-36-44>

Автор, ответственный за переписку: Маргарита Викторовна Полетаева, rita.poletaeva.92@mail.ru

Literature review

Causes and methods of treatment of progressive aseptic melting and delayed epithelization of the cornea/corneal graft

S.B. Izmailova¹, B.E. Malyugin², M.V. Poletaeva¹, O.P. Antonova¹, E.V. Kechin^{1,3}

¹S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russian Federation

²The Jules Stein Eye Institute University of California at Los Angeles, Los Angeles, CA, USA

³Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. Progressive melting or keratomalacia of the cornea/corneal graft, leading to permanent ulceration and perforation, is a dangerous clinical condition and carries the risk of irreversible vision loss. According to the literature, in 70% of cases, corneal lesions occur with ulceration of the anterior surface. In cases where the process can be stopped, clouding of varying degrees of intensity is formed, but, as a rule, in 33–40% of cases a corneal cataract is formed. According to the World Health Organization, among the causes leading to vision loss, corneal pathology ranks 4th (5.1%) after cataracts (47.9%), glaucoma (12.3%) and age-related macular degeneration (8.7%). Monitoring among the adult population of the 51st region of Russia showed that corneal pathology accounts for 5.9% of all blind and visually impaired people. In particular, corneal scars and opacities account for 21%, 9% are due to corneal ulcers, and 6% are due to primary and secondary corneal dystrophies. The given indicators characterize the relevance of this problem and indicate that the topic under consideration requires special attention.

Purpose. To analyze domestic and foreign literature on progressive aseptic melting and delayed epithelization of the cornea/corneal graft, as well as methods of treating this pathology.

Material and methods. The literature review was carried out using the PubMed and Cochrane Library search engines, and an analysis of 66 literature sources published up to 2024 was performed.

Results. The occurrence of aseptic melting of the cornea occurs due to a number of local and systemic diseases of the body. The main goal of treating corneal keratomalacia is to prevent corneal perforation. To do this, it is necessary to restore the integrity of the epithelium as quickly as possible, prevent the risk of secondary infection and stop the progressive melting of the cornea. The difficulty of treating these corneal conditions is due to the multifaceted etiology of corneal melting. There are conservative and surgical methods for treating this pathology. The choice of treatment for corneal keratomalacia/corneal graft remains extremely challenging. Ulceration can lead to corneal perforation, require multiple surgical procedures, and recur with each subsequent corneal graft.

Conclusion. Clinical manifestations of the ulcerative process, the variety of etiological factors that determine the prognosis and outcome, a wide range of methods of conservative and surgical treatment indicate the relevance of the problem being studied.

Key words: *corneal melting, keratomalacia, corneal erosion, persistent epithelial defect, sterile corneal ulcer, corneal perforation, scleral contact lenses (SCL)*

For quoting: Izmailova S.B., Malyugin B.E., Poletaeva M.V., Antonova O.P., Kechin E.V. Causes and methods of treatment of progressive aseptic melting and delayed epithelization of the cornea/corneal graft. Point of view. East – West. 2025;12(1): 36–44. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257--2025-1-36-44>

Corresponding author: Margarita V. Poletaeva, rita.poletaeva.92@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Прогрессирующее расплавление или кератомалиция роговицы/роговичного трансплантата, приводящее к ее стойкому изъязвлению и перфорации, является опасным клиническим состоянием и несет риск необратимой потери зрения [1–3].

Язва роговицы – деструктивно-воспалительный процесс в роговой оболочке глаза, распространяющийся глубже Боуменовой мембраны, с образованием кратерообразного язвенного дефекта и расплавлением стромы роговицы. По данным литературы, в 70% случаев поражения роговицы протекают с изъязвлением передней поверхности [4, 5]. В случаях, когда процесс удается остановить, формируется помутнение различной степени интенсивности, но, как правило, в 33–40% случаев формируется бельмо роговицы [6–8]. Ежегодно в мире как исход травм и язв роговицы монокулярная слепота выявляется у 1,5–2,0 млн человек [4, 9–11].

По данным Всемирной организации здравоохранения, среди причин, приводящих к утрате зрения, патология роговицы занимает 4-е место (5,1%) после катаракты (47,9%), глаукомы (12,3%) и возрастной макулярной дегенерации (8,7%) [12, 13].

Мониторинг среди взрослого населения 51-го региона России показал, что патология роговицы составляет 5,9% среди всех слепых и слабовидящих. В частности, рубцы и помутнения роговицы составляют 21%, 9% приходится на язву роговицы и 6% – на первичные и вторичные дистрофии роговицы [14].

Приведенные показатели характеризуют актуальность этой проблемы и свидетельствуют о том, что рассматриваемая тема требует особого внимания.

ЦЕЛЬ

Провести анализ отечественной и иностранной литературы, посвященной прогрессирующему асептическому расплавлению и замедленной эпителизации роговицы/роговичного трансплантата, а также методам лечения данной патологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обзор литературы проведен с использованием поисковых систем PubMed, Cochrane Library, выполнен анализ 66 источников литературы, опубликованных по 2024 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Язва роговицы встречается в двух клинических формах: инфекционной (гнойной) и неинфекционной (асептической) [5–7]. К инфекционным язвам роговицы относятся бактериальные, вирусные и грибковые [15, 16].

Что касается асептической язвы роговицы/роговичного трансплантата, то она представляет собой тяжелую патологию и вызывает большой практический интерес ввиду ее длительного торпидного течения, низкой эффективности консервативной терапии, рецидивирующего характера, частых осложнений и существенного нарушения зрительных функций [6, 7, 17]. Данное забо-

ление в мировой литературе именуется различными терминами: кератомалиция, нейротрофическая, иммунопатологическая, «чистая», «стерильная», трофическая, асептическая, неинфекционная, ксеротическая язва роговицы, периферический язвенный кератит, синдром расплавления роговицы, нейротрофический, нейропаралитический кератит и др. [2, 3, 5–7, 18].

Известно, что возникновение асептического расплавления роговицы происходит на почве как ряда местных, так и системных заболеваний организма [6, 7, 19, 20]. Их перечень многогранен. По мнению отечественных [4, 6, 7, 18, 21–26] и зарубежных [1, 17, 20, 27] авторов, многочисленные причины расплавления роговицы включают: тяжелый синдром «сухого глаза» (ССГ) различного генеза, персистирующий (стойкий) эпителиальный дефект (ПЭД), стерильное воспаление, рецидивирующие эрозии, первичную дистрофию роговицы, хроническую травматизацию роговицы, атопический кератоконъюнктивит, нейротрофическую кератопатию (например, в результате перенесенной герпетической инфекции) и дефицит лимбальных стволовых клеток.

К факторам риска развития язв роговицы относят также неполноценное смыкание век, включая экзофтальм, колобому век, лагофтальм и, как следствие, экспозиционную кератопатию [18, 28].

За последние годы отмечается увеличение частоты аутоиммунных заболеваний. Патология органа зрения при таких клинически различных заболеваниях, как ревматоидный артрит (РА), синдром Шегрена, язва Мурена, синдром Стивенса – Джонсона, системная красная волчанка (СКВ), системная склеродермия, болезнь Бехчета и др., встречается у 30–100% больных [1–3, 7, 19, 29–31].

Синдром Шегрена – хроническое воспалительное аутоиммунное заболевание, характеризующееся дисфункцией экзокринных желез и вариабельным системным течением. Лимфоцитарная инфильтрация слезных и слюнных желез приводит к классическому синдрому, проявляющемуся сухостью глаз, сухим кератоконъюнктивитом (СКК) и сухостью во рту (ксеростомией). Классически его определяют как первичный – без ассоциированных аутоиммунных заболеваний, и вторичный – на фоне таких заболеваний, как РА или СКВ. СКК является отличительной чертой синдрома Шегрена, которым страдают до 55% пациентов с РА [27, 29, 32, 33].

ССГ – симптоматическое заболевание, характеризующееся порочным циклом нестабильности слезной пленки и гиперосмолярности, что приводит к усилению стерильного воспаления поверхности глаза, повреждению и нейросенсорным аномалиям и, в конечном итоге, ведет к потере гомеостаза слезной пленки [34–36]. Согласно данным TFOS DEWS II 2017, количество пациентов с проявлениями ССГ по всему миру составляет от 10 до 50% [22, 35]. Тяжелый ССГ может быть первичным или вторичным и сопровождается выраженными клиническими проявлениями, к которым относятся: расплавление, изъязвление или перфорация роговицы ксеротического генеза [22, 32, 35–37].

Также значительную группу составляют соматические заболевания, при которых необходим длительный прием кортикостероидных препаратов и цитостатиков – бронхиальная астма, сахарный диабет в стадии суб- и деком-

пенсации, патология щитовидной железы, иммунодефицитные состояния, розацеа, дефицит витамина А [7, 32, 38].

Сюда можно отнести и асептическое плавление роговицы, вызванное химиотерапией онкологических заболеваний и реакцией трансплантат против хозяина (РТПХ), которая является осложнением после аллогенной трансплантации стволовых клеток при онкологии, требующей долгосрочной иммуносупрессии [39, 40]. СКК является частым осложнением и, как сообщается, поражает 53% людей с хронической РТПХ. Пациенты, страдающие глазными проявлениями РТПХ, представляют собой проблему для онкологов и офтальмологов. У некоторых пациентов с тяжелым ССГ вследствие РТПХ развивается изъязвление и расплавление роговицы с угрозой перфорации, несмотря на интенсивное и активное традиционное лечение [39, 40–42].

Кроме того, некоторые авторы выделяют развитие асептической язвы роговицы вследствие ее химического ожога или после проведенных на ней хирургических вмешательств (LASIK, кератопластика (КП), экстракция катаракты, удаление птеригиума и др.) [1, 2, 4, 22, 31, 43, 44], а также осложнения в результате длительной терапии местными анестетиками, кортикостероидами и нестероидными противовоспалительными препаратами [1–3, 30, 31, 44].

При наличии вышеуказанных причин, дефект эпителия может длительно персистировать, что часто приводит к язвенному дефекту, расплавлению роговицы, присоединению вторичной инфекции, развитию помутнения и, в конечном итоге, к значительному снижению зрительных функций [20, 24, 27].

Персистирующий (стойкий) эпителиальный дефект роговицы – это стойкое незаживающее повреждение ее эпителия, сохраняющееся более 2 недель при проведении стандартной терапии. Данная проблема является одной из наиболее актуальных в современной офтальмологии, т.к. может привести к изъязвлению, плавлению и даже перфорации роговицы [27, 43, 45].

Зачастую такие персистирующие язвенные дефекты с замедленной эпителизацией возникают на поверхности трансплантированной донорской роговицы. По данным М. Wagoner и соавт., развитие ПЭД после сквозной кератопластики (СКП) составляет 3,4% [46].

S. Wan и соавт. проанализировали причины возникновения ПЭД у пациентов после СКП и выявили основные факторы, увеличивающие риск развития послеоперационных дефектов эпителия: возраст старше 60 лет, мужской пол, диаметр трансплантата более 9 мм, наличие системных заболеваний, КП, выполненная по причине перенесенного бактериального или вирусного кератита, а также терапия злокачественных новообразований в анамнезе [47].

На основании опубликованной литературы известно, что частота асептического расплавления трансплантата роговицы варьирует от 0,03 до 45,5% [2, 20, 24, 27, 44, 46].

Y. Fu и соавт., Bin-Bin Zhu и соавт., Stamate Alina-Cristina и соавт. в своих исследованиях определили роль денервации роговицы после СКП как фактора, препятствующего прорастанию нервов и кератоцитов в трансплантат и приводящего к нейротрофическому расплавлению или ПЭД. После СКП, как правило, утрачивается

2 рефлекс: контролирующий секрецию слезы (через парасимпатическую ветвь лицевого нерва) и мигательный рефлекс (через двигательную ветвь лицевого нерва) соответственно [2, 44, 45]. Такое нейротрофическое состояние, вызывающее тяжелый ССГ, редкое моргание, лагофthalm, также способствует развитию ПЭД после КП. Известно, что заживление эпителия роговичного трансплантата дольше у пациентов с низкими показателями теста Ширмера I, а длительная эпителизация кератотрансплантата несет за собой высокий риск его расплавления. Кроме того, местные глюкокортикоиды подавляют восстановление эпителия роговицы после операции [2, 44].

Увеличение срока эпителизации кератотрансплантата, выраженная воспалительная реакция в раннем послеоперационном периоде и риск развития стойкой гипертонии в отдаленном послеоперационном периоде связаны с множеством осложнений и могут вызвать отторжение трансплантата, что значительно снижает шансы его прозрачного приживления и, как правило, влечет за собой ряд неоднократных хирургических вмешательств [8, 24, 25].

Таким образом, быстрое восстановление целостности роговицы/роговичного трансплантата после повреждения является ключом к предотвращению развития ее истончения и других осложнений [19, 25].

Методы лечения прогрессирующего асептического расплавления и замедленной эпителизации роговицы/роговичного трансплантата

Основная цель лечения стерильной язвы роговицы – предотвратить перфорацию. Для этого необходимо как можно быстрее восстановить целостность эпителия, предотвратить риск присоединения вторичной инфекции и остановить прогрессирующее расплавление роговицы. Трудность лечения данных состояний роговицы обусловливается многогранностью этиологии расплавления роговицы [19, 25].

Существуют консервативные и хирургические способы лечения данной патологии.

Общие принципы консервативного лечения

Консервативное лечение имеет решающее значение на начальном этапе прогрессирующего плавления роговицы/роговичного трансплантата.

В настоящее время для медикаментозного лечения традиционно применяются антибактериальная и антисептическая терапия, инстиляция циклоспорины, препараты «искусственной слезы», корнеопротекторы, борьба с повышенным испарением слезной пленки, подавление воспалительной реакции, обогащенная тромбоцитами аутологичная сыворотка (АС) и ее производные, окклюзия слезных точек, бандажные мягкие контактные линзы (МКЛ) [1, 2, 20, 22, 31, 44, 48].

АС способствует регенерации эпителия роговицы, стромы и нервов, а также проявляет иммуносупрессивную активность [2, 32, 49]. АС, обогащенная тромбоцитами, содержит витамин А, эпидермальный фактор роста, трансформирующий фактор роста, лизоцим, фибронектин и другие цитокины, которые обладают антимикробным действием, а также могут влиять на ангиогенез, миграцию и пролиферацию стволовых клеток [32, 49]. Эти

элементы, необходимы для естественной среды поверхности глаза без изменения физиологии нормальной слезопродукции и быстрого заживления дефектов роговицы. Однако применение АС имеет смысл только при ПЭД или при первых проявлениях расплавления роговицы, т.к. при глубоких тяжелых язвах роговицы, как правило, этого метода недостаточно [33, 42].

Для заживления асептических эрозий и язв с замедленной эпителизацией используют МКЛ с бандажной целью. Применение МКЛ после КП улучшает эпителизацию, закрытие микротравм, снимает раздражение от швов, сглаживает роговичную поверхность и уменьшает болевой синдром. Однако при выраженном ССГ мягкие контактные линзы смещаются при моргании, что может усугублять трение век о глазную поверхность; также может возникнуть прилипание МКЛ к поверхности дефекта роговицы, удаление которых травмирует эпителий [28, 50, 51].

Зарекомендовали себя новые методы лечения асептических эпителиальных дефектов роговицы, включая стимуляторы репаративных способностей клеток (Oxervate, Cenergemine); препараты, снижающие уровень воспалительной реакции (Тимозин бета-4 (Т4)); препараты, снижающие уровень клеточной гибели (Nexagon connexin43 antisense gel, CoDa Therapeutics, Inc., Новая Зеландия); препараты, аналоги внеклеточного матрикса (Cacicol, Thea, Франция) [25, 52–54]. В будущем, по мнению многих авторов, эти средства станут активно использоваться в лечении персистирующих эпителиальных дефектов и асептических язв роговицы. В настоящий момент указанные препараты остаются недоступными для отечественных офтальмологов [25, 52–54].

Когда асептическое расплавление роговицы сочетается с соматическими заболеваниями, лечение сочетают с применением соответствующих препаратов, в том числе назначенных смежными специалистами [7, 23, 27, 29, 33, 34, 38, 39].

Методы хирургического лечения

Если асептическое расплавление роговицы прогрессирует и не реагирует на медикаментозную терапию, требуется адекватное хирургическое вмешательство, зачастую по неотложным показаниям [25, 44].

Часто для предотвращения расплавления роговицы требуется многоэтапное оперативное вмешательство, основной целью которого является предотвращение перфорации роговицы, а если таковая уже произошла, то восстановление целостности поверхности глаза [1, 2, 26, 31].

Самым простым и достаточно эффективным способом лечения язв роговицы с угрозой перфорации является закрытие их аутоконъюнктивальным лоскутом. Эта операция является выбором, преимущественно в экстренных ситуациях при отсутствии донорского материала. Аутоконъюнктив является «собственным» материалом больного, пригодным к сиюминутному использованию, поэтому имеет значительные преимущества перед аллотканями [1–3, 7, 40].

Вариантом выбора в экстренной хирургии при язвенных поражениях роговицы является также биологическое покрытие теноновой оболочкой. Она облада-

ет способностью продуцировать аутологичные фибробласты и соединительную ткань, что позволяет ей встраиваться в ткань роговицы хозяина. Тенонова капсула является аутологичным материалом, поэтому не вызывает иммунного ответа, и, таким образом, не происходит отторжения ткани [1–3, 42, 44].

В качестве адьюванта для заживления язв роговицы и ускорения процессов регенерации применяется трансплантация амниотической мембраны (АМ). Трансплантация АМ улучшает заживление дефектов эпителия, поскольку служит базальной мембраной для роста эпителиальных клеток, а также обеспечивает растущий эпителий факторами роста и цитокинами, которые приводят к адгезии клеток, дифференцировке и уменьшению апоптоза в кератоцитах. АМ применяют в качестве биопокровытия после КП у больных с высоким риском развития асептического расплавления трансплантата роговицы. Амниотическая мембрана успешно используется как субстрат для культивирования стволовых лимбальных клеток в случаях выраженной лимбальной недостаточности [1, 2, 42, 44, 55].

Еще одним хирургическим вмешательством, применяемым для лечения стойких асептических эрозивных и язвенных поражений роговицы/роговичного трансплантата, является временная или постоянная (кровавая) блефарорафия [1, 2, 42, 44, 56]. Методика зарекомендовала себя как эффективное средство для приостановки прогрессирования кератомалиции различного генеза. К блефарорафии следует прибегать в случаях, когда кератопластика выполняется в экстренном порядке по поводу прогрессирующего асептического расплавления роговицы/роговичного трансплантата, при клинических проявлениях ССГ, ксероза, лагофтальма, трихиаза. Блефарорафия предотвращает механическое воздействие патологически измененной поверхности конъюнктивы век на роговицу/роговичный трансплантат, способствуя его заживлению, создавая эффект биологической повязки [42, 44, 56].

Как метод биологического покрытия также применяется эпикератопластика – покрытие глубоких асептических язв роговицы послойным донорским корнеосклеральным трансплантатом, преимущественно с лечебной целью. По этой методике поврежденные слои роговицы удаляют и корнеосклеральный трансплантат фиксируют к эписклере реципиента, после чего склеральную часть трансплантата покрывают конъюнктивой. Через 2–3 недели трансплантат лизируется, а патологический процесс купируется и начинается процесс регенерации [57].

При стойких язвах роговицы/роговичного трансплантата с угрозой перфорации или уже состоявшейся перфорацией, выполняется КП с органосохранной целью (послойная, сквозная, межслойная). При сопутствующем ССГ КП комбинируется с трансплантацией АМ и постоянной блефарорафией. КП может быть выполнена свежей или консервированной роговицей [1, 2, 42, 44, 58].

СКП и глубокая передняя послойная кератопластика (ГППК) требуют длительного периода реабилитации, вследствие чего роговичные швы снимают не ранее, чем через один год. Решение об использовании той

или иной методики зависит от размера, глубины, причины, местоположения дефекта роговицы и возможности восстановления зрения [1, 2, 42, 44, 58].

Однако после лечебной КП в послеоперационном периоде возможно развитие различных осложнений, которые влияют на её исход. К послеоперационным осложнениям относятся персистирующая эрозия и язва, офтальмогипертензия, а также инфицирование кератотрансплантата патогенной микрофлорой [1, 2, 42, 44, 59].

И, наконец, еще одним направлением хирургического лечения больных со стойкими дефектами роговицы служит стимуляция регенерации ее ткани путем пересадки ауто- или аллогенных лимбальных стволовых клеток в случае диагноза «дефицит лимбальных стволовых клеток» (ДЛСК). Этот метод уже доказал свою клиническую эффективность в лечении тяжелых ожогов роговицы и их последствий [26, 45, 60].

У большего процента пациентов одного оперативно-го вмешательства недостаточно [1, 2, 7, 26, 27, 31, 43, 44].

Выбор метода лечения кератомалиции роговицы/роговичного трансплантата остается крайне сложной задачей. Изъязвление может привести к перфорации роговицы, к многократным хирургическим вмешательствам и рецидивировать на каждом последующем трансплантате роговицы [7, 59].

В этом случае главной задачей офтальмохирурга при значительном истончении кератотрансплантата и угрозе перфорации является достижение его приживления вне зависимости от функционального результата [24, 59].

Следовательно, необходим альтернативный терапевтический подход, который является не инвазивным и направлен, прежде всего, на восстановление эпителия роговицы [1, 29, 35, 44, 61].

Склеральные контактные линзы

На современном этапе новой альтернативной технологией, характеризующейся отсутствием выраженного повреждающего действия на ткани, длительным увлажняющим эффектом, быстрой реабилитацией и отсутствием необходимости хирургического лечения, является использование склеральных контактных линз (СКЛ) [17, 30, 48, 61, 62].

СКЛ – это линзы большого диаметра, обычно предназначенные для коррекции аномалий рефракции, когда мягкие контактные линзы не подходят из-за формы или неровности поверхности глаза [17, 62].

СКЛ представляет собой концентрическую симметричную линзу со сферической посадочной зоной без фенестраций. Традиционно склеральные линзы классифицируют по диаметру: полусклеральные (12,5–14,9 мм), минисклеральные (15,0–18,0 мм) и склеральные (18,1–25,0 мм) [27].

Первые описания контактных линз появились в медицинской литературе в конце 1800-х гг. Ранние склеральные линзы изготавливались из выдувного или шлифованного стекла. Эти устройства не получили широкого признания из-за гипоксии роговицы и вытекающих из этого осложнений, таких как неоваскуляризация и отек роговицы, а также из-за проблем в производстве. В 1983 г. Ezekiel опубликовал первое описание склеральной линзы из жестких газопроницаемых мате-

риалов. Использование этих новых материалов снижает риск гипоксических осложнений при ношении склеральных линз [37, 62–64].

Сегодня эти линзы изготавливаются из газопроницаемого силикон-акрилат-фторуглеродного сополимера, что минимизирует риск развития гипоксических осложнений при их использовании за счет высокой кислородопроницаемости (≥ 120 Dk) [27, 37, 61–63].

Подбор СКЛ выполняется индивидуально на основе оценки ее посадки, свода роговицы, лимбального зазора и периферического прилегания, чтобы убедиться, что нет компрессии или сдавления склеральной сосудистой сети [62, 63].

Еще один важный момент – количество времени ношения СКЛ: рекомендуется носить линзу в часы бодрствования, в среднем это 15–16 часов в день. Длительное ношение линз нежелательно из-за повышенного риска развития инфекционного кератита, связанного с ношением линз любого типа на ночь [61, 62, 64].

При использовании этих линз рекомендуется время от времени их снимать для очистки, дезинфекции и замены резервуарной жидкости и повторно надевать. Пользователи СКЛ должны быть обучены надевать и снимать линзу, а также проинструктированы о соблюдении правил гигиены и невозможности контакта с водопроводной водой [61–63].

Существуют противопоказания к ношению СКЛ, к ним относятся: инфекционный процесс, сниженное количество эндотелиальных клеток роговицы, глаукома или послеоперационный период по поводу глаукомы [48, 61–63].

СКЛ могут быть использованы при прогрессирующем асептическом расплавлении роговицы с замедленной эпителизацией с целью содействия заживлению эпителия роговицы и отсрочки развития тяжелых осложнений, когда традиционные методы лечения не приносят ожидаемого эффекта [17, 30, 48, 62].

Конструкция склеральной линзы создает достаточный свод на поверхности роговицы/роговичного трансплантата с резервуаром прекорнеальной жидкости, искусственной слезы, АС или других лекарственных препаратов на поверхности глаза, что способствует заживлению дефекта, уменьшению симптомов роговичного синдрома, восстановлению зрения и улучшению качества жизни пациентов с тяжелыми заболеваниями роговицы, избегая необходимости частого закапывания глазных капель. В этом случае резервуар СКЛ может продлить время контакта глазных капель, что приведет к длительному времени воздействия препарата на роговицу [17, 25, 27, 30, 37, 62, 64].

Этот тип линз действует как физический барьер от век, защищая от разрушения эпителий роговицы, и создает гидратированную среду для поверхности глаза, охватывая всю роговицу и постоянно омывая глаз резервуарной жидкостью, состоящей из искусственной слезы [17, 29, 30, 37, 62, 63].

В МНТК «Микрохирургия глаза» г. Москва в 2022 г. была разработана методика использования СКЛ в сочетании со слезозаместительной терапией при ПЭД и асептическом расплавлении роговицы. Наш способ использования СКЛ заключался в ежедневном их ношении

во время бодрствования, линза заполнялась слезозаместителем без консерванта. На описанный нами способ применения СКЛ был получен патент РФ [65, 66].

Таким образом, склеральные линзы обеспечивают постоянное увлажнение роговицы, доступ кислорода и защиту от механических воздействий, предотвращают повышенное испарение слезы, тем самым стимулируя заживление ПЭД или асептического расплавления роговицы [25, 63, 64].

Данная методика обладает рядом преимуществ и требует изучения на достаточном клиническом материале.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клинические проявления язвенного процесса, многообразии этиологических факторов, определяющих прогноз и исход, широкий спектр методов консервативного и хирургического лечения свидетельствуют об актуальности изучаемой проблемы. И несмотря на современные достижения офтальмотерапии и офтальмохирургии, лечение асептической кератомалии и замедленной эпителизации дефектов роговицы/кератотрансплантата остается сложной задачей. Эти обстоятельства являются постоянным стимулом к поиску консервативных методов лечения таких больных.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Deshmukh R, Stevenson LJ, Vajpayee R. Management of corneal perforations: An update. *Indian J Ophthalmol.* 2020;68(1): 7–14. doi: 10.4103/ijo.IJO_1151_19
2. Zhu BB, Zhou J, Zheng J, Zhang Y, Wan T, Huang XD, Lin L, Jin XM. Corneal graft melting: a systematic review. *Int J Ophthalmol.* 2020;13(3): 493–502. doi: 10.18240/ijo.2020.03.19
3. Hossain P. The corneal melting point. *Eye (Lond).* 2012;26(8): 1029–1030. doi: 10.1038/eye.2012.136
4. Гундорова Р.А. Малаев А.М., Южаков А.А. Травмы глаза. М.: Медицина, 1986. [Gundorova RA, Malaev AA, Yujakov MA. Eye injuries. Moscow: Medicine, 1986. (In Russ.)]
5. Вэндер Д.Ф., Голт Д.А. Секреты офтальмологии. Перев. с англ. Под ред. Ю.С. Астахова. М.: Медпресс-информ, 2005. [Vender DF, Golt DA. Secrets of ophthalmology. Transl. from English Ed. Yu.S. Astahov. Moscow: Medpress-inform, 2005. (In Russ.)]
6. Тарасова Л.Н., Кудряшова Ю.И. Клиника чистых язв роговицы различной локализации. *Вестник офтальмологии.* 1999;1: 29–31. [Tarasova LN, Kudryashova YuI. Clinic for clear corneal ulcers of various locations. *Russian Annals of ophthalmology.* 1999;1: 29–31. (In Russ.)]
7. Полянская Н.К. Тактика лечения пациентов с язвами роговицы на фоне тяжелой соматической патологии. *Клиническая офтальмология.* 2007;1: 14–16. [Polyanskaya NK. Tactics of treatment of patients with corneal ulcers against the background of severe somatic pathology. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology.* 2007;1: 14–16. (In Russ.)]
8. Vaidyanathan U, Hopping GC, Liu HY, Somani AN, Ronquillo YC, Hoopes PC, Moshirfar M. Persistent Corneal Epithelial Defects: A Review Article. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol.* 2019;3: 163–176.
9. Либман Е.С., Шахова Е.В. Слепота и инвалидность по зрению в населении России. В кн.: Матер. VIII Съезда офтальмол. России. М.: 2005: 78–79. [Libman ES, Shahova EV. Blindness and visual impairment in the Russian population. In the book: Mater. VIII Congress of Ophthalmol. Russia. Moscow: 2005: 78–9. (In Russ.)]
10. Разумовский М.И. Теоретические и практические основы социальной реабилитации слепых и слабовидящих. *Медико-социальная экспертиза и реабилитация.* 2010;3: 3–6. [Razumovskii MI. Theoretical and practical foundations of social rehabilitation of the blind and visually impaired. *Medical and social examination and rehabilitation.* 2010;3: 3–6. (In Russ.)]

11. Старков Г.Л., Соколова Р.С. Об эпидемиологии, профилактике и диспансеризации офтальмологических больных с наружными воспалительными заболеваниями. Вестник офтальмологии. 1988;1: 3–5. [Starkov GL, Sokolova RS. On the epidemiology, prevention and medical examination of ophthalmic patients with external inflammatory diseases. Russian Annals of ophthalmology. 1988;1: 3–5. (In Russ.)]
12. Нарушение зрения и слепота. Информационный бюллетень № 282, август 2014. Доступно по: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/ru/> [Ссылка активна на: 04.02.2025]. [Visual impairment and blindness. Information bulletin No. 282, August 2014 Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/ru/> Accessed: 04.02.2025. (In Russ.)]
13. World Health Organization, Priority eye diseases, Corneal opacities, 2017. Available from: <https://www.who.int/docs/default-source/documents/publications/world-report-on-vision-accessible-executive-summary.pdf>. Accessed: 04.02.2025.
14. Нероев В.В., Яни Е.В., Хорошилова-Маслова И.П., Голикова В.А. Влияние кортикостероидной терапии на процесс рубцевания бактериальной язвы роговицы. Российский офтальмологический журнал. 2020;13(3): 61–68. [Neroev VV, Yani EV, Khoroshilova-Maslova IP, Golikova VA. The impact of corticosteroid therapy on the bacterial corneal ulcer healing process. Russian Ophthalmological Journal. 2020;13(3): 61–68. (In Russ.)] doi: 10.21516/2072-0076-2020-13-3-61-68
15. Bonini S, Rama P, Olzi D, Lambiasi A. Neurotrophic keratitis. Eye (Lond). 2003;17: 989–95. doi: 10.1038/sj.eye.6700616
16. Майчук Ю.Ф. Оптимизация терапии болезней глазной поверхности. М., 2010: 113. [Maichuk YuF. Optimization of therapy for ocular surface diseases. Moscow, 2010: 113. (In Russ.)]
17. Polania-Baron EJ, Santana-Cruz O, Lichtinger A, Graue-Hernandez EO, Navas A. Treatment of severe infectious keratitis with scleral contact lenses as a reservoir of moxifloxacin 0.5%. Cornea. 2021;40(7): 831–836. doi: 10.1097/ICO.0000000000002482
18. Каспаров А.А., Собкова О.И., Каспарова Евг. А., Каспарова Е.А. Новый подход к лечению нейропаралитического кератита в сочетании с лагофталмом. Вестник офтальмологии. 2015;6: 26–33. [Kasparov AA, Sobkova OI, Kasparova Evga, Kasparova EA. A new approach to the treatment of neuroparalytic keratitis in combination with lagophthalmos. Russian Annals of ophthalmology. 2015;6: 26–33. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2015131626-33
19. Sharma N, Sah R, Priyadarshini K, Titiyal JS. Contact lenses for the treatment of ocular surface diseases. Indian J Ophthalmol. 2023;71(4): 1135–1141. doi: 10.4103/IJO.IJO_17_23
20. Tzamalidis A, Matsou A, Anastasopoulos E, Ziakas N. Treatment of spontaneous corneal perforation secondary to undiagnosed Sjgren's syndrome using regenerating agent and autologous serum eye drops. Eur J Ophthalmol. 2021;31(1): NP17–NP21. doi: 10.1177/1120672119853106
21. Ковалева Л.А., Слепова О.С., Куликова И.Г., МIRONKOVA Е.А. Роль аутоиммунного компонента при центральных язвах роговицы. Российский офтальмологический журнал. 2013;2: 29–31. [Kovaleva LA, Slepova OS, Kulikova IG, MIRONKOVA EA. The role of the autoimmune component in central corneal ulcers. Russian Ophthalmol Journal. 2013;2: 29–31. (In Russ.)] doi: 10.21516/2072-0076-2019-12-1-43-49
22. Майчук Д.Ю., Лошкарёва А.О. Особенности терапии пациентов с синдромом сухого глаза, в том числе с нарушением эпителизации роговицы. Офтальмология. 2019;16(4): 529–536. [Maychuk DYU, Loshkareva AO. Peculiarities of Treatment for Patients with Dry Eye Syndrome, Including Those with Epitheliopathy. Ophthalmology in Russia. 2019;16(4): 529–536. (In Russ.)] doi: 10.18008/1816-5095-2019-4-529-536
23. Хайрутдинов В.Р. Розацеа: современные представления о патогенезе, клинической картине и лечении. Дерматовенерология и дерматокосметология. 2014;2: 30–35. [Hairutdinov VR. Rosacea: modern ideas about pathogenesis, clinical picture and treatment. Dermatovenereology and dermatocosmetology. 2014;2: 30–35. (In Russ.)]
24. Макаров П.В., Кугушева А.Э., Слепова О.С., Ченцова Е.В., Хазамова А.И. О персистирующих эрозиях роговичного трансплантата (сообщение 2). Российский офтальмологический журнал. 2015;2: 41–46. [Makarov PV, Kugusheva AE, Slepova OS, Chencova EV, Hazamova AI. On persistent erosions of the corneal transplant. Russian ophthalmological journal. 2015;2: 41–46. (In Russ.)]
25. Труфанов С.В., Суббот А.М., Шахбазян Н.П. Биотехнологические методы лечения персистирующих эпителиальных дефектов роговицы. Вестник офтальмологии. 2020;136(5): 277–282. [Trufanov SV, Subbot AM, Shakhbazyan NP. Modern biotechnological treatment methods of persistent corneal epithelial defects. Russian Annals of Ophthalmology. 2020;136(5): 277–282 (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2020136052277
26. Малюгин Б.Э., Герасимов М.Ю., Борзенков С.А., Головин А.В. Клеточная хирургия при дисфункции стволовых клеток лимба Обзор литературы. Офтальмохирургия. 2019;1: 77–86. [Malyugin BE, Gerasimov MYU, Borzenok SA, Golovin AV. Cell surgery for limbal stem cell dysfunction Literature review. Fyodorov journal of ophthalmic surgery. 2019;1: 77–86. (In Russ.)] doi: 10.25276/0235-4160-2019-1-77-86
27. Harthan JS, Shorter E. Therapeutic uses of scleral contact lenses for ocular surface disease: patient selection and special considerations. Clin Optom (Auckl). 2018;10: 65–74. doi: 10.2147/OPTO.S144357
28. Лебедева П.А. О паралитическом лагофтальме: этиология, клиника, методы лечения. Медицинский журнал. 2015;1: 23–30. [Lebedeva PA. About paralytic lagophthalmos: etiology, clinical picture, treatment methods. Medicine journal. 2015;1: 23–30. (In Russ.)]
29. Wajnsztajn D, Nche E, Solomon A. Corneal complications of rheumatoid arthritis. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2022;22(5): 304–313. doi: 10.1097/ACI.0000000000000844
30. Huhtanen A, Lindsay RG. Management of Stevens-Johnson syndrome using a mini-scleral contact lens. Clin Exp Optom. 2021;104(2): 233–236. doi: 10.1111/cxo.13118
31. Elhardt C, Schweikert R, Kamnig R, Vounotrypidis E, Wolf A, Wertheimer CM. Recurrence of perforation and overall patient survival after penetrating keratoplasty versus amniotic membrane transplantation in corneal perforation. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2023;261(7): 1933–1940. doi: 10.1007/s00417-022-05914-0
32. Donthineni PR, Doctor MB, Shanbhag S, Kate A, Galor A, Djalilian AR, Singh S, Basu S. Aqueous-deficient dry eye disease: Preferred practice pattern guidelines on clinical approach, diagnosis, and management. Indian J Ophthalmol. 2023;71(4): 1332–1347. doi: 10.4103/IJO.IJO_2808_22
33. Akpek EK, Lindsley KB, Adyanthaya RS, Swamy R, Baer AN, McDonnell PJ. Treatment of Sjögren's syndrome-associated dry eye: an evidence-based review. Ophthalmology. 2011;118(7): 1242–1252. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.12.016
34. Чернакова Г.М., Клещева Е.А. Ведение пациентов с синдромом «сухого глаза» при системных аутоиммунных и инфекционных заболеваниях. Клиническая офтальмология. 2018;2: 85–90. [Chernakova GM, Klesheva EA. Management of patients with dry eye syndrome due to systemic autoimmune and infectious diseases. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2018;2: 85–90. (In Russ.)] doi: 10.21689/2311-7729-2018-18-2-85-90
35. Craig JP, Nelson JD, Azar DT, Belmonte C, Bron AJ, Chauhan SK, de Paiva CS, Gomes JAP, Hammitt KM, Jones L, Nichols JJ, Nichols KK, Novack GD, Stapleton FJ, Willcox MDP, Wolffsohn JS, Sullivan DA. TFOS DEWS II Report Executive Summary. Ocul Surf. 2017;15(4): 802–812. doi: 10.1016/j.jtos.2017.08.003
36. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Синдром «сухого глаза»: современные аспекты диагностики и лечения. Синдром «сухого глаза». Специализированное издание Московской ассоциации офтальмологов. М., 2002;1: 3–9. [Brjeskii VV, Somov EE. Dry eye syndrome: modern aspects of diagnosis and treatment. «Dry eye» syndrome. Specialized publication of the Moscow Association of Ophthalmologists. M., 2002;1: 3–9. (In Russ.)]
37. Hänisch KT, Neppert B, Geerling G. Gas permeable scleral lenses as a conservative treatment option for extreme corneal ectasias and severe dry eye. Ophthalmologie. 2005;102(4): 387–392. (In German). doi: 10.1007/s00347-004-1101-6
38. Тарасова Л.Н., Кудряшова Ю.И. Хирургическое лечение чистых язв роговицы при синдроме «сухого глаза» на фоне системных заболеваний. Федоровские чтения. Новые технологии в лечении заболеваний роговицы: материалы всерос. науч.-практ. конф. М., 2004: 673–678. [Tarasova LN, Kudryashova Yul. Surgical treatment of clear corneal ulcers with dry eye

- syndrome against the background of systemic diseases. Fedorov Readings. New technologies in the treatment of corneal diseases: materials from the All-Russian Federation. scientific-practical conf. Moscow, 2004: 673–678. (In Russ.)]
39. Чистякова Н.В. Офтальмологические проявления лейкозов. Офтальмологические ведомости. 2016;9(2): 81–99. [Chistyakova NV. Ophthalmological manifestations of leukemia. Russian Journal of Ophthalmology Reports. 2016;9(2): 81–99. (In Russ.)] doi: 10.17816/OV9281-99
 40. Bouazza M, Youssefi H, Bouanani N. Ocular Manifestations in Hematological Disorders. Cureus. 2022;14(8): e27941. doi: 10.7759/cureus.27941
 41. Sharma T, Grewal J, Gupta S, Murray PI. Ophthalmic manifestations of acute leukaemias: the ophthalmologist's role. Eye (Lond). 2004;18(7): 663–672. doi: 10.1038/sj.eye.6701308
 42. Yeh PT, Hou YC, Lin WC, Wang IJ, Hu FR. Recurrent corneal perforation and acute calcareous corneal degeneration in chronic graft-versus-host disease. J Formos Med Assoc. 2006;105(4): 334–339. doi: 10.1016/s0929-6646(09)60125-x
 43. Ling JD, Gire A, Pflugfelder SC. PROSE therapy used to minimize corneal trauma in patients with corneal epithelial defects. Am J Ophthalmol. 2013;155(4): 6159.e1–2. doi: 10.1016/j.ajo.2012.09.033
 44. Stamate AC, Tătaru CP, Zemba M. Update on surgical management of corneal ulceration and perforation. Rom J Ophthalmol. 2019;63(2): 166–173.
 45. Fu Y, Liu J, Tseng SC. Ocular surface deficits contributing to persistent epithelial defect after penetrating keratoplasty. Cornea. 2012;31(7): 723–729. doi: 10.1097/ICO.0b013e31821142ee
 46. Wagoner MD, Ba-Abbad R, Al-Mohaimed M, Al-Swailem S, Zimmerman MB. King Khaled Eye Specialist Hospital Corneal Transplant Study Group. Postoperative complications after primary adult optical penetrating keratoplasty: prevalence and impact on graft survival. Cornea. 2009;28(4): 385–394. doi: 10.1097/ICO.0b013e31818d3aef
 47. Wan S, Cheng J, Dong Y, Xie L. Epithelial defects after penetrating keratoplasty in infectious keratitis: An analysis of characteristics and risk factors. PLoS One. 2018;13(11): e0208163. doi: 10.1371/journal.pone.0208163
 48. Ciralsky JB, Chapman KO, Rosenblatt MI, Sood P, Fernandez AG, Lee MN, Sippel KC. Treatment of Refractory Persistent Corneal Epithelial Defects: A Standardized Approach Using Continuous Wear PROSE Therapy. Ocul Immunol Inflamm. 2015;23(3): 219–224. doi: 10.3109/09273948.2014.894084
 49. Guarnieri A, Alfonso-Bartolozzi B, Ciufo G, Moreno-Montañés J, Gil-Bazo I. Plasma rich in growth factors for the treatment of rapidly progressing refractory corneal melting due to erlotinib in non-small cell lung cancer. Medicine (Baltimore). 2017;96(22): e7000. doi: 10.1097/MD.00000000000007000
 50. Рыбакова Е.Г., Егорова Г.Б. Использование контактных линз в лечении заболеваний роговицы. Клиническая офтальмология. 2001;4: 111–113. [Ribakova EG, Egorova GB. The use of contact lenses in the treatment of corneal diseases. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2001;4: 111–113. (In Russ.)]
 51. Brown SI, Bloomfield S, Pearce DB, Tragakis M. Infections with the therapeutic soft lens. Arch Ophthalmol. 1974;91(4): 275–277. doi: 10.1001/archophth.1974.03900060285007
 52. Imanishi J, Kamiyama K, Iguchi I, Kita M, Sotozono C, Kinoshita S. Growth factors: importance in wound healing and maintenance of transparency of the cornea. Prog Retin Eye Res. 2000;19(1): 113–129. doi: 10.1016/s1350-9462(99)00007-5
 53. Gong J, Ding G, Hao Z, Li Y, Deng A, Zhang C. Elucidating the mechanism of corneal epithelial cell repair: unraveling the impact of growth factors. Front Med (Lausanne). 2024;11: 1384500. doi: 10.3389/fmed.2024.1384500
 54. Dua HS, Said DG, Messmer EM, Rolando M, Benitez-Del-Castillo JM, Hossain PN, Shortt AJ, Geerling G, Nubile M, Figueiredo FC, Rauz S, Mastropasqua L, Rama P, Baudouin C. Neurotrophic keratopathy. Prog Retin Eye Res. 2018;66: 107–131. doi: 10.1016/j.preteyres.2018.04.003
 55. Jain AK, Sukhija J. Amniotic membrane transplantation in ocular rosacea. Ann Ophthalmol (Skokie). 2007;39(1): 71–73. doi: 10.1007/BF02697331
 56. Старостин В.А., Попова Л.Ю., Сидорова И.Ф. Ургентное применение биопокрытий при прободных язвах роговицы в офтальмологической практике. VIII съезд офтальмологов России, тезисы докладов. М., 2005. [Starostin VA, Popova LYu, Sidorova IF. Urgent use of bio-coatings for perforated corneal ulcers in ophthalmological practice. VIII Congress of Ophthalmologists of Russia, abstracts. Moscow, 2005. (In Russ.)]
 57. Пучковская Н.А. Лечебная кератопластика и возможности стимуляции регенеративной способности роговой оболочки. Офтальмологический журнал. 1983;2: 69–71. [Puchkovskaya NA. Therapeutic keratoplasty and the possibility of stimulating the regenerative ability of the cornea. Ophthalmological Journal. 1983;2: 69–71. (In Russ.)]
 58. Гундорова Р.А., Ким А.Э., Федоров А.А., Оганесян О.Г. Экспериментальное обоснование возможности проведения передней послойной инвертной кератопластики. Офтальмология. 2008;4: 23–26. [Gundorova RA, Kim AE, Fedorov AA, Oganessian OG. Experimental substantiation of the possibility of performing anterior layered invert keratoplasty. Russian journal of Ophthalmology 2008;4: 23–26. (In Russ.)]
 59. Волков В.В., Хавинсон В.Х., Пасхина М.Н., Пирогов Ю.И. Иммунологическая диагностика и прогнозирование приживления кератотрансплантатов. Вестник офтальмологии. 1986;5: 27–31. [Volkov VV, Havinson VH, Pashina MN, Pirogov YuI. Immunological diagnostics and prediction of keratograft engraftment. Russian Annals of ophthalmology. 1986;5: 27–31. (In Russ.)]
 60. Бойко Э.В., Черныш В.Ф., Долгих В.М. Лимбальная трансплантация в лечении пациентов с тотальными послеожоговыми бельмами роговицы. Офтальмохирургия. 2008;5: 4–8. [Boiko EV, Chernish VF, Dolgih VM. Limbal transplantation in the treatment of patients with total post-burn corneal cataracts. Fyodorov journal of ophthalmic surgery. 2008;5: 4–8. (In Russ.)]
 61. Lee SM, Kim YJ, Choi SH, Oh JY, Kim MK. Long-term effect of corneoscleral contact lenses on refractory ocular surface diseases. Cont Lens Anterior Eye. 2019;42(4): 399–405. doi: 10.1016/j.clac.2018.10.011
 62. Barnett M, Courey C, Fadel D, Lee K, Michaud L, Montani G, van der Worp E, Vincent SJ, Walker M, Bilkhu P, Morgan PB. CLEAR – Scleral lenses. Cont Lens Anterior Eye. 2021;44(2): 270–288. doi: 10.1016/j.clac.2021.02.001
 63. Bavinger JC, DeLoss K, Mian SI. Scleral lens use in dry eye syndrome. Curr Opin Ophthalmol. 2015;26(4): 319–324. doi: 10.1097/ICU.0000000000000171
 64. Rosenthal P, Croteau A. Fluid-ventilated, gas-permeable scleral contact lens is an effective option for managing severe ocular surface disease and many corneal disorders that would otherwise require penetrating keratoplasty. Eye Contact Lens. 2005;31(3): 130–134. doi: 10.1097/01.icl.0000152492.98553.8d
 65. Малюгин Б.Э., Антонова О.П., Полетаева М.В., Цикаришвили Н.Р. Способ лечения дефектов роговицы с замедленной эпителизацией с помощью склеральных контактных линз. Патент RU № 2801488 C1. Опубликовано: 09.08.2023. Бюл. № 22. [Malyugin BE, Antonova OP, Poletaeva MV, Cikarishvili NR. A method for treating corneal defects with delayed epithelization using scleral contact lenses. Patent RU № 2801488 C1. Published: 09.08.2023. Issue No. 22. (In Russ.)]
 66. Малюгин Б.Э., Антонова О.П., Полетаева М.В., Цикаришвили Н.Р. Способ лечения дефектов трансплантата роговицы с замедленной эпителизацией с помощью склеральных контактных линз. Патент RU № 2801489 C1. Опубликовано: 09.08.2023. Бюл. № 22. [Malyugin BE, Antonova OP, Poletaeva MV, Cikarishvili NR. A method for treating corneal graft defects with delayed epithelization using scleral contact lenses. Patent RU № 2801489 C1. Published: 09.08.2023. Issue No. 22. (In Russ.)]

Информация об авторах

Измайлова Светлана Борисовна – д.м.н., зав. отделом трансплантационной и оптико-реконструктивной хирургии переднего отрезка глазного яблока, ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва, fgu@mntk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3516-1774>

Малугин Борис Эдуардович – д.м.н., профессор, член-корр. РАН; Глазной институт Жюлья Штейна, Калифорнийский университет в Лос-Анджелесе, Лос-Анджелес, Калифорния, США, bmalyugin@mednet.ucla.edu, <https://orcid.org/0000-0001-5666-3493>

Полетаева Маргарита Викторовна – врач-офтальмолог, аспирант ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва, rita.poletaeva.92@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9481-8545>

Антонова Ольга Павловна – к.м.н., научный сотрудник отдела трансплантационной и оптико-реконструктивной хирургии переднего отрезка глазного яблока, ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва, antonova.mntk@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7414-0511>

Кечин Евгений Владимирович – к.м.н., начальник отдела реализации инновационных программ, трансфера и коммерциализации технологий, ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва; доцент кафедры общей врачебной практики и поликлинической терапии, магистр прикладных математики и физики, ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва, evgeny.kechin@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6732-1226>

Information about the authors

Svetlana B. Izmailova – MD, Head of the Department of Transplantation and Optical Reconstructive Surgery of the Anterior Segment of the Eyeball, S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russian Federation, fgu@mntk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3516-1774>

Boris E. Malyugin – MD, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, The Jules Stein Eye Institute University of California at Los Angeles, Los Angeles, CA, USA, bmalyugin@mednet.ucla.edu, <https://orcid.org/0000-0001-5666-3493>

Margarita V. Poletaeva – Ophthalmologist, PhD Student of the S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russian Federation, rita.poletaeva.92@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9481-8545>

Olga P. Antonova – C. Sc. (Med.), Researcher of the Department of Transplantation and Optical Reconstructive Surgery of the Anterior Segment of the Eyeball, S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russian Federation, antonova.mntk@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7414-0511>

Evgenii V. Kechin – C. Sc. (Med.), Head of the Department for Implementation of Innovation Programs, Transfer and Commercialization of Technologies, S.N. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution,

Moscow, Russian Federation, Associate Professor of the Department of General Medical Practice and Outpatient Therapy, Master of Applied Mathematics and Physics; Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russian Federation, evgeny.kechin@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-6732-1226>

Вклад авторов:

Измайлова С.Б. – существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Малугин Б.Э. – существенный вклад в концепцию и дизайн работы, обработка материала, редактирование.

Полетаева М.В. – существенный вклад в концепцию и дизайн работы, сбор, анализ и обработка материала, написание текста.

Антонова О.П. – существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование, сбор, анализ и обработка материала, написание текста.

Кечин Е.В. – существенный вклад в концепцию и дизайн работы, сбор, анализ, редактирование и обработка материала.

Authors' contributions:

Izmailova S.B. – significant contribution to the concept and design of the work, editing, final approval of the version to be published.

Malyugin B.E. – significant contribution to the concept and design of the work, material processing, editing.

Poletaeva M.V. – significant contribution to the concept and design of the work, collection, analysis and processing of material, writing the text.

Antonova O.P. – significant contribution to the concept and design of the work, editing, collection, analysis and processing of material, writing the text.

Kechin E.V. – significant contribution to the concept and design of the work, collection, analysis, editing 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 have not declared a specific grant for this research from any funding agency in the public, commercial or not-for-profit sectors.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflict of interest: None.

Поступила: 18.02.2025

Переработана: 26.02.2025

Принята к печати: 01.03.2025

Originally received: 18.02.2025

Final revision: 26.02.2025

Accepted: 01.03.2025



УФИМСКИЙ НИИ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ФГБОУ ВО БГМУ МЗ РФ
приглашает
на Международную конференцию по офтальмологии
«ВОСТОК-ЗАПАД»



Обзор литературы
УДК 617.735

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-45-50>

© Фролов А.М., Дулани Ф.Т., Фролов М.А., Копченова Ю.Г., 2025

Микроциркуляция глазного дна при хронической сердечной недостаточности (обзор литературы)

А.М. Фролов¹, Ф.Т. Дулани^{1, 2}, М.А. Фролов¹, Ю.Г. Копченова^{1, 2}

¹Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, Москва, Россия

²Городская клиническая больница № 52 Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

РЕФЕРАТ

В данном обзоре литературы рассматриваются изменения микрососудистого русла сетчатки при хронической сердечной недостаточности (ХСН). При сердечной недостаточности эндотелиальные клетки сосудов становятся мишенью для различных патофизиологических процессов, приводящих к микрососудистым изменениям, включая микрососуды сетчатки. В последнее время роль микрососудистой системы при сердечной недостаточности привлекает все больше внимания, а оптическая когерентная томография-ангиография является неинвазивным и ценным инструментом для оценки ранних микрососудистых изменений у пациентов с ХСН.

Ключевые слова: сетчатка, оптическая когерентная томография-ангиография, микроциркуляция, хроническая сердечная недостаточность, глазное дно

Для цитирования: Фролов А.М., Дулани Ф.Т., Фролов М.А., Копченова Ю.Г. Микроциркуляция глазного дна при хронической сердечной недостаточности (обзор литературы). Точка зрения. Восток – Запад. 2025;12(1): 45–50.
DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-45-50>

Автор, ответственный за переписку: Дулани Фаваз Тарек, fawazdoulani5@gmail.com

Literature review

Fundus microcirculation in chronic heart failure (literature review)

A.M. Frolov¹, F.T. Dulani^{1, 2}, M.A. Frolov¹, Yu.G. Kopchenova^{1, 2}

¹People's Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russian Federation

²Moscow City Clinical Hospital 52, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

This literature review examines changes in the retinal microvascular bed in chronic heart failure (CHF). In heart failure, vascular endothelial cells become a target for various pathophysiological processes leading to microvascular changes including retinal microvessels. Recently, the role of the microvascular system in heart failure has received increasing attention, and optical coherence tomography angiography is a non-invasive and valuable tool for assessing early microvascular changes in patients with CHF.

Key words: retina, optical coherence tomography-angiography, microcirculation, chronic heart failure, fundus

For quoting: Frolov A.M., Dulani F.T., Frolov M.A., Kopchenova Yu.G. Fundus microcirculation in chronic heart failure (Literature review). Point of view. East – West. 2025;12(1): 45–50. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-45-50>

Corresponding author: Dulani Favaz Tarek,
fawazdoulani5@gmail.com

АКТУАЛЬНОСТЬ

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают первое место среди причин смертности во всем мире уже более 20 лет [1]. В России смертность от сердечно-сосудистой патологии занимает первое место, в 2022 г. на ее долю приходилось 43,7% от общего чис-

ла умерших [2]. Большую часть составляет хроническая сердечная недостаточность (ХСН), развивающаяся как следствие длительных патологий сердечно-сосудистой системы, таких как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца (ИБС) и др. ХСН, в свою очередь, может приводить к ряду серьезных последствий для организма, в частности, к развитию кардиомегалии, хронической почечной недостаточности, а также поражению сосудов глазного дна [3, 4].

Визуализация сетчатки как инновационный метод диагностики привлекает все большее внимание благо-

даря своей способности выявлять предрасположенность к сердечной недостаточности на ранних стадиях [5]. Исследования D.K. Prasad и соавт. и J.B. Gavin и соавт. показывают, что изменения в сосудистой структуре сетчатки могут быть индикаторами системных заболеваний, включая сердечную недостаточность [5, 6]. Функциональная и морфологическая оценка сосудов сетчатки с помощью современных методов диагностики, таких как фоторегистрация глазного дна и оптическая когерентная томография (ОКТ) с ангиографией (ОКТ-А), позволяют установить корреляцию между микрососудистыми изменениями и состоянием сердечно-сосудистой системы. ОКТ с многослойной визуализацией как наиболее точный метод открывает широкие возможности для анализа состояния сетчатки, т.к. детализированное изображение позволяет специалистам выявлять патологические изменения, которые могут предшествовать клиническим симптомам сердечной недостаточности [5, 7].

Таким образом, диагностика, основанная на визуализации сетчатки с помощью офтальмоскопии, фоторегистрации глазного дна и ОКТ-А, представляет собой перспективный инструмент, который может не только улучшить раннюю диагностику ССЗ, но и оптимизировать подходы к профилактике ССЗ, направленные на снижение риска развития серьезных осложнений и улучшение качества жизни пациентов. Это подчеркивает важность междисциплинарного подхода в современном здравоохранении, где офтальмология играет важную роль в общих стратегиях диагностики [8].

ВЗАИМОСВЯЗЬ РЕТИНОПАТИИ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ХСН представляет собой комплекс характерных симптомов (одышка, утомляемость, снижение физической активности, отеки), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме. Первопричиной является ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное поврежде-

нием миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем [9, 10]. ХСН является конечной точкой пути развития множества болезней, поражающих сердце (ИБС, гипертоническая болезнь и др.) [11].

Несмотря на множество современных исследований, патогенез сердечной недостаточности до конца не изучен [12]. Но основным патогенным фактором выделяют микрососудистую дисфункцию, ведущую роль в которой отводят эндотелиальным клеткам, регулирующим вазодилатацию и целостность стенки сосудов [13, 14]. Полученные данные в работе T. Chaikijurajai и соавт. указывают на то, что метод визуализации сетчатки может стать полезным инструментом для выявления людей, которые находятся в группе риска развития сердечной недостаточности, а также для определения различных типов этого заболевания. Параметры, полученные при фоторегистрации глазного дна, были связаны с субклиническим изменением левого желудочка сердца (ЛЖ) и возникновением сердечной недостаточности [15]. На рисунке 1 изображен патогенез нарушения микроциркуляции глазного дна и потенциальная роль визуализации сетчатки в диагностике и прогнозировании течения сердечной недостаточности.

В последнее время все больше внимания уделяется пониманию роли микроциркуляторного русла в развитии сердечной недостаточности. Однако по-прежнему не хватает неинвазивных и не требующих облучения методов оценки дисфункции микрососудов. Сетчатка, являясь продолжением центральной нервной системы, открывает уникальное окно в микроциркуляторное русло и дает ценную информацию о системном кровообращении [16]. Понимание сложной взаимосвязи между микроциркуляцией сетчатки и сердечной деятельностью может революционизировать диагностику и лечение сердечной недостаточности, открывая новые возможности для раннего вмешательства и персонализированных стратегий лечения. Оценка микроциркуляции глазного дна, особенно с помощью таких методов, как ОКТ-А, является неинвазивным и потенциально ценным инструментом для оценки микрососудистых изменений у пациентов с ХСН [17, 18].

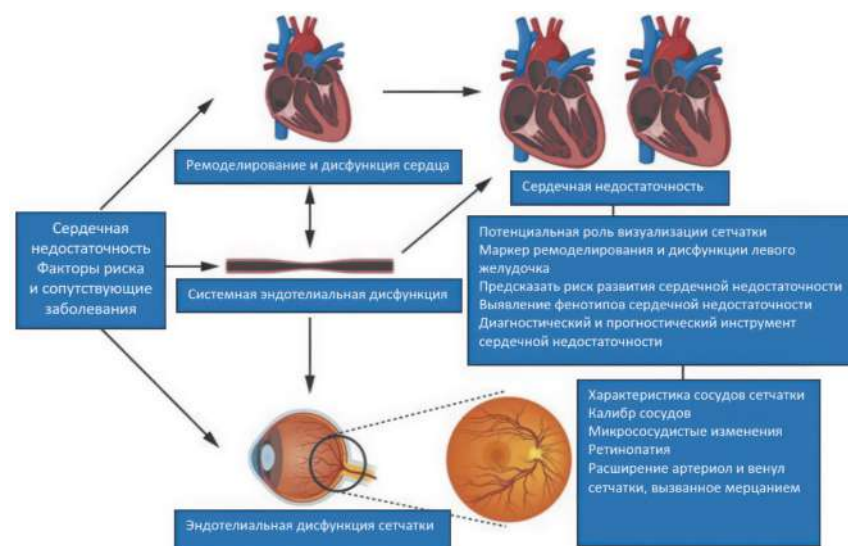


Рис. 1. Патогенез нарушения микроциркуляции глазного дна и потенциальная роль визуализации сетчатки в диагностике и прогнозировании течения сердечной недостаточности

Fig. 1. The pathogenesis of fundus microcirculation disorders and the potential role of retinal imaging in the diagnosis and prognosis of heart failure

Исследования последних лет [19–24] все чаще подчеркивают значительное патофизиологическое влияние микроциркуляции на органную недостаточность. В работе М.А. Gdowski и соавт. представлен систематический обзор и метаанализ совокупных данных, посвященных связи изолированной коронарной микрососудистой дисфункции (КМД) со смертностью и основными неблагоприятными сердечными событиями. Это исследование посвящено влиянию дисфункции коронарных микрососудов на исходы лечения пациентов. Основное внимание уделялось неблагоприятным сердечным событиям, которые включали такие исходы, как смерть, вызванная сердечно-сосудистой патологией, нефатальный инфаркт миокарда и госпитализация пациента по кардиогенным причинам или выполнение коронарной реваскуляризации. КМД связана с более высоким риском смертности (почти в 4 раза) и более высоким риском серьезных неблагоприятных сердечных событий (в 5 раз), что свидетельствует о значимости микрососудистого русла [19].

Оценка состояния микроциркуляторного русла при ХСН остается ограниченной, в первую очередь из-за недостатка методов, позволяющих визуализировать эти сосуды *in vivo*. В работе Т. Chaikijrajai и соавт. (2022) описаны некоторые признаки и характеристики микроциркуляторного русла сетчатки, связанные с ССЗ и сердечной недостаточностью. На рисунке 2 изображены признаки микрососудистых изменений сетчатки, ассоциированные с сердечной недостаточностью.

Калибры сосудов сетчатки позволяют проводить измерения на основе диаметров артериол и венул сетчатки, включая центральные артериоларные эквиваленты сетчатки (CRAE), центральные веноулярные эквиваленты сетчатки (CRVE) и соотношение артериол и венул. Дополнительные признаки микрососудистых изменений сетчатки включают очаговое или распространенное сужение артериол, артериовенозные сужения, изменения в структуре сосудов сетчатки, геометрии сосудов сетчатки, углов разветвления артериол и вен сетчатки, генерализованного или очагового сужения артериол сетчатки, артериовенозной ретинопатии и динамические измерения дилатации артериол сетчатки (красные) и венул (синие) вызванной мерцанием

(синие) вызванной мерцанием. Отличительными признаками диабетической или гипертонической ретинопатии являются микроаневризмы сетчатки, кровоизлияния, ватообразные очаги, мягкий и твердый экссудат и неоваскуляризация, которые могут возникать независимо от ранее упомянутых особенностей микрососудов сетчатки [12].

В 2019 г. американскими учеными в рамках популяционного исследования Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) опубликованы результаты исследования глазного дна (фоторегистрация) у пациентов, которые наблюдались в течение 18 лет (n=10 692). Авторы указали на наличие более широкого центрального веноулярного эквивалента сетчатки и более узкого центрального артериоларного эквивалента сетчатки, которые, в свою очередь, после корректировки с учетом возраста, пола и расы достоверно и линейно были связаны с возникновением сердечной недостаточности [20]. Эта связь наводит на мысль о том, что нарушения микроциркуляции могут играть определенную роль в возникновении сердечной недостаточности. В исследовании М.Р. Nägele и соавт. рассматриваются структурные и функциональные характеристики артериол и венул сетчатки у пациентов с застойной сердечной недостаточностью и нарушением функции ЛЖ, оцениваемые с помощью мерцающего свето-индуцированного расширения артериол сетчатки. У пациентов с дилатационной кардиомиопатией по сравнению с ишемической кардиомиопатией нарушения функции расширенных артериол сетчатки были меньше. Не было обнаружено существенных различий в артериовенозном соотношении и дилатации, обусловленной кровотоком [21]. Е. Khalilpur и соавт. наблюдали снижение плотности сосудов парафовеальной области в поверхностном капиллярном сплетении у пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса. Толщина подфовеальной хориоидеи у данных пациентов была значительно ниже, чем в контрольной группе, что указывает на потенциальное структурное изменение сосудистой оболочки [22]. В статье С. Topaloglu и соавт. [23] показаны изменения плотности сосудов сетчатки у пациентов с сердечной недостаточностью. Вы-

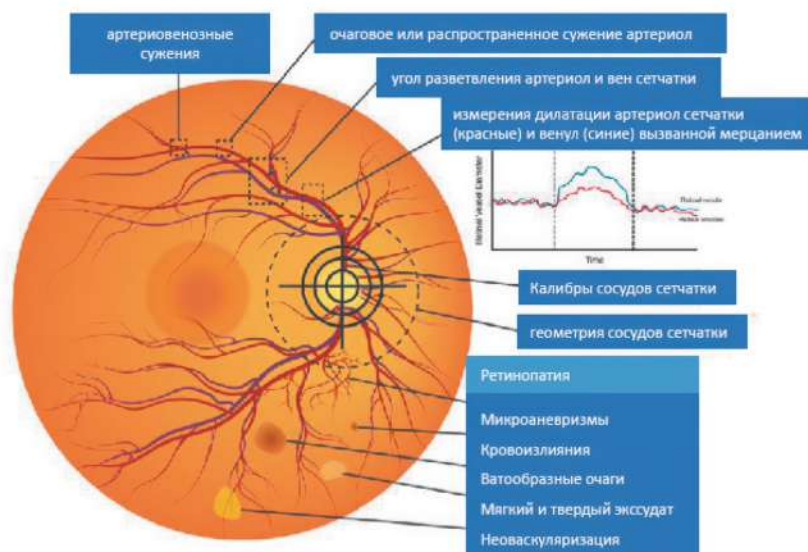


Рис. 2. Признаки микрососудистых изменений сетчатки, ассоциированные с сердечной недостаточностью

Fig. 2. Signs of microvascular changes in the retina associated with heart failure

явлено уменьшение толщины хориоидеи. Среди групп с сердечной недостаточностью отмечено статистически значимое уменьшение плотности глубоких капиллярных сплетений. Кроме того, по плотности глубоких капиллярных сплетений была обнаружена статистически значимая разница между группами с сердечной недостаточностью.

Таким образом, изменения в структуре, функциях сосудов сетчатки, наличие ретинопатии могут быть результатом системного воспаления, эндотелиальной дисфункции и связанной с этим сопутствующей сердечной недостаточности.

МИКРОСОСУДИСТЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Некоторые микрососудистые изменения сетчатки выделяют ведущими в патогенетическом звене сердечной недостаточности [14], в частности, расширение артериол и венул, вызванные мерцанием [23], артериовенозная ретинопатия [39] и неоптимальная геометрия сосудов сетчатки. В работе китайских коллег отмечено, что уменьшение пиковой систолической скорости септально-митрального кольца ($e'sertal$), отражающей ухудшение функции левого предсердия, было связано с меньшим углом разветвления венул сетчатки, а так же за каждую единицу увеличения пиковой скорости кровотока в позднюю диастолу за счет сокращения предсердий, указывающего на ухудшение функции левого предсердия, было связано с уменьшением фрактальной размерности венул сетчатки [38].

Структурная и функциональная целостность сетчатки имеет решающее значение для качественного восприятия света и формирования четкого изображения. Сеть капилляров, состоящая из крупных и средних сосудов, расположенных в слое ганглионарных клеток, создает поверхностное капиллярное сплетение. Это сложное образование играет ключевую роль в питании клеток сетчатки, обеспечивая их необходимыми веществами и кислородом. Глубокое капиллярное сплетение, сформированное двумя сосудистыми слоями, присутствующими с каждой стороны внутреннего ядерного слоя, усиливает микрососудистую сеть, еще более углубляя доставку нутриентов [26]. Эти сосуды, несмотря на свою малую величину, обладают исключительной эластичностью и способностью к регенерации, что позволяет им адаптироваться к изменяющимся условиям и требуемой активности. Наружная часть сетчатки в здоровом глазу остается полностью бессосудистой. Это отсутствие сосудов защищает фоточувствительные клетки от возможного повреждения, обеспечивая при этом оптимальные условия для восприятия световых сигналов и трансформации в нервные импульсы [25]. В пределах фовеальной ямки имеется область без кровеносных сосудов сетчатки, известная как фовеолярная аваскулярная зона диаметром примерно 0,5 мм, но показывающая значительное различие в размерах среди здоровых глаз. Геометрический центр фовеолярной аваскулярной зоны считается центром фовеа [27]. Ветви сосудов, принадлежащих к капиллярному сплетению, образуют регулярные сети вокруг сосудистой зоны ямки, формируя уникальное анатомическое и функциональное единство. Эта структура

играет ключевую роль в визуальном восприятии, обеспечивая высокую четкость и детализированность изображения, что особенно важно для различения мелких деталей. Поскольку сосуды глазного дна примерно такого же размера, как и коронарная микроциркуляция, и имеют те же физиологические и эмбриологические характеристики, они могут служить маркерами для процессов, происходящих при сердечных заболеваниях [28, 31].

В своих исследованиях многие авторы отмечают связь между сосудами глаза и сердца [28, 32]. Также в настоящее время выделяют несколько микрососудистых признаков, связанных с сердечной недостаточностью:

1. Статические измерения сосудистого калибра сетчатки (центральный артериолярный эквивалент сетчатки, центральный венозный эквивалент сетчатки и артериолярно-веноулярное соотношение). В 1974 г. J.C. Parr и G.F.S. Spears предложили единый алгоритм количественной оценки сосудов сетчатки. Авторами было введено понятие «центральный артериолярный эквивалент сетчатки» (Central retinal arteriolar equivalent, CRAE) и разработана формула для его вычисления [33]. Также уже модифицированные формулы Knudston и соавт. использовались в нескольких крупных популяционных исследованиях, продемонстрировав высокую точность. Вычисления имеют начало с артериол 4–5-го порядка, на фотографиях измеряют ширину двух ветвей, далее по формуле высчитывают ширину материнского сосуда, который, в свою очередь, являлся ветвью другого сосуда. Парные вычисления повторяют, пока не будет получено итоговое значение эквивалента, являющегося суммарной оценкой артериолярного русла [34]. В 2006 г. N. Patton и соавт. предложили модифицированную формулу для расчета коэффициента бифуркации артериол с учетом индекса асимметрии [35]. Исследования показывают, что сосудистый калибр сетчатки имеет более сильную корреляцию с ИБС у женщин, чем у мужчин, что, возможно, отражает большой вклад микрососудистых заболеваний в развитие ИБС у женщин [36]. В исследовании ARIC меньшее артериовенозное соотношение было связано с повышением риска инцидентной ИБС и острого инфаркта миокарда у женщин, но не у мужчин. Также больший веноулярный калибр сетчатки был связан с 3-кратным повышенным риском инцидентной ИБС, независимо от факторов сердечно-сосудистого риска [36]. Меньший артериолярный калибр сетчатки так же был связан с 2-кратным риском инцидентной ИБС, при сравнении самого большого с наименьшими квартилями артериолярного калибра.

2. Сосудистая геометрия сетчатки. Она включает кривизну сосудов сетчатки, углы ветвления, диаметры сосудов и другие геометрические индексы [35]. В исследовании Lihua Huang и соавт. [36] показана связь между неблагоприятными изменениями в сердечной функции, которые могут быть отражены в неоптимальной геометрии сосудов сетчатки.

3. Веноулярные углы ветвления сетчатки. В исследовании Lihua Huang и соавт. [38] средний угол венозного ветвления $82,82^\circ$ был у исследуемого с лучшей функцией ЛЖ, напротив средний угол венозного ветвления $71,66^\circ$, показал участник с худшей функцией ЛЖ.

4. Артериовенозная ретинопатия. Микрососудистая дисфункция сетчатки проявляется изначально фазой

вазоконстрикции [37], происходит спазм сосудов и сужение артериол сетчатки, тем самым уменьшая соотношение артерий к вене; склеротическая фаза проявляется после постоянного увеличения артериального давления, вызывает определенные изменения в стенке сосуда: утолщение интимы слоя, гиперплазию среднего слоя и гиалиновую дегенерацию артериолярной стенки. Экссудативная фаза характеризуется нарушением гематоэнцефалического барьера, пропитыванием плазмой крови стенки сосуда, нарушающей механизмы ауторегуляции. На этом этапе возникают кровоизлияние сетчатки (пламенная форма и точечные пятна), образование твердых экссудатов, некроз клеток гладкой мускулатуры и ишемия сетчатки (ватобразные очаги) [39, 40].

5. Динамические измерения, вызванные мерцанием (артериол и венул сетчатки с использованием стандартизированного протокола мерцания) [37].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Микрососудистая дисфункция сетчатки играет важную роль в патогенезе ХСН, т.к. именно через повреждение микроциркуляторного русла проявляются системные сосудистые изменения, возникающие при данной патологии. Изменения в микроциркуляции сетчатки могут служить маркерами не только сердечно-сосудистых заболеваний, но и других органов, нарушая их функцию. Клинические исследования многих авторов разных стран показывают, что у пациентов с ХСН наблюдаются характерные изменения в структурной организации сетчатки, включая изменение кривизны сосудов сетчатки, углов ветвления, диаметра сосудов и другие геометрические индексы. Эти патоморфологические изменения могут предшествовать или совпадать с клиническими проявлениями сердечной недостаточности, указывая на системное воспаление и ухудшение кровоснабжения. Важно отметить, что раннее обнаружение микрососудистых нарушений в сетчатке может способствовать своевременной диагностике и лечению ХСН. Это открывает новые горизонты для применения офтальмологических методов исследования в кардиологии, позволяя глубже понять механизмы взаимодействия сердечно-сосудистой системы и сетчатки. Таким образом, изучение микрососудистых изменений в сетчатке предоставляет ценную информацию о ХСН и ее патогенезе.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Всемирная организация здравоохранения. 49-е изд. (с поправками по состоянию на 31 мая 2019 г.). [Женева]: ВОЗ, 2020. VI, 261 с. [Vsemirnaya organizatsiya zdoravookhraneniya. 49-e izd. (s popravkami po sostoyaniyu na 31 maya 2019 g.). [Zheneva]: VOZ, 2020, VI, 261 s. (In Russ.)]
2. Российский статистический ежегодник. 2023: Стат. сб./Росстат. М., 2023. [Rossiiskii statisticheskiy ezhegodnik. 2023: Stat. sb./Rosstat. Moskva, 2023. (In Russ.)]
3. Калужин В.В., Тепляков А.Т., Черногорюк Г.Э., и др. Хроническая сердечная недостаточность: синдром или заболевание? Бюллетень сибирской медицины. 2020;19(1): 134–139. [Kalyuzhin VV, Teplyakov AT, Chernogoryuk GE, et al. Chronic heart failure: syndrome or disease? Bulletin of Siberian Medicine. 2020;19(1): 134–139 (In Russ.)] doi: 10.20538/1682-0363-2020-1-134-139
4. Трухан Д.И., Лебедев О.И. Изменение органа зрения при заболеваниях внутренних органов. М.: Издательский дом «Практическая медицина», 2014. [Trukhan DI, Lebedev OI. Izmenenie organa zreniya pri zabolovaniyakh vnutrennikh organov. Moskva: Izdatel'skii Dom «Prakticheskaya Meditsina», 2014. (In Russ.)]
5. Prasad DK, Manjunath MP, Kulkarni MS, et al. A Multi-Stage Approach for Cardiovascular Risk Assessment from Retinal Images Using an Amalgamation of Deep Learning and Computer Vision Techniques. Diagnostics (Basel). 2024;14(9): 928. doi: 10.3390/diagnostics14090928
6. Gavin JB, Maxwell L, Edgar SG. Microvascular involvement in cardiac pathology. Journal of molecular and cellular cardiology. 1998;30(12): 2531–2540.
7. Monteiro-Henriques I, Rocha-Sousa A, Barbosa-Breda J. Optical coherence tomography angiography changes in cardiovascular systemic diseases and risk factors: A Review. Acta Ophthalmol. 2022;100(1): e1–e15. doi: 10.1111/aos.14851
8. Арутюнов Г.П., Козиолова Н.А. Междисциплинарный подход к лечению коморбидного пациента с сердечной недостаточностью: взгляд кардиолога и терапевта. Пермь, 2023. [Arutyunov GP, Kozioleva NA. Mezhdistsiplinarnyi podkhod k lecheniyu komorbidnogo patsienta s serdechnoi nedostatochnost'yu: vzglyad kardiologa i terapevta Predsedatel'. Perm', 2023. (In Russ.)]
9. McDonagh T, Metra M. 2021 Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности. Российский кардиологический журнал. 2023;28(1): 5168. [McDonagh T, Metra M. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Russian Journal of Cardiology. 2023;28(1): 5168. (In Russ.)] doi: 10.15829/1560-4071-2023-5168
10. Галевич А.С., Терещенко С.Н., Ускач Т.М. и др. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024;29(11): 6162. [Galyavich AS, Tereshchenko SN, Uskach TM., et al. 2024 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. Russian Journal of Cardiology. 2024;29(11): 6162. (In Russ.)]
11. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н., др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА-ХСН. Кардиология. 2021;61(4): 4–14. [Polyakov DS, Fomin IV, Belenkov YuN, et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has changed over 20 years of follow-up? Results of the EPOCH-CHF study. Kardiologiya. 2021;61(4): 4–14. (In Russ.)] doi: 10.18087/cardio.2021.4.n1628
12. Triposkiadis F, Xanthopoulos A, Parissis J, Butler J, Farmakis D. Pathogenesis of chronic heart failure: cardiovascular aging, risk factors, comorbidities, and disease modifiers. Heart Fail Rev. 2022;27(1): 337–344. doi: 10.1007/s10741-020-09987-z
13. De Luca M, Crisci G, Armentaro G, et al. Endothelial Dysfunction and Heart Failure with Preserved Ejection Fraction-An Updated Review of the Literature. Life (Basel). 2023;14(1): 30. doi: 10.3390/life14010030
14. Marti CN, Gheorghiadu M, Kalogeropoulos AP, Georgiopoulou VV, Quyyumi AA, Butler J. Endothelial dysfunction, arterial stiffness, and heart failure. J Am Coll Cardiol. 2012;60(16): 1455–1469. doi: 10.1016/j.jacc.2011.11.082
15. Chaikijurajai T, Ehlers JP, Tang WHW. Retinal Microvasculature: A Potential Window Into Heart Failure Prevention. JACC Heart Fail. 2022;10(11): 785–791. doi: 10.1016/j.jchf.2022.07.004
16. Singh RB, Saini C, Shergill S, Agarwal A. Window to the circulatory system: Ocular manifestations of cardiovascular diseases. Eur J Ophthalmol. 2020;30(6): 1207–1219. doi: 10.1177/1120672120914232
17. Spaide RF, Klancnik JM Jr, Cooney MJ. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. JAMA Ophthalmol. 2015;133(1): 45–50. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2014.3616
18. Kromer R, Tigges E, Rashed N, Pein I, Klemm M, Blankenberg S. Association between optical coherence tomography based retinal microvasculature characteristics and myocardial infarction in young men. Sci Rep. 2018;8(1): 5615. doi: 10.1038/s41598-018-24083-x
19. Gdowski MA, Murthy VL, Doering M, Monroy-Gonzalez AG, Slart R, Brown DL. Association of Isolated Coronary Microvascular Dysfunction With Mortality and Major Adverse Cardiac Events:

- A Systematic Review and Meta-Analysis of Aggregate Data. J Am Heart Assoc. 2020;9(9): e014954. doi: 10.1161/JAHA.119.014954
20. Chandra A, Seidemann SB, Claggett BL, et al. The association of retinal vessel calibres with heart failure and long-term alterations in cardiac structure and function: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Eur J Heart Fail. 2019;21(10): 1207–1215. doi: 10.1002/ehfj.1564
 21. Nägele MP, Barthelmes J, Ludovici V, et al. Retinal microvascular dysfunction in heart failure. Eur Heart J. 2018;39(1): 47–56. doi: 10.1093/eurheartj/ehx565
 22. Khalilipour E, Mahdizad Z, Molazadeh N, et al. Microvascular and structural analysis of the retina and choroid in heart failure patients with reduced ejection fraction. Sci Rep. 2023;13(1): 5467. doi: 10.1038/s41598-023-32751-w
 23. Topaloglu C, Bekmez S. Retinal vascular density change in patients with heart failure. Photodiagnosis Photodyn Ther. 2023;42: 103621. doi: 10.1016/j.pdpdt.2023.103621
 24. Абдурахманов З.М., Умаров Б.Я., Абдурахманов М.М. Современные биомаркеры эндотелиальной дисфункции при сердечно-сосудистых заболеваниях. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2021;17(4): 612–618. [Abdurakhmanov Z, Umarov B, Abdurakhmanov M. Novel Biomarkers of Endothelial Dysfunction in Cardiovascular Diseases. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2021;17: 612–618. (In Russ.)] doi: 10.20996/1819-6446-2021-08-08
 25. Ezra-Elia R, Ross M, Avni-Magen N, Berkowitz A, Ofri R. The retina of the collared peccary (Pecari tajacu): structure and function. Vet Ophthalmol. 2018;21(6): 577–585. doi: 10.1111/vop.12548
 26. Chui TY, Zhong Z, Song H, Burns SA. Foveal avascular zone and its relationship to foveal pit shape. Optom Vis Sci. 2012;89(5): 602–610. doi: 10.1097/OPX.0b013e3182504227
 27. Carpineto P, Mastropasqua R, Marchini G, Toto L, Di Nicola M, Di Antonio L. Reproducibility and repeatability of foveal avascular zone measurements in healthy subjects by optical coherence tomography angiography. Br J Ophthalmol. 2016;100(5): 671–676. doi: 10.1136/bjophthalmol-2015-307330
 28. McClintic BR, McClintic JL, Bisognano JD, Block RC. The relationship between retinal microvascular abnormalities and coronary heart disease: a review. Am J Med. 2010;123(4): 374.e1–374.e3747. doi: 10.1016/j.amjmed.2009.05.030
 29. Patton N, Aslam T, Macgillivray T, Pattie A, Deary IJ, Dhillon B. Retinal vascular image analysis as a potential screening tool for cerebrovascular disease: a rationale based on homology between cerebral and retinal microvasculatures. J Anat. 2005;206(4): 319–348. doi: 10.1111/j.1469-7580.2005.00395.x
 30. Flammer J, Konieczka K, Bruno RM, Virdis A, Flammer AJ, Taddei S. The eye and the heart. Eur Heart J. 2013;34(17): 1270–1278. doi: 10.1093/eurheartj/ehx023
 31. Sideri AM, Kanakis M, Katsimpris A, et al. Correlation Between Coronary and Retinal Microangiopathy in Patients With STEMI. Transl Vis Sci Technol. 2023;12(5): 8. doi: 10.1167/tvst.12.5.8
 32. Kromer R, Tigges E, Rashed N, Pein I, Klemm M, Blankenberg S. Association between optical coherence tomography based retinal microvasculature characteristics and myocardial infarction in young men. Sci Rep. 2018;8(1): 5615. doi: 10.1038/s41598-018-24083-x
 33. Parr JC, Spears GF. General caliber of the retinal arteries expressed as the equivalent width of the central retinal artery. Am J Ophthalmol. 1974;77(4): 472–477. doi: 10.1016/0002-9394(74)90457-7
 34. Knudtson MD, Klein BE, Klein R, et al. Variation associated with measurement of retinal vessel diameters at different points in the pulse cycle. Br J Ophthalmol. 2004;88(1): 57–61. doi: 10.1136/bjo.88.1.57
 35. Patton N, Aslam T, Macgillivray T, Dhillon B, Constable I. Asymmetry of retinal arteriolar branch widths at junctions affects ability of formulae to predict trunk arteriolar widths. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006;47(4):1329–1333. doi: 10.1167/iovs.05-1248
 36. Ikram MK, Ong YT, Cheung CY, Wong TY. Retinal vascular caliber measurements: clinical significance, current knowledge and future perspectives. Ophthalmologica. 2013;229(3): 125–136. doi: 10.1159/000342158
 37. Chaikijurajai T, Ehlers JP, Tang WHW. Retinal Microvasculature: A Potential Window Into Heart Failure Prevention. JACC Heart Fail. 2022;10(11): 785–791. doi: 10.1016/j.jchf.2022.07.004
 38. Huang L, Chen WQ, Aris IM, et al. Associations between cardiac function and retinal microvascular geometry among Chinese adults. Sci Rep. 2020;10(1): 14797. doi: 10.1038/s41598-020-71385-0
 39. Rizzoni D, Agabiti-Rosei C, De Ciuceis C. State of the Art Review: Vascular Remodeling in Hypertension. Am J Hypertens. 2023;36(1): 1–13. doi: 10.1093/ajh/hpac093
 40. Rizzoni D, Agabiti-Rosei C, Boari GEM, Muiesan ML, De Ciuceis C. Microcirculation in Hypertension: A Therapeutic Target to Prevent Cardiovascular Disease? J Clin Med. 2023;12(15): 4892. doi: 10.3390/jcm12154892
- Информация об авторах**
Фролов Александр Михайлович – к.м.н., доцент кафедры глазных болезней ФГАОУ ВО РУДН, Москва, <https://orcid.org/0000-0003-0988-1361>
Дулани Фаваз Тарек – аспирант кафедры глазных болезней ФГАОУ ВО РУДН, врач-офтальмолог ГБУЗ «ГКБ № 52» ДЗМ, Москва, <https://orcid.org/0000-0001-9171-6095>
Фролов Михаил Александрович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой глазных болезней ФГАОУ ВО РУДН, Москва, <https://orcid.org/0000-0002-9833-6236>
Копченова Юлия Геннадьевна – ассистент кафедры глазных болезней ФГАОУ ВО РУДН, Москва; зав. офтальмологическим отделением ГБУЗ «ГКБ № 52» ДЗМ, Москва, <https://orcid.org/0000-0003-3940-0178>
- Information about the authors**
Aleksandr M. Frolov – PhD, Associate Professor of the Department of Eye Diseases People's Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, <https://orcid.org/0000-0003-0988-1361>
Dulani Favaz Tarek – postgraduate student of the Department of Eye Diseases People's Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow; Ophthalmologist Moscow City Clinical Hospital 52, Moscow, <https://orcid.org/0000-0001-9171-6095>
Mikhail A. Frolov – Med. Sc. D., Professor, Head of the Department of Eye Diseases People's Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, <https://orcid.org/0000-0002-9833-6236>
Yulija G. Kopchenova – Assistant Professor of the Department of Eye Diseases People's Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow; Head of the Department of Ophthalmology Moscow City Clinical Hospital 52, Moscow, <https://orcid.org/0000-0003-3940-0178>
- Вклад авторов:**
Фролов А.М. – концепция и дизайн исследования, редактирование.
Дулани Ф.Т. – концепция и дизайн исследования, написание текста, редактирование.
Фролов М.А. – концепция и дизайн исследования.
Копченова Ю.Г. – концепция и дизайн исследования.
- Contribution of the authors:**
Frolov A.M. – concept and design of research, editing.
Dulani F.T. – research concept and design, text writing, editing.
Frolov M.A. – research concept and design.
Kopchenova Yu.G. – concept and design of the study.
- 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.
Conflicts of interest: None.

Поступила: 23.01.2025

Переработана: 05.02.2025

Принята к печати: 12.02.2025

Originally received: 23.01.2025

Final revision: 05.02.2025

Accepted: 12.02.2025



Обзоры литературы

УДК 617.7

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-51-56>

© Бикбова Г.М., Якупова Э.М., Файзуллина Л.И., 2025

Гормональный статус и его влияние на возникновение офтальмопатологии (обзор литературы)

Г.М. Бикбова¹, Э.М. Якупова², Л.И. Файзуллина¹

¹ Кафедра офтальмологии и визуальных наук Высшая школа медицины Университета Тиба, Инохана 1-8-1, Тюо-ку, Тиба 260-8670, Тиба, Япония

² Уфимский НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Россия

РЕФЕРАТ

Эндокринная система представляет собой один из ключевых механизмов нормального функционирования и течения физиологических процессов всех органов и систем, в том числе и органа зрения. Изменения гормонального статуса могут усугублять течение заболеваний глаз. В данной статье описаны разнообразные аспекты влияния гормональной регуляции на здоровье глаз, включая патогенез воспалительных заболеваний, таких как герпетический кератит и острый герпетический передний увеит, а также синдром «сухого глаза» и миопия. Показано, что увеличение уровня кортизола, динамика уровня половых гормонов могут усугублять воспаление глаза и угнетать иммунный ответ. Анализируются изменения показателей тиреоидных гормонов и их влияние на фоторецепторы сетчатки, а также роль дофамина в развитии миопии. Обсуждается синдром «сухого глаза», его связь с менопаузальными изменениями и влияние гормональной терапии на его течение. В статье подчеркивается необходимость комплексного подхода к лечению и прогнозированию течения заболеваний глаз с учетом гормональных изменений и важность дальнейших исследований в этой области.

Ключевые слова: гормоны, заболевания глаз

Для цитирования: Бикбова Г.М., Якупова Э.М., Файзуллина Л.И. Гормональный статус и его влияние на возникновение офтальмопатологии (обзор литературы). Точка зрения. Восток – Запад. 2025;12(1): 51–56
DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-51-56>

Автор, ответственный за переписку: Линара Ильшатовна Файзуллина, linarafazullina2019@gmail.com

Literature review

Hormonal status and its influence on the occurrence of ophthalmopathology (literature review)

G.M. Bikbova¹, E.M. Iakupova², L.I. Faizullina²

² Ufa Research Institute of Eye Diseases, Bashkir State Medical University, Russian Federation

¹ Department of Ophthalmology and Visual Science, Graduate School of Medicine, Chiba University, Inohana 1-8-1, Chuo-ku, Chiba 260-8670, Japan

ABSTRACT

The endocrine system is one of the key mechanisms of normal functioning and physiological processes of all organs and systems, including the visual organ. Changes in hormonal status can aggravate the course of eye diseases. This article describes various aspects of the influence of hormonal regulation on eye health, including the pathogenesis of inflammatory diseases such as herpetic keratitis and acute herpetic anterior uveitis, as well as dry eye syndrome and myopia. It is shown that an increase in cortisol levels, the dynamics of sex hormone levels can aggravate eye inflammation and suppress the immune response. Changes in thyroid hormone levels and their effect on retinal photoreceptors, as well as the role of dopamine in the development of myopia are analyzed. Dry eye syndrome, its relationship with menopausal changes and the effect of hormonal therapy on its course are discussed. The article emphasizes the need for an integrated approach to the treatment and prognosis of eye diseases, taking into account hormonal changes and the importance of further research in this area.

Key words: hormones, eye diseases

For quoting: Bikbova G.M., Iakupova E.M., Faizullina L.I. Hormonal status and its influence on the occurrence of ophthalmopathology (literature review). Point of view. East – West. 2025;12(1): 51–56.
DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-51-56>

Corresponding author: Linara I. Faizullina, linarafazullina2019@gmail.com

АКТУАЛЬНОСТЬ

Известно, что гормоны играют значительную роль в регуляции физиологических процессов всех органов и организма человека в целом. Орган зрения не является исключением. Одним из наиболее ярких проявлений гормональной дисфункции является такое состояние, как сахарный диабет, его осложнение со стороны глаз – диабетическая ангиоретинопатия, а также эндокринная офтальмопатия, возникающая на фоне дисбаланса тиреоидных гормонов (ТГ). Эти заболевания наиболее часто встречаются в рутинной офтальмологической практике, освещаются на обучающих курсах и программах по специальности «офтальмология». Однако, кроме этого, изменения гормонального фона влияют на возникновение и течение большого ряда заболеваний глаз.

ЗНАЧЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ
ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЛАЗА

Взаимодействие между иммунной и эндокринной системами представляет собой важный аспект патогенеза заболеваний глаз воспалительного характера. Гормоны, вырабатываемые эндокринными железами, могут оказывать существенное влияние на реактивность иммунной системы и, соответственно, на течение воспалительных процессов [1, 2].

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось является ключевым элементом гормональной регуляции, взаимодействуя как со своими компонентами, так и с иммунной системой через иммунорегуляторные цитокины, создавая единую нейроэндокринную цепь [1, 3, 4]. Взаимодействие между цитокинами и гормонами является ключевым аспектом патогенеза воспалительных и дистрофических процессов в оболочках глаза. Цитокины могут модулировать синтез гормонов, а гормоны, в свою очередь, могут влиять на выработку и действие цитокинов. Это взаимодействие может быть двусторонним: например, повышение уровня провоспалительных цитокинов может приводить к увеличению продукции кортикостероидов, что, в свою очередь, может подавлять активность этих же цитокинов [6, 7]. Активация этой оси помогает защитить ткани глаза от избыточных цитокиновых реакций, которые могут привести к повреждению [1, 3, 4].

Гормоны стресса. При активации вируса простого герпеса (ВПГ) уровень кортизола («гормона стресса») значительно увеличивается, что может способствовать развитию воспалительных процессов. Высокий уровень гормона также подавляет Т-клеточный иммунный ответ, что позволяет вирусу активироваться и вызывать воспаление в переднем отделе глаза, способствуя повреждению тканей и развитию увеита. Кортизол также увеличивает проницаемость сосудов, что, в свою очередь, приводит к отеку и воспалению в области глаза [1, 4, 5].

Эндогенные глюкокортикоиды и катехоламины участвуют в гуморальной регуляции иммунной активности, обладают мощным противовоспалительным действием, усиливая синтез противовоспалительных цитокинов (например, IL-10, IL-4, TGF-β), подавляют

выработку провоспалительных цитокинов (таких как IL-12, TNF-α, IFN-γ) и угнетают активность клеток иммунной системы [6].

Однако длительное применение лекарственных препаратов на основе кортикостероидов может привести к угнетению местного иммунитета, что делает ткани глаза более восприимчивыми к инфекциям и другим патологическим процессам. Важно отметить, что кортикостероиды могут иметь как положительное, так и отрицательное влияние на течение воспалительных процессов, в зависимости от дозы и продолжительности терапии.

Половые гормоны. Тестостерон, основной андроген, играет важную роль в регуляции иммунного ответа. Уровень тестостерона у мужчин с герпетическим кератитом (ГК) часто снижен, что может быть связано с угнетающим действием ВПГ на половые железы, и наоборот, снижение тестостерона может приводить к ослаблению клеточного иммунитета, что делает организм более восприимчивым к инфекциям, включая герпетическую. Это подчеркивает значимость тестостерона в патогенезе ГК, поскольку данный гормон обладает иммуномодулирующими свойствами, которые способствуют нормализации воспалительных процессов.

На основе гормональных изменений был разработан метод прогнозирования клинического течения ГК у мужчин [8], включающий определение уровней тестостерона и простагландина Е (ПГЕ). Установленные пороговые значения этих гормонов позволяют с высокой точностью предсказать течение заболевания. Например, для контроля состояния у больных с низким уровнем тестостерона и высоким уровнем ПГЕ можно рассмотреть возможность назначения гормональной терапии или противовоспалительных средств.

Эстрогены обладают как иммуномодулирующими, так и противовоспалительными свойствами. Они могут увеличивать активность макрофагов и способствовать выработке противовоспалительных цитокинов, что может объяснять более легкое течение ряда воспалительных заболеваний у женщин. Эстрогены также влияют на проницаемость сосудов, что важно для патогенеза увеита.

Прогестерон, в отличие от эстрогенов, может подавлять иммунный ответ, что необходимо учитывать при анализе различий в течение заболеваний у мужчин и женщин. Это может быть особенно актуально в контексте аутоиммунных заболеваний, где половые гормоны играют значительную роль [1, 4, 5].

Тиреоидные гормоны. У пациентов с острым герпетическим передним увеитом также наблюдаются изменения в функции щитовидной железы, в частности, повышение уровня антител к тиреоидной пероксидазе и снижение концентрации тиреоглобулина. Эти изменения могут указывать на аутоиммунные процессы, также влияющие на течение увеита, усугубляя воспаление и нарушая регуляцию иммунного ответа.

ТГ, такие как трийодтиронин и тироксин, регулируют метаболические процессы и могут влиять на иммунный ответ. Нарушение содержания этих ТГ может привести к изменению реактивности иммунной системы, что оказывает большое влияние на течение воспалительного процесса в глазах [1, 4, 5].

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ФОТОРЕЦЕПТОРНЫЕ КЛЕТКИ СЕТЧАТКИ ГЛАЗА

ТГ регулируют пролиферацию, дифференцировку и апоптоз клеток. Действие ТГ связано с апоптозом различных клеток человека, включая лимфоциты, клетки рака молочной железы, клетки HeLa и клетки опухоли гипофиза [9, 13, 14]. Было показано, что аномалия регуляции гормонов связана с деменцией у пожилых людей, нейродегенеративными состояниями, включая заболевания колбочек сетчатки глаза. В сетчатке ТГ оказывают ключевое воздействие в экспрессии колбочкового опсина [9–12]. Ряд авторов, проведя оценку состояния сетчатки с помощью оптической когерентной томографии, выявили истончение макулы у пациентов с тиреоидной офтальмопатией [9, 15, 16]. Клинические исследования показывают, что повышенный уровень ТГ в кровотоке связан с развитием возрастной макулярной дегенерации (ВМД).

ТГ контролируют жизнеспособность колбочек. В экспериментальных исследованиях на мышах (модели врожденного амавроза Лебера и колбочковой дистрофии или ахроматопсии и химически индуцированной модели ВМД) выявлено, что подавление антитиреоидной терапией действия ТГ, ингибирование фермента Dio2, ответственного за преобразование прогормона тироксина (Т4) в активный гормон трийодтиронин (Т3), сверхэкспрессия Dio3 (фермента, ответственного за деградацию Т3) или удаление рецептора ТГ уменьшает дегенерацию колбочек. Напротив, стимуляция сигнализации ТГ обработкой Т3 или удаление Dio3 вызывает гибель колбочек у мышей, сопровождающуюся клеточным окислительным стрессом, некроптозом и воспалением. Более того, дегенерирующие колбочки сетчатки показывают повышенную экспрессию рецептора ТГ и йодтирониновых дейодиназ, позволяя предположить, что активность сигнализации ТГ локально повышена и может способствовать прогрессированию заболевания [9, 17, 18].

Хорошо известно, что ТГ, особенно Т3, играют важную роль в регуляции экспрессии и паттернировании опсинов, необходимых для нормального функционирования фоторецепторов. Т3 подавляет экспрессию S-опсина (находится в колбочках, воспринимающих коротковолновый свет, оттенки синего и фиолетового цветов), индуцирует экспрессию М-опсина (отвечает за волны со средней длиной, зеленый и желтый цвета) и контролирует дорсально-вентральный градиент экспрессии колбочковых опсинов.

Н. Ма и соавт. (2023) в экспериментальном исследовании установили, что лечение Т3 приводит к значительному подавлению экспрессии как S-опсина, так и М-опсина, что может объяснять ухудшение фоточувствительности и снижение адаптации к свету. Эти изменения могут быть связаны с активацией сигнальных путей (EIF2 и CREB), связанных с клеточным стрессом, что указывает на активацию механизмов клеточной гибели и стресса [9, 19].

Позже те же авторы на мышах C57BL/6 создали экспериментальную модель гипертиреоза путем введения на

протяжении 4 недель с питьевой водой Т3 в дозе 20 мкг/мл. В конце эксперимента ретинальные клетки были изолированы, проведено секвенирование их РНК для анализа транскриптомных изменений. Авторами установлены значительные изменения в экспрессии генов конусных фоторецепторов после Т3-терапии. В частности, было выявлено 450 дифференциально экспрессируемых генов (DEGs), что составляет 38,5% от общего числа идентифицированных DEGs в исследуемой популяции клеток. Среди DEGs наблюдалось значительное увеличение экспрессии генов, ассоциированных с апоптозом и воспалением, таких как *Bax*, *Caspase-3* и *IL-6*, что указывает на активацию запрограммированной гибели клеток и воспалительных процессов в ответ на избыточные уровни ТГ. Напротив, уровни экспрессии генов, связанных с выживанием и функциональной активностью конусных фоторецепторов, таких как *Rho* и *Crx*, были значительно снижены. Эти изменения в экспрессии генов способны привести к нарушению нормальной функции конусных фоторецепторов, что, в свою очередь, имеют возможность способствовать их дегенерации [9].

РОЛЬ ДОФАМИНА В РАЗВИТИИ МИОПИИ

Дофамин является ключевым нейромедиатором в сетчатке, участвуя в различных процессах, включая эмбриональное развитие сетчатки и рефракционной системы глаза. Дофамин высвобождается уникальным набором амакриновых клеток и активирует дофаминовые рецепторы D1 и D2, расположенные по всей сетчатке. Многочисленные физиологические механизмы, зависящие от дофамина, приводят к увеличению потока сигналов через колбочки и уменьшению потока сигналов через палочки. Дофамин также играет важную роль в функционировании сетчатки, что связано с циркадной ритмичностью, выживанием клеток и ростом глаз. В свою очередь, здоровье дофаминергических нейронов зависит от получения синаптических сигналов, управляемых светом [20].

Данные нескольких экспериментальных исследований на разных животных показывают, что дофамин действует как «стоп-сигнал» в росте глазного яблока [21, 22]. С помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии установлено, что концентрация дофамина и его метаболитов в сетчатке и стекловидном теле у приматов, кур и морских свинок снижается в ответ на окклюзию глаза (депривационная модель близорукости). При частичной депривации формы дофамин локально снижается только в той половине сетчатки, которая была депривирована, и возвращается к норме после удаления окклюдера у цыплят [22].

Апоморфин (неэрголиновый специфический агонист пресинаптических и постсинаптических D1/D2 дофаминовых рецепторов базальных ядер полушарий головного мозга) менее эффективен при миопии, вызванной отрицательными линзами, чем при миопии, индуцированной депривацией. Кроме того, у мышей при постоянном введении апоморфина с помощью мини-помпы наблюдается снижение ингибирующего эффекта препарата на развитие миопии, что может быть связано с уменьшением связывающей способности или экспрес-

сии дофаминовых рецепторов в сетчатке. При этом апоморфин не оказывает никакого воздействия на эмметропическую рефракцию глаза. Выявлено, что активация дофаминовых рецепторов для контроля роста глаза происходит только при нарушении нормального рефрактогенеза [22–25].

Под действием яркого света концентрация дофамина в сетчатке увеличивается. Особый интерес вызывает защитное действие яркого дневного света, частично опосредованное действием дофамина, на развитие миопии. Дети, проводящие больше времени на улице, имеют отсроченное ее начало. Этот эффект обусловлен воздействием яркого солнечного света, а не активными играми на улице или другими факторами [22, 23, 26].

Дополнительные доказательства защитного действия яркого света были показаны в ряде экспериментальных моделей на животных. Так, было отмечено, что яркий свет уменьшает миопический сдвиг при депривации или использовании отрицательных линз. Авторы считают, что эти защитные эффекты обусловлены повышением уровня дофамина в сетчатке и активацией рецепторов дофамина, поскольку антагонист рецептора D2 – спиперон блокирует – защитные эффекты яркого света. Выделение дофамина регулируется интенсивностью света и контрастностью изображения, что также влияет на развитие миопии [22, 27].

СИНДРОМ «СУХОГО ГЛАЗА» У ЖЕНЩИН

В основе патогенеза синдрома «сухого глаза» (ССГ), связанного с гормональным дисбалансом, лежит воздействие половых гормонов (эстрогены, андрогены и прогестерон) на функционирование слезных и мейбомиевых желез, а также железистых клеток конъюнктивы. Установлено, что функциональная активность большинства указанных желез тесно связана с половыми стероидными гормонами и проявляет специфические изменения в зависимости от гормонального статуса женщины, будь то беременность, менопауза или использование гормональных препаратов [28].

Андрогены и эстрогены оказывают влияние на синтез и компоненты слезной пленки. На мейбомиевых железах, отвечающих за выработку компонентов слезы, находятся рецепторы этих стероидов, которые способствуют предотвращению испарения [29]. Связывание андрогенов с рецепторами приводит к синтезу и секреции липидов в железах, в то время как эстрогены вызывают снижение выработки липидов [30, 31]. Андрогены также оказывают значительное воздействие на состав и функцию слезной железы, включая ее клеточную архитектуру, экспрессию генов, синтез белка, иммунную активность, секрецию жидкости и белка, с другой стороны, подавляя экспрессию генов, связанных с кератинизацией [32].

Нарушения микроциркуляции в тканях век, возникающие на фоне дефицита эстрогенов, способствуют развитию атрофических процессов как в конъюнктиве, так и в круговой мышце глаза. Измененная конъюнктив свидетельствует о недостаточной функции бокаловидных клеток. В такой конъюнктиве легко создаются условия для дегенеративно-дистрофических процессов. Спазм микрососудов приводит к уменьшению кислород-

ного давления и изменяет синтез цитокинов и факторов роста, в частности, фактора роста эндотелия сосудов. Вследствие этого активируется ангиогенез капиллярной сети, приводящий к развитию большого количества очень тонких капилляров, что обуславливает отличный вид такой конъюнктивы [32, 33]. Поэтому для развития ССГ сниженный уровень эстрогена считается одним из факторов риска.

В офтальмологических исследованиях, изучавших влияние климактерического синдрома (КС) на ССГ, установлено, что степень выраженности КС определяет специфику клинической картины синдрома. У пациенток с тяжелым КС отмечали существенно выраженные клинические симптомы дисфункции мейбомиевых желез: снижение их активности и изменение качества секрета. У 71,4% женщин с тяжелым КС наблюдались изменения глазной поверхности в виде рецидивирующей эрозии роговицы и нитчатого кератита. Так, функциональные показатели процесса выработки слезной жидкости у этих пациенток указывали на достоверное снижение стабильности прероговичной слезной пленки и уменьшение объема основной, рефлекторной и суммарной слезопродукции [28].

Существуют противоречивые мнения относительно клинических данных о влиянии гормонов на сухость глаз. С одной стороны, заместительная гормональная терапия эстрогенами как с прогестероном, так и без него, а также местное введение эстрогенов, увеличивают слезопродукцию и стабильность слезной пленки, благотворно действуя на соединительную оболочку глаза и мейбомиевые железы. С другой стороны, некоторые исследования показывают, что гормональные изменения могут негативно влиять на состояние глаз, приводя к снижению слезопродукции и ухудшению качества слезной пленки. Это указывает на сложную и неопределенную природу действия гормонов на здоровье глаз.

Установлено, что эстроген и тестостерон были повышены в группе женщин с ССГ, по сравнению с соответствующей группой без данного синдрома [34]. В других исследованиях выявлен повышенный уровень эстрогена и тестостерона у женщин с ССГ, тогда как у женщин в постменопаузе с выраженной сухостью глаз эти гормоны были существенно ниже. Заместительная гормональная терапия (ЗГТ) с эстрогеном и прогестероном значительно увеличивает риск развития ССГ, а большие дозы эстрогена способствуют прогрессированию заболевания. Однако ЗГТ также может уменьшать клинические проявления синдрома и увеличивать слезопродукцию, особенно у женщин, принимающих ее более 5 лет. При крупном популяционном исследовании в США у 25 665 женщин в постменопаузальном периоде был выявлен повышенный риск ССГ при использовании ЗГТ, особенно только с эстрогенами (~70% – повышенный риск для одного эстрогена и ~30% – для его комбинации с прогестероном). Вместе с этим исследования показывают, что ЗГТ улучшает выработку слезы у женщин старше 50 лет, но с возрастом корреляционная зависимость отрицательная. В раннем менопаузальном периоде эстроген может быть все-таки полезен в лечении, но эффект гормональной терапии у женщин в постменопаузе менее выражен [32, 35–38].

Хотя существует предположение о связи менопаузы с повышенным риском развития ССГ, окончательных доказательств этому все же нет. Распространенность ССГ выше у женщин, чем у мужчин, и растет с возрастом, что связано, вероятнее всего, с постепенным уменьшением уровня андрогенов, а не с резким снижением показателей эстрогена в менопаузальном периоде. Исследования показывают, что уровень эстрогена может оказывать разные эффекты до и после менопаузы. Воздействие гормональной терапии на ССГ зависит от дозировки, менопаузального статуса и функционирования яичников. Таким образом, снижение тестостерона и эстрогенов не является единственной причиной более высокой распространенности ССГ среди женщин.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Многочисленные исследования подчеркивают важность учета гормонального профиля пациентов для мониторинга клинического течения заболеваний глаза. Установленные пороговые значения гормонов позволяют повысить точность предсказания течения заболевания. Понимание гормональных взаимодействий и их влияния на воспалительные процессы в глазах может значительно улучшить качество жизни пациентов и снизить риск осложнений. Дальнейшие исследования в этой области будут содействовать более глубокому пониманию роли эндокринной системы в патогенезе заболеваний органа зрения, и способствовать созданию эффективных методов лечения пациентов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Зайнутдинова Г.Х. Гормональный статус и коррекция его нарушений у мужчин при герпетическом кератите: специальность 14.00.08: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Уфа, 2002. [Zainutdinova GK. Gormonal'nyi status i korrektsiya ego narushenii u muzhchin pri gerpeticheskom keratite: avtoreferat dissertatsii na soiskanie uchenoi stepeni kandidata meditsinskikh nauk. Ufa, 2002 (In Russ.)]
2. Csaba G. Hormones in the immune system and their possible role. A critical review. Acta Microbiol Immunol Hung. 2014;61(3): 241–60. doi: 10.1556/AMicr.61.2014.3.1
3. Ермакова И.В. Современные представления о механизмах регуляции функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Новые исследования. 2014;4(41): 77–86. [Ermakova IV. Sovremennye predstavleniya o mekhanizmax regulyatsii funktsii gipotalamo-gipofizarno-nadpocheknikovoi sistemy. Novye issledovaniya. 2014;4(41): 77–86 (In Russ.)]
4. Зайнутдинова Г.Х. Клиническое значение цитокин-гормональных взаимодействий при офтальмогерпесе. Точка зрения. Восток–Запад. 2019;3: 11–13. [Zainutdinova GK. Klinicheskoe znachenie tsitokin-gormonal'nykh vzaimodeistvii pri oftal'mogerpese. Tochka zreniya. Vostok – Zapad. 2019;3: 11–13 (In Russ.)] doi: 10.25276/2410-1257-2019-3-11-13
5. Зайнутдинова Г.Х., Мальханов В.Б. Взаимосвязь гормональных и иммунологических нарушений при герпетическом кератите у мужчин. Вопросы вирусологии. 2004;49(2): 30–32. [Zainutdinova GK, Mal'khanov VB. Vzaimosvaz' gormonal'nykh i immunologicheskikh narushenii pri gerpeticheskom keratite u muzhchin [Interaction of the hormonal and immunologic impairments in men with herpetic keratitis]. Vopr Virusol. 2004;49(2): 30–32 (In Russ.)]
6. Шевчук Н.Е. Роль цитокинов и иммунно-эндокринные взаимодействия при воспалительных и дистрофических процессах в оболочках глаза: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора биологических наук. Уфа, 2009. [Shevchuk NE. Rol' tsitokinov i immuno-ehndokrinnyye vzaimodeistviya pri vospalitel'nykh i distroficheskikh protsessakh v obolochkakh glaza: avtoreferat dissertatsii na soiskanie uchenoi stepeni doktora biologicheskikh nauk. Ufa, 2009 (In Russ.)]
7. Берновская А.А. Клинико-патогенетическое значение про- и противовоспалительных цитокинов в развитии первичной открытоугольной глаукомы: автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва, 2015. [Bernovskaya AA. Kliniko-patogeneticheskoe znachenie pro- i protivospalitel'nykh tsitokinov v razvitii pervichnoi otkrytougol'noi glaukomy: avtoreferat dissertatsii na soiskanie uchenoi stepeni kandidata meditsinskikh nauk. Moskva, 2015 (In Russ.)]
8. Патент РФ № 1805403/30.03.1993. Бюл. №12. Мальханов В.Б., Грипась И.А., Насибуллина Г.Х., Куренкова Т.Н., Шевчук Н.Е. Способ прогнозирования течения офтальмогерпеса у мужчин. Доступно по: https://yandex.ru/patents/doc/SU1805403A1_19930330 [Ссылка активна на 17.02.2025]. [Patent RUS № 1805403/30.03.1993. Byul. №12. Mal'khanov VB, Gripas' IA, Nasibullina GK, Kurenkova TN, Shevchuk NE Sposob prognozirovaniya techeniya oftal'mogerpessa u muzhchin. Available from: https://yandex.ru/patents/doc/SU1805403A1_19930330 [Accessed 17th February 2025] (In Russ.)]
9. Ma H, Stanford D, Freeman WM, Ding XQ. Transcriptomic Analysis Reveals That Excessive Thyroid Hormone Signaling Impairs Phototransduction and Mitochondrial Bioenergetics and Induces Cellular Stress in Mouse Cone Photoreceptors. Int J Mol Sci. 2024;25(13): 7435. doi: 10.3390/ijms25137435
10. Brent GA. Mechanisms of thyroid hormone action. J Clin Invest. 2012;122(9): 441–446. doi: 10.1172/JCI60047
11. Cheng SY, Leonard JL, Davis PJ. Molecular aspects of thyroid hormone actions. Endocr Rev. 2010;31(2): 139–170. doi: 10.1210/er.2009-0007
12. Forrest D, Reh TA, R sch A. Neurodevelopmental control by thyroid hormone receptors. Curr Opin Neurobiol. 2002;12(1): 49–56. doi: 10.1016/s0959-4388(02)00289-1
13. Sar P, Peter R, Rath B, Das Mohapatra A, Mishra SK. 3, 3', 5' Triiodo L thyronine induces apoptosis in human breast cancer MCF-7 cells, repressing SMP30 expression through negative thyroid response elements. PLoS One. 2011;6(6): e20861. doi: 10.1371/journal.pone.0020861
14. Yamada-Okabe T, Satoh Y, Yamada-Okabe H. Thyroid hormone induces the expression of 4-1BB and activation of caspases in a thyroid hormone receptor-dependent manner. Eur J Biochem. 2003;270(14): 3064–3073. doi: 10.1046/j.1432-1033.2003.03686.x
15. Sayin O, Yeter V, Arıturk N. Optic Disc, Macula, and Retinal Nerve Fiber Layer Measurements Obtained by OCT in Thyroid-Associated Ophthalmopathy. J Ophthalmol. 2016(8): 1–7. doi: 10.1155/2016/9452687
16. Blum Meirovitch S, Leibovitch I, Kesler A, Varssano D, Rosenblatt A, Neudorfer M. Retina and Nerve Fiber Layer Thickness in Eyes with Thyroid-Associated Ophthalmopathy. Isr Med Assoc J. 2017;19(5): 277–281.
17. Roberts MR, Srinivas M, Forrest D, Morreale de Escobar G, Reh TA. Making the gradient: thyroid hormone regulates cone opsin expression in the developing mouse retina. Proc Natl Acad Sci U S A. 2006;103(16): 6218–6223. doi: 10.1073/pnas.0509981103
18. Ng L, Liu H, St Germain DL, Hernandez A, Forrest D. Deletion of the Thyroid Hormone-Activating Type 2 Deiodinase Rescues Cone Photoreceptor Degeneration but Not Deafness in Mice Lacking Type 3 Deiodinase. Endocrinology. 2017;158(6): 1999–2010. doi: 10.1210/en.2017-00055
19. Ma H, Yang F, York LR, Li S, Ding XQ. Excessive Thyroid Hormone Signaling Induces Photoreceptor Degeneration in Mice. eNeuro. 2023;10(9): 1–17. doi: 10.1523/ENEURO.0058-23.2023
20. Witkovsky P. Dopamine and retinal function. Doc Ophthalmol. 2004;108(1): 17–40. doi: 10.1023/b:doop.0000019487.88486.0a
21. Feldkaemper M, Schaeffel F. An updated view on the role of dopamine in myopia. Exp Eye Res. 2013;114: 106–119. doi: 10.1016/j.exer.2013.02.007
22. Zhou X, Pardue MT, Iuvone PM, Qu J. Dopamine signaling and myopia development: What are the key challenges. Prog Retin Eye Res. 2017;61: 60–71. doi: 10.1016/j.preteyeres.2017.06.003

23. Аветисов С.Э., Фисенко В.П., Журавлев А.С., Агаева Л.М. Фармакологические аспекты медикаментозного контроля миопии. Вестник офтальмологии. 2020;136(4): 310–316. [Avetisov SE, Fisenko VP, Zhuravlev AS, Agaeva LM. Farmakologicheskie aspekty medikamentoznogo kontrolya miopii [Pharmaceutical aspects of medicated myopia control]. Vestn Oftalmol. 2020;136(4): 310–316 (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2020136042310
24. Dong F, Zhi Z, Pan M, Xie R, Qin X, Lu R, Mao X, Chen JF, Willcox MD, Qu J, Zhou X. Inhibition of experimental myopia by a dopamine agonist: different effectiveness between form deprivation and hyperopic defocus in guinea pigs. Mol Vis. 2011;17: 2824–2834.
25. Yan T, Xiong W, Huang F, Zheng F, Ying H, Chen JF, Qu J, Zhou X. Daily Injection But Not Continuous Infusion of Apomorphine Inhibits Form-Deprivation Myopia in Mice. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2015;56(4): 2475–2485. doi: 10.1167/iops.13-12361
26. Bikbov MM, Kazakbaeva GM, Fakhretdinova AA, Tuliakova AM, Iakupova EM, Panda-Jonas S, Gilemzianova LI, Garipova LA, Khakimov DA, Islamova LI, Jonas JB. Prevalence and associated factors of myopia in children and adolescents in Russia: the Ural Children Eye Study. Br J Ophthalmol. 2024;108(4): 593–598. doi: 10.1136/bjo-2022-322945
27. Backhouse S, Collins AV, Phillips JR. Influence of periodic vs continuous daily bright light exposure on development of experimental myopia in the chick. Ophthalmic Physiol Opt. 2013;33(5): 563–572. doi: 10.1111/opo.12069
28. Шишкова В. Эффективность и безопасность терапии основных проявлений синдрома сухого глаза у женщин в перименопаузе и постменопаузе. Врач. 2019;30(5): 35–40. [Shishkova V. The efficiency and safety of therapy for the main manifestations of dry eye syndrome in perimenopausal and postmenopausal women. Vrach. 2019;30(5): 35–40 (In Russ.)] doi: 10.29296/25877305-2019-05-06
29. Esmaeli B, Harvey JT, Hewlett B. Immunohistochemical evidence for estrogen receptors in meibomian glands. Ophthalmology. 2000;107: 180–184. doi: 10.1016/s0161-6420(99)00040-8
30. Suzuki T, Schirra F, Richards SM, Jensen RV, Sullivan DA. Estrogen and progesterone control of gene expression in the mouse meibomian gland. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008;49(5): 1797–1808. doi: 10.1167/iops.07-1458
31. Milner MS, Beckman KA, Luchs JI, Allen QB, Awdeh RM, Berdahl J, Boland TS, Buznego C, Gira JP, Goldberg DF, Goldman D, Goyal RK, Jackson MA, Katz J, Kim T, Majmudar PA, Malhotra RP, McDonald MB, Rajpal RK, Raviv T, Rowen S, Shamie N, Solomon JD, Stonecipher K, Tauber S, Trattler W, Walter KA, Waring GO 4th, Weinstock RJ, Wiley WF, Yeu E. Dysfunctional tear syndrome: dry eye disease and associated tear film disorders – new strategies for diagnosis and treatment. Curr Opin Ophthalmol. 2017;27(1): 3–47. doi: 10.1097/01.icu.0000512373.81749.b7
32. Дроздова Е.А., Балан В.Е. Особенности синдрома «сухого глаза» и его коррекция у женщин старше 45 лет. Клиническая офтальмология. 2021;21(2): 103–107. [Drozдова EA, Balan VE. Dry eye disease and its treatment in women over 45 years. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2021;21(2): 103–107 (In Russ.)] doi: 10.32364/2311-7729-2021-21-2-103-107
33. Обрубова Г.А., Овченков В.С., Обрубов С.А., Лысова И.А. Синдром «сухого глаза» климактерического генеза: морфологические и клинические аспекты. Успехи современного естествознания. 2005;12: 87–88. [Obrubova GA, Ovchenkov VS, Obrubov SA, Lysova IA. Sindrom «sukhogo glaza» klimaktericheskogo geneza: morfologicheskie i klinicheskie aspekty. Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya. 2005;12: 87–88 (In Russ.)]
34. Ablamowicz AF, Nichols JJ, Nichols KK. Association between serum levels of testosterone and estradiol with meibomian gland assessments in postmenopausal women. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016;57: 295–300. doi: 10.1167/iops.15-18158
35. AlAwlaqi A, Hammad M. Examining the relationship between hormone therapy and dry-eye syndrome in postmenopausal women: a cross-sectional comparison study. Menopause. 2016;23(5): 550–555. doi: 10.1097/GME.0000000000000570
36. Schaumberg DA, Buring JE, Sullivan DA, Dana MR. Hormone replacement therapy and dry eye syndrome. JAMA. 2001;286(17): 2114–2119. doi: 10.1001/jama.286.17.2114
37. Jensen AA, Higginbotham EJ, Guzinski GM, Davis IL, Elish NJ. A survey of ocular complaints in postmenopausal women. J Assoc Acad Minor Phys. 2000;11(2–3): 44–49.
38. Supalaset S, Tananuvat N, Pongsatha S, Chaidaroon W, Ausayakhun S. A Randomized Controlled Double-Masked Study of Transdermal Androgen in Dry Eye Patients Associated With Androgen Deficiency. Am J Ophthalmol. 2019;197: 136–144. doi: 10.1016/j.ajo.2018.09.021

Информация об авторах

Бикбова Гузель Мухаррамовна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии и науки о зрении Университета Чита, Япония, gbikbova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7715-7466>

Якупова Элина Маратовна – к.м.н., зав. отделением интегративной офтальмологии Уфимского НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, rakhimova_ellina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9616-6261>

Файзуллина Линара Ильшатовна – стажер-исследователь отделения интегративной офтальмологии Уфимского НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, linarafazullina2019@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0004-1742-4544>

Information about the authors

Guzel M. Bikbova – MD, PhD, Professor of Department of Ophthalmology and Visual Science Chiba University Graduate School of Medicine, gbikbova@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7715-7466>

Ellina M. Iakupova – candidate of medical science, head of the of Integrative Ophthalmology Department, Ufa Eye Research Institute of Bashkir State Medical University, rakhimova_ellina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9616-6261>

Linara I. Faizullina – research intern of the of Integrative Ophthalmology Department, Ufa Eye Research Institute of Bashkir State Medical University, linarafazullina2019@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0004-1742-4544>

Вклад авторов:

Бикбова Г.М. – концепция и дизайн исследования, редактирование.

Якупова Э.М. – сбор и обработка материала, редактирование.

Файзуллина Л.И. – сбор и обработка материала, написание текста.

Authors' contribution:

Bikbova G.M. – concept and design of the study, editing.

Iakupova E.M. – collection and processing of the material, editing.

Faizullina L.I. – collection and processing of the material, writing.

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: None.

Поступила: 22.01.2025

Переработана: 17.02.2025

Принята к печати: 18.02.2025

Originally received: 22.01.2025

Final revision: 17.02.2025

Accepted: 18.02.2025



Обзор литературы

УДК 617.7-007.681

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-57-63>

© Дорофейчук А.Г., Сорокин Е.Л., 2025

Первичная открытоугольная глаукома нормального давления (обзор литературы)

А.Г. Дорофейчук¹, 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

РЕФЕРАТ

Обзор посвящен глаукоме нормального давления (ГНД) – патогенезу развития, факторам риска, клиническим особенностям, диагностике и лечению. В патогенезе ГНД выделяют ключевые механизмы: нарушение трансмембранного градиента давления между внутриглазным давлением (ВГД) и внутричерепным давлением (ВЧД), снижение перфузионного давления, сосудистую дисрегуляцию, генетические мутации, иммунный ответ и метаболические нарушения. Факторы риска включают артериальную гипотензию, расовую предрасположенность (преимущественно азиатские популяции), тонкую роговицу, синдром обструктивного апноэ во сне и низкое систолическое давление. Клинические особенности ГНД: преобладание у женщин, округлая экскавация диска зрительного нерва с пологими краями, снижение перфузионного давления и менее выраженные суточные колебания ВГД (в среднем 3,2 мм рт.ст.). Диагностика требует комплексного подхода с использованием оптической когерентной томографии, периметрии, оценки асимметрии показателей (ВГД, толщина роговицы) и анализа системных факторов (вариабельность сердечного ритма, гемодинамика). Лечение направлено на достижение «толерантного ВГД» (ниже среднестатистической нормы) с применением аналогов простагландинов, ингибиторов карбоангидразы, лазерной трабекулопластики и микроинвазивной хирургии. Несмотря на прогресс, остаются нерешенные вопросы, включая причинно-следственную связь между снижением кровотока и нейродегенерацией, а также роль иммунных и метаболических нарушений.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, глаукома нормального давления, клинические особенности, факторы риска развития, диагностика

Для цитирования: Дорофейчук А.Г., Сорокин Е.Л. Первичная открытоугольная глаукома нормального давления (обзор литературы). Точка зрения. Восток – Запад. 2025;12(2): 57–63. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-57-63>

Автор, ответственный за переписку: Альбина Григорьевна Дорофейчук, naukakhvmntk@mail.ru

Literature review

Primary open-angle glaucoma of normal pressure (literature review)

A.G. Dorofeychuk¹, E.L. Sorokin^{1,2}

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

²Far-Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russian Federation

ABSTRACT

The review is devoted to normal-tension glaucoma (NTG) – pathogenesis, risk factors, clinical features, diagnosis and treatment. The key mechanisms in the pathogenesis of NTG are: disturbance of the transmembrane pressure gradient between intraocular pressure (IOP) and intracranial pressure, decreased perfusion pressure, vascular dysregulation, genetic mutations, immune response and metabolic disorders. Risk factors include arterial hypotension, racial predisposition (mainly Asian populations), thin cornea, obstructive sleep apnea syndrome and low systolic pressure. Clinical features of NTG: predominance in women, rounded excavation of the optic disc with sloping edges, decreased perfusion pressure and less pronounced daily fluctuations in IOP (on average, 3.2 mm Hg). Diagnosis requires a comprehensive approach using optical coherence tomography, perimetry, assessment of asymmetry parameters (IOP, corneal thickness) and analysis of systemic factors (heart rate variability, hemodynamics). Treatment is aimed at achieving “tolerant IOP” (below the average statistical norm) using prostaglandin analogues, carbonic anhydrase inhibitors, laser trabeculoplasty and microinvasive surgery. Despite progress, unresolved issues remain, including the causal relationship between decreased blood flow and neurodegeneration, as well as the role of immune and metabolic disorders.

Key words: primary open-angle glaucoma, normal-tension glaucoma, clinical features, development risk factors, diagnosis.

For quoting: Dorofeychuk A.G., Sorokin E.L. Primary open-angle glaucoma of normal pressure (literature review).

East – West. 2025;12(2): 57–63. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-57-63>

Corresponding author: Albina G. Dorofeychuk, naukakhvmntk@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

В последнее время значительно изменились представления о патогенезе первичной открытоугольной глаукомы (ПОУГ). Если раньше основным критерием глаукомы было повышение внутриглазного давления (ВГД), то теперь глаукому стали относить к нейродегенеративным заболеваниям. Это означает, что приоритетность патологического действия ВГД не всегда выходит на первый план [1]. Значение повышенного ВГД рассматривается лишь как основной и регулируемый факторы риска развития и прогрессирования этого заболевания [2].

На сегодняшний день ПОУГ идентифицируется как хроническая прогрессирующая оптиконеуропатия, куда входит большая группа заболеваний с особыми признаками: повышением уровня ВГД выше индивидуальной нормы, носящим периодический или постоянный характер; патологическими структурными изменениями диска зрительного нерва (ДЗН), слоя нервных волокон сетчатки (СНВС); формированием специфических дефектов в полях зрения, которые соответствуют зонам повреждения СНВС и ДЗН; открытый угол передней камеры (подтвержденный гониоскопией) [3].

Патологическое состояние, клинически сходное с глаукомой, характеризующееся прогрессирующей экскавацией ДЗН и сопутствующими нарушениями зрительного поля вследствие его атрофии, которое развивалось и усугублялось без выраженного повышения офтальмотонуса на протяжении почти трех десятилетий (1951–1979 гг.), исторически обозначалось термином «псевдоглаукома» [4]. С развитием диагностических технологий, позволяющих проводить структурно-функциональный анализ состояния ДЗН и СНВС, наиболее сложную для выявления форму ПОУГ, ранее обозначаемую как «низкого давления», переклассифицировали. В современной офтальмологической практике данная патология носит название «глаукомы нормального давления» (ГНД) [5].

ЦЕЛЬ

Анализ научной литературы, посвященной проблеме ГНД; клинические особенности, факторы риска развития, патогенез развития, диагностика и тактика лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для настоящего обзора использована зарубежная и отечественная научная литература, опубликованная на платформах PubMed и eLibrary, поиск производился преимущественно по данным последних 10 лет, критериями включения были клинические случаи и статьи, посвященные первичной открытоугольной глаукоме на фоне нормального давления.

Критерии исключения были следующими: глаукома после травмы глаза; конкурирующие заболевания глаз, отличные от глаукомы, поражающие зрительный нерв; аномалии строения ДЗН; сопутствующая миопия высокой степени как фактор риска развития глаукомы; оптические нейропатии не глаукомного генеза.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Патогенез развития глаукомы нормального давления

В 70-е годы прошлого века профессор В.В. Волков первым в мировой офтальмологической практике разработал концепцию патогенеза глаукомы, согласно которой глаукомная оптическая нейропатия (ГОН) развивается из-за нарушения трансмембранного градиента давления между внутриглазным и ткане-ликворным давлением. Это и формирует прогиб кзади решетчатой мембраны (РМ)/пластинки склеры [6].

ГНД нередко ассоциирована с артериальной гипотонией или выявляется на ее фоне. Общая гипотония рассматривается как ключевой патогенетический фактор, провоцирующий нарушение равновесия между экстравазальным и интравазальным давлением в задних цилиарных артериях. Следствием этого дисбаланса становится прогрессирующая ишемизация ДЗН. Так, Е.В. Гусева и Л.А. Кондэ в 1982 г. установили, что у пациентов с ГНД наблюдается значимое снижение перфузии сосудов хориоидеи. Это подтверждает роль гемодинамических нарушений в развитии заболевания. Иную концепцию в отношении этиологии глаукомы с низким ВГД выдвинул В.В. Волков, который полагал, что в случае низкого артериального давления (АД) снижается секреция мозгового ликвора, что, в свою очередь, приводит к падению внутричерепного давления (ВЧД), создающего предпосылки к прогибанию РМ в полость нерва и появлению экскавации. Таким образом, последняя гипотеза базируется на позициях механических факторов в происхождении атрофии ДЗН при указанной патологии [7].

В современной офтальмологии одной из ключевых гипотез патогенеза ГНД считается нарушение гемодинамики, приводящее к снижению перфузии и последующей ишемизации структур зрительного нерва [8]. Однако вопрос о причинно-следственных взаимосвязях остается предметом научных дискуссий: является ли ухудшение кровоснабжения первичным триггером глаукоматозной нейродегенерации или вторичным следствием, обусловленным потерей ганглиозных клеток сетчатки [5].

C. Phelps и J. Corbett в 1985 г. выдвинули гипотезу о существовании альтернативного патогенетического механизма ГНД – первичной сосудистой дисрегуляции. В обоснование своей концепции исследователи привели клинические данные о высокой частоте сопутствующей мигрени у пациентов с ГНД, что косвенно подтверждает роль системных нарушений сосудистого тонуса в развитии заболевания.

C. Buckley и соавт. провели работу, направленную на изучение функционального состояния системного артериального сопротивления у пациентов с ГНД. Методом миографии мелких сосудов авторы проанализировали сократительную и релаксационную способность артерий, выделенных из биопсийных образцов подкожной жировой клетчатки ягодичной области (11 пациентов с ГНД, 12 человек контрольной группы). Результаты исследования продемонстрировали наличие системной эндотелиальной дисфункции у лиц с ГНД, что указывает на нарушение регуляции сосудистого тонуса при данной патологии [9].

Около 2% случаев ГНД связаны с первичными мутациями в генах, кодирующих оптинейрин (OPTN), TANK-связывающую киназу 1 (TBK1) или миоцилин (MYOC) [10]. В исследовании Todd E. Scheetz и соавт. было установлено, что патогенные варианты четвертого гена *MEITL23* ассоциированы с аутосомно-доминантной формой ГНД [11]. Кроме того, имеются данные о вовлеченности в патогенез ГНД аллели гена аполипопротеина Е (APOE), а именно изоформы $\epsilon 4$ (APOE- $\epsilon 4$), которая также связана с повышенным риском развития болезни Альцгеймера [12].

Исследование, проведенное M. Langbøl и соавт., выявило потенциальную роль иммунных механизмов в патогенезе ГНД. Авторы проанализировали уровни циркулирующих белков в плазме крови у пациентов с ГНД и ПОУГ в сравнении с контрольной группой. У пациентов с ГНД были обнаружены сниженные концентрации интерлейкина-1 β , С-реактивного белка, аполипопротеинов, а также компонентов подкласса HDL3, обладающих противовоспалительной и антиоксидантной активностью. Полученные данные позволяют предположить, что дисрегуляция иммунного ответа может участвовать в нейродегенеративных процессах при ГНД, усугубляя повреждение зрительного нерва [13].

В исследовании Y.C. Wu и соавт. проведен сравнительный анализ липидного профиля сыворотки крови у пациентов с ГНД ($n=282$) и контрольной группы ($n=202$). Особое внимание было уделено взаимосвязи между концентрацией липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и степенью тяжести ГНД. Результаты выявили статистически значимое снижение уровня ЛПВП у пациентов с ГНД, при этом наблюдалась обратная корреляция между его концентрацией и прогрессированием заболевания. Полученные данные подчеркивают потенциальную роль дислипидемии в патогенезе ГНД, однако для установления причинно-следственных связей и уточнения механизмов влияния ЛПВП на нейродегенеративные процессы требуются дальнейшие исследования [14].

Факторы риска развития глаукомы нормального давления

В концепции проф. В.В. Волкова главным фактором риска для развития ГНД является пониженный уровень ВЧД и, соответственно, пониженное давление ликвора в субарахноидальном пространстве зрительного нерва. В 70-е годы XX века клинические наблюдения большого контингента пациентов с неблагоприятным течением ПОУГ на фоне артериальной гипотензии позволил В.В. Волкову высказать суждение о необходимости учета уровня АД при оценке нормы офтальмотонуса в виде индивидуально переносимого ВГД [15].

Еще в 1985 г. E. Gramer и W. Leydhecker, проведя исследование уровня АД у 125 пациентов с ПОУГ, обнаружили, что низкое систолическое АД чаще является фактором риска у пациентов с ГНД, чем с ПОУГ. Кроме того, ГНД имеет расовую предрасположенность. Так, в Азии ГНД более распространена, составляя 70% всех случаев ПОУГ, с преобладанием в Японии (исследование Tajimi, 92,0%) [16]. В китайской популяции удельный вес ГНД среди ПОУГ колебался от 51,4 до 83,6% [17]. Среди европеоидного населения Нидерландов, США и Италии доля

данной формы заболевания составила 38,9, 31,7 и 30,0% соответственно [18].

Большинство современных методов измерения ВГД (аппланационные и импрессионные) являются транскорнеальными, что приводит к необходимости учитывать биомеханические свойства роговицы: ригидность, толщину, кривизну [19]. В исследовании М.В. Васиной и Е.А. Егорова [20] далеко зашедшая стадия ПОУГ встречалась чаще при толщине роговицы менее 520 мкм (в 32%). Полученные данные повышенного уровня ВГД, по мнению авторов, необходимо соотносить с показателями центральной толщины роговицы (ЦТР), поскольку при тонких роговицах данные тонометрии могут быть занижены, а при толстых – завышены. По результатам многочисленных зарубежных исследований подтверждено, что на глазах с ГНД толщина роговицы ниже средних значений, в то время как при офтальмогипертензии ЦТР выше [21, 22].

Фактором риска формирования ГНД является также синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС). P.W. Lin и соавт. было выполнено исследование распространенности ГНД у 209 пациентов с СОАС, из них ГНД выявлена у 12 пациентов (5,7%). Распространенность ГНД у пациентов с СОАС средней/тяжелой степени тяжести составила 7,1%, что значительно выше, чем у пациентов с нормальным/легким течением СОАС. Авторы выявили влияние тяжести СОАС как увеличение риска развития глаукомы. Поэтому пациентов с СОАС средней и тяжелой степени необходимо рассматривать как фактор риска развития ГНД [23].

Клинические особенности ПОУГ нормального давления

При ГНД граница толерантности ВГД смещена в сторону более низких значений по сравнению со средне-статистической нормой. Это подтверждается исследованием В.П. Фокина и соавт., в котором был выполнен расчет толерантного давления ($P_{от}$) у 39 пациентов с ГНД (всего 65 глаз). Согласно полученным данным, у 52,3% пациентов (34 глаза) значение $P_{от}$ не превышало 13 мм рт.ст., а у 47,7% (31 глаз) находилось в диапазоне от 13 до 16,3 мм рт.ст. [24].

В 2022 г. Е.А. Степанова и О.И. Лебедев провели клиническое исследование гидродинамических показателей глаз у 30 пациентов с ПОУГ (57 глаз) и у 33 пациентов с ГНД (62 глаза). В первый день проводили электронную тонографию тонографом ТНЦ-100-С с 4-минутной записью кривой. На следующий день выполняли тонографию с одновременной блокадой дренажного пути оттока с помощью перилимбального вакуума – компрессионного кольца по методике проф. Н.В. Косых. Анализ полученных ими данных показал, что при ГНД отток жидкости по увеосклеральному пути сильнее, чем при ПОУГ. Доля увеосклерального оттока в целом больше при ГНД, чем при обычной форме ПОУГ. В связи с этим авторы сделали вывод, что сохранение ВГД в пределах среднестатистической нормы при ГНД может быть обусловлено более выраженным функционированием увеосклерального пути оттока [25].

Y. Yamazaki и S. Drance при помощи цветного доплеровского картирования изучили скорость кровотока в системе задних коротких цилиарных артерий и центральной артерии сетчатки у больных ПОУГ с нормальным и повышенным ВГД. В результате исследова-

ния было обнаружено, что у пациентов с ГНД при прогрессирующем ухудшении полей зрения скорость кровотока в центральной артерии сетчатки и задних коротких цилиарных артериях была достоверно ниже, чем у пациентов при стабилизированном течении заболевания. У больных с ПОУГ и повышенным офтальмотонусом при стабилизированном и нестабилизированном течении такого различия авторы не нашли. Можно сделать вывод, что у пациентов с ГНД имеется более низкое перфузионное давление, чем у пациентов с ПОУГ [26].

Сравнительная оценка суточных колебаний ВГД при ГНД проводилась многочисленными авторами с целью выяснения роли ВГД как причинного фактора в этиологии поражения зрительного нерва. Мониторинг ВГД производился в условиях стационара каждые 2 ч аппланационной тонометрией по Гольдману у пациентов с ГНД. Оказалось, что суточные колебания ВГД при ГНД менее выражены, чем при типичной глаукоме (в среднем 3,2 мм рт.ст.). Суточный график и диапазон значений ВГД, наблюдаемые в этом исследовании, не подтверждают мнение о том, что суточные колебания ВГД являются значимым фактором риска в патогенезе повреждения зрительного нерва у всех пациентов с ГНД [27].

В.Г. Лихванцева и соавт. провели сравнительный статистический анализ ГНД и ПОУГ, используя эпидемиологические, анамнестические и клинические показатели. Авторы наблюдали 36 пациентов (72 глаза) с ГНД, группу сравнения составил 41 пациент (82 глаза) с ПОУГ. Анализ выявил достоверные различия между соотношением мужчин и женщин: при ГНД составляло 1:6,2, при ПОУГ – 1:1,2. Обнаружена также тенденция к снижению среднего возраста: при ГНД он составил $65,17 \pm 1,28$ года, при ПОУГ – $67,95 \pm 0,97$ года. В группе ПОУГ, по сравнению с группой ГНД, чаще выявлялась гипертоническая болезнь: 70,73 и 55,56% соответственно. Больные ГНД, напротив, в 41,67% случаев страдали системной гипотонией, практически отсутствующей у пациентов с ПОУГ. При офтальмоскопии у пациентов с ГНД выявлялись одинаково часто симметричный и асимметричный тип экскавации: в 48,57 и 51,43% случаев соответственно. В большинстве случаев экскавация имела округлую форму (52,86%), реже (в 22,85%) – форму вертикального овала; в 24,29% случаев экскавация имела неправильную форму (в группе ПОУГ аналогичная форма экскавации встречалась в 2 раза реже). При нормотензивной глаукоме чаще наблюдались пологие края экскавации – в 60% случаев против 35,18% при ПОУГ [28].

В.К. Betzler и соавт. провели сравнение толщины перипапиллярной хориоидеи (при помощи оптической когерентной томографии (ОКТ)-ангиографии) у здоровых пациентов (935 глаз) с ПОУГ (934 глаз) и ГНД (446 глаз). Было установлено, что самое выраженное снижение толщины перипапиллярной хориоидеи преимущественно β -зоны отмечается при ГНД [29].

Несмотря на то, что проблема ГНД продолжает активно обсуждаться, она уже заняла свое место в структуре клинических форм ПОУГ по данным Федеральных клинических рекомендаций от 2022 г. [3].

Диагностика глаукомы нормального давления

Важным для диагностики является учет сосудистых гемодинамических расстройств, возраста и рефракци-

онных различий. С учетом этих параметров, Н. Geijssen и E. Greve (1995) выделяют обычно три группы пациентов с ГНД по состоянию ДЗН:

- 1-я группа – с фокально ишемической глаукомой. У таких пациентов имеется склонность к вазоспазмам, мигреням. Характерен локальный прорыв нейроретинального кольца, кровоизлияния на ДЗН, данная форма чаще встречается у женщин.

- 2-я группа – с сенильной склеротической. Характерна блюдцеобразная экскавация, умеренные изменения в полях зрения и медленное прогрессирование нейроретинной патологии на раннем этапе.

- 3-я группа – с глаукомой при миопии. При близорукости средней степени для миопической ГНД характерна заметная потеря нейроретинального кольца, а высокой форма диска резко изменена, отмечается его бледность, наблюдается асимметрия зрительных нервов. Все указанные выше группы различались по этиологии и прогнозу.

По данным литературы, в диагностике ГНД наиболее информативными являются сведения об изменении состояния ДЗН, данные компьютерной периметрии, а также величина ЦТР ниже среднестатистических значений. Важную роль в симптомокомплексе глаукомы играет асимметрия различных показателей парных глаз [30]. Так, асимметрия ВГД в норме не должна превышать 2 мм рт.ст. [31]. Асимметрия коэффициента легкости оттока между глазами в норме, по данным С.Ф. Кальфа и соавт. (1963), составляет не более $0,14 \text{ мм}^3/\text{мин}$. Асимметрия биоретинотометрических показателей ДЗН колеблется от 5–7 до 10% [32]. Асимметрия толщины центральной зоны роговицы составляет от 1 до 19 мкм [19]. Однако в диагностике ПОУГ особую важность приобретает степень выраженности асимметрии приведенных выше показателей [30].

В 2011 г. Н.И. Курышева и соавт. провели исследование вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы у больных ГНД, ПОУГ и здоровыми лицами. Исследование выполнялось путем определения показателей вариабельности сердечного ритма до и после пробы с локальным охлаждением. Результаты данного исследования продемонстрировали преобладание тонуса симпатической нервной системы над парасимпатической в результате холодового стресса у больных ГНД, по сравнению с больными ПОУГ и здоровыми лицами. Исследование продемонстрировало важность определения показателей вариабельности сердечного ритма у больных ГНД, сдвиг которых после проведения холодового теста свидетельствует об активации симпатического звена регуляции кровотока и является более информативным, чем определение перфузионного давления [33].

С.В. Балалин и соавт. провели исследование траватановой пробы с целью лечения и диагностики ГНД. Были обследованы 39 больных ГНД (65 глаз). Всем пациентам проводили исследование офтальмотонуса, периметрии и ОКТ ДЗН до и после инстилляций 0,004% раствора траватанова. Через 24 ч после инстилляций офтальмотонус снизился на 25% и был равен $11,5 \pm 0,3$ мм рт.ст. У всех пациентов достоверно улучшились показатели статической периметрии. Авторы считают, что для диагностики ГНД рекомендуется проведение траватановой пробы [34].

Тактика лечения глаукомы нормального давления

Исходя из патогенеза и факторов риска следует, что в целях стабилизации ГНД необходим контроль АД и достижение толерантного ВГД.

Исследования D.F. Chen и соавт. в течение 5-летнего периода наблюдения показало, что 30% уменьшение ВГД снижает скорость прогрессирования с 35 до 12% у пациентов с ГНД, что подчеркивает его роль при ведении пациентов с данной формой глаукомы, даже при наличии у них исходного низкого офтальмотонуса [27].

В лечении ГНД применяют те же местные гипотензивные препараты, что и в лечении ПОУГ с повышенным ВГД. Препаратами стартовой терапии являются аналоги простагландинов (латанопрост 0,005%, травопрост 0,004, тафлупрост 0,0015%, биматопрост 0,03%) и их фиксированные комбинации (ФК) с тимололом 0,5% [35]. Ингибиторы карбоангидразы для местного применения также весьма эффективно снижают ВГД (Дорзоламид 2%, бринзоламид 1%, их комбинации с тимололом 0,5%, а также ФК дорзоламида 2% и латанопроста 0,005%) [36]. С.В. Присяжная и соавт. изучили гипотензивную и нейропротективную активность препарата 0,15% раствора бримонидина у больных с ГНД. Отмечено, что он эффективно (на 21,8%) снижает ВГД при данной форме ПОУГ. Нейропротективный эффект 0,15% раствора бримонидина подтвержден улучшением светочувствительности сетчатки по данным компьютерной периметрии, стабильностью слоя ганглиозных клеток сетчатки и слоя нервных волокон по данным ОКТ [37].

Наряду с местным медикаментозным лечением при ГНД также прибегают к лазерным методам, в частности, к селективной лазерной трабекулопластике (СЛТ) [38]. J.W. Lee и соавт. обнаружили, что после СЛТ более чем у 60% пациентов с ГНД офтальмотонус снизился на 20%, тем самым уменьшилась и гипотензивная нагрузка до 27% в течение 6 месяцев по сравнению с дооперационными показателями [39]. В качестве хирургических операций применяют те же, что и при ПОУГ с высоким ВГД: синустрабекулотомию с митомицином С, операции не проникающего типа и современную микроинвазивную хирургию. Особенно эффективна при ГНД минимально инвазивная хирургия глаукомы на срок до 36 месяцев после операции [40].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ГНД является одной из самых коварных торпидных форм ПОУГ. Ее доля среди ПОУГ достаточно велика (около трети пациентов). Основные теории патогенеза включают разницу градиента между ВГД и ВЧД, артериальную гипотонию, снижение перфузионного давления, сосудистую дисрегуляцию, эндотелиальную дистрофию, иммунный ответ и генетические мутации (OPTN, METTL23). Особое внимание уделяется связи сниженного уровня ЛПВП с развитием ГНД. Факторы риска ГНД включают повышенное ВЧД, низкое систолическое АД, расовую предрасположенность (европеоидная раса), низкую ЦТР, снижение резистентности роговицы и СОАС. Клинически ГНД чаще встречается у женщин, пик заболеваемости приходится на возраст 60–70 лет.

Характерные офтальмоскопические признаки: круглая экскавация ДЗН, пологие края экскавации, перипапиллярная атрофия хориоидеи и геморрагии. Диагностика ГНД затруднена из-за нормальных показателей ВГД, что приводит к поздней диагностике. Важную роль играют инструментальные методы (ОКТ, ОКТ-ангиография, периметрия, магнитно-резонансная томография) и оценка гемодинамических показателей. Лечение направлено на достижение «толерантного уровня ВГД» с использованием аналогов простагландинов, ингибиторов карбоангидразы и их комбинаций с тимололом. Эффективны СЛТ и минимально инвазивная хирургия. Остаются неясными вопросы о причинно-следственной связи снижения кровотока и гибели ганглиозных клеток сетчатки, а также роль иммунных и метаболических нарушений в патогенезе ГНД. Требуются дальнейшие исследования для уточнения механизмов развития заболевания.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Алексеев В.Н., Газизова И.Р. Нейродегенеративные изменения у больных первичной открытоугольной глаукомой. Практическая медицина. 2012;(4): 154–156. [Alexeev V.N., Gazizova I.R. Neurodegenerative changes in patients with primary open-angle glaucoma. Practical Medicine. 2012;(4): 154–156. (In Russ.)]
2. Еричев В.П., Онищенко А.Л., Куроедов А.В., и др. Офтальмологические факторы риска развития первичной открытоугольной глаукомы. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2019;19(2): 81–86. [Erichiev V.P., Onishchenko A.L., Kuroyedov A.V., et al. Ophthalmic risk factors for primary open angle glaucoma. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2019;19(2): 81–86. (In Russ.)]
3. Глаукома первичная открытоугольная: клинические рекомендации. Минздрав РФ. 2020: 8–13. [Primary open-angle glaucoma: clinical recommendations. Ministry of Health of the Russian Federation. 2020: 8–13. (In Russ.)]
4. Волков В.В., Симакова И.Л., Куликов А.Н., и др. Новые морфометрические критерии в изучении патогенеза глаукомы нормального давления. Вестник офтальмологии. 2020;136(2): 49–55. [Volkov V.V., Simakova I.L., Kulikov A.N., et al. New morphometric criteria in the study of pathogenesis of normal-tension glaucoma. Russian Annals of Ophthalmology. 2020;136(2): 49–55. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma202013602149
5. Shulzer M, Drance SM, Carter CJ, et al. Biostatistical Evidence for Two Distinct Chronic Open Angle Glaucoma Populations. The British journal of ophthalmology. 1990;74(4): 196–200. doi: 10.1136/bjo.74.4.196
6. Водовозов А.М. Толерантное и интолерантное внутриглазное давление при глаукоме. Волгоград: БИ, 1991. 160 с. [Vodovozov A.M. Tolerant and intolerant intraocular pressure in glaucoma. Volgograd: BI, 1991. 160 p. (In Russ.)]
7. Фокин В.П., Балалин С.В., Борискина Л.Н. Толерантность и интолерантность зрительного нерва при первичной открытоугольной глаукоме: монография для врачей-офтальмологов. Волгоград: Издательство ВолГМУ, 2016: 95–141. [Fokin V.P., Balalin S.V., Boriskina L.N. Tolerance and intolerance of the optic nerve in primary open-angle glaucoma: a monograph for ophthalmologists. Volgograd: VolGMU Publishing House, 2016: 95–141. (In Russ.)] doi: 10.25276/978-5-9652-0443-4
8. Степанова Е.А., Лебедев О.И. Клиническое исследование гидродинамических показателей глаза при первичной открытоугольной глаукоме и глаукоме с низким давлением. Национальный журнал Глаукома. 2022;21(3): 3–9. [Stepanova E.A., Lebedev O.I. A clinical study of hydrodynamic parameters of the eye in primary open-angle glaucoma and low-tension glaucoma. National Journal glaucoma. 2022;21(3): 3–9. (In Russ.)] doi: 10.53432/2078-4104-2022-21-3-3-9
9. Yamazaki Y, Drance SM. The relationship between progression of visual field defects and retrobulbar circulation in patients with glaucoma. Am J Ophthalmol. 1997;124(3): 287–295. doi: 10.1016/s0002-9394(14)70820-7

10. De Vivo S, O'Brien S, Lanigan L, Hitchings R. Diurnal fluctuations in intraocular pressure in low-pressure glaucoma. *Eye*. 1994;8(5): 521–523. doi: 10.1038/eye.1994.129
11. Yamagami J, Araie M, Aihara M, Yamamoto S. Diurnal variation in intraocular pressure of normal-tension glaucoma eyes. *Ophthalmology*. 1993;100(5): 643–650. doi: 10.1016/s0161-6420(93)31594-0
12. Лихванцева В.Г., Соломатина М.В., Колесников А.В. Сравнительные аспекты нормотензивной и первичной открытоугольной глаукомы. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2014;9(2): 62–66. [Likhvantseva VG, Solomatina MV, Kolesnikov AV. Comparative aspects of normotensive and primary open-angle glaucoma. *Medical Bulletin of Bashkortostan*. 2014;9(2): 62–66. (In Russ.)]
13. Симакова И.Л., Сулейманова А.Р. Современный подход к диагностике глаукомы нормального давления с учетом особенностей ее патогенеза. *Офтальмологические ведомости*. 2020;13(1): 53–64. [Simakova IL, Suleimanova AR. Modern approach to the diagnosis of normal tension glaucoma taking into account the features of its pathogenesis. *Ophthalmology Reports*. 2020;13(1): 53–64. (In Russ.)] doi: 10.17816/OV19425
14. Волков В.В., Сухинина Л.Б., Устинова Е.И. Глаукома, преглаукома, офтальмогипертензия. Л.: Медицина, 1985. 216 с. [Volkov VV, Sukhinina LB, Ustinova EI. Glaucoma, preglaucoma, ophthalmic hypertension. L.: Medicine, 1985. 216 p. (In Russ.)]
15. Gramer E, Leydhecker W. Glaukom ohne Hochdruck. Eine klinische Studie [Glaucoma without ocular hypertension. A clinical study]. *Klin Monbl Augenheilkd*. 1985;186(4): 262–7. German. doi: 10.1055/s-2008-1050918
16. Iwase A, Suzuki Y, Araie M, Tajimi Study Group. Characteristics of undiagnosed primary open-angle glaucoma: the Tajimi Study. *Ophthalmic Epidemiol*. 2014;21(1): 39–44. doi: 10.3109/09286586.2013.867510
17. Zhao J, Solano MM, Oldenburg CE, et al. Prevalence of Normal-Tension Glaucoma in the Chinese Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Ophthalmol*. 2019;199: 101–110. doi: 10.1016/j.ajo.2018
18. Chen MJ. Normal tension glaucoma in Asia: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and management. *Taiwan J Ophthalmol*. 2020;10(4): 250–254. doi: 10.4103/tjo.tjo_30_20
19. Нероев В.В., Ханджян А.Т., Зайцева О.В. Новые возможности в оценке биомеханических свойств роговицы и измерении внутриглазного давления. *Глаукома*. 2006;(1): 51–56. [Khanjian AT, Zaitseva OV, Neroev VV. New potentialities in measurement of corneal biomechanical properties and IOP. *Glaucoma*. 2006;(1): 51–56. (In Russ.)]
20. Васина М.В., Егоров Е.А. Значение исследования биомеханических свойств роговой оболочки в оценке офтальмотонуса. *Клиническая офтальмология*. 2008;9(1): 1–3. [Vasina MV, Egorov EA. The importance of studying the biomechanical properties of the cornea in assessing ophthalmotonus. *Clinical ophthalmology*. 2008;9(1): 1–3. (In Russ.)]
21. Doyle A, Bensaid A, Lachkar Y. Central corneal thickness and vascular risk factors in normal tension glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand*. 2005;83(2): 191–5. doi: 10.1111/j.1600-0420.2005.00436.x
22. Shimmio M, Hayashi NI, Orloff PN. Corneal hysteresis, corneal resistance factor and IOP compensated for corneal effects in normal, open angle and normotensive glaucoma eyes. *World Glaucoma congress*. Singapore. 2007: 148.
23. Lin PW, Friedman M, Lin HC, et al. Normal tension glaucoma in patients with obstructive sleep apnea/hypopnea syndrome. *J Glaucoma*. 2011;20(9): 553–558. doi: 10.1097/IJG.0b013e3181f3eb81
24. Симакова И.Л., Сулейманова А.Р. Современный подход к диагностике глаукомы нормального давления с учетом особенностей ее патогенеза. *Офтальмологические ведомости*. 2020;13(1): 53–64. [Simakova IL, Suleimanova AR. Modern approach to the diagnosis of normal tension glaucoma taking into account the features of its pathogenesis. *Ophthalmology Reports*. 2020;13(1): 53–64. (In Russ.)] doi: 10.17816/OV19425
25. Гусева Е.В., Кондэ Л.А. Исследование гемодинамики сосудистой оболочки глаз у больных глаукомой с низким внутриглазным давлением. *Актуальные вопросы патологии сетчатки оболочки и зрительного нерва: сб. науч. работ. М., 1982: 37–39. [Guseva EV, Konde LA. Study of the hemodynamics of the choroid of the eyes in patients with glaucoma with low intraocular pressure. Current issues in the pathology of the retina and optic nerve: scientific works. M., 1982: 37–39. (In Russ.)]*
26. Бирич Т.А. Глаукома нормального давления: современные аспекты патогенеза, клиники, лечения. *Офтальмология в Беларуси*. 2009;(2): 62–65. [Birich TA. Normal pressure glaucoma: modern aspects of pathogenesis, clinical picture, treatment. *Ophthalmology in Belarus*. 2009;(2): 62–65. (In Russ.)]
27. Leske MC. Ocular perfusion pressure and glaucoma: clinical trial and epidemiologic findings. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009;20(2): 73–8. doi: 10.1097/ICU.0b013e3181eef82
28. Phelps CD, Corbett JJ. Migraine and low tension glaucoma. A case-control study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1985;25: 1105–1108.
29. Buckley C, Hadoke PW, Henry E, O'Brien C. Systemic vascular endothelial cell dysfunction in normal pressure glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(2): 227–32. doi: 10.1136/bjo.86.2.227
30. Jaeger E. Veber Glaucom und seine Heilung durch Iridectomie. *Z Ges Aerzte Wein*. 1858;14: 465–484.
31. Волков В.В. Глаукома открытоугольная. М.: МИА, 2008. 347 с. [Volkov VV. Open-angle glaucoma. M.: MIA, 2008. 347 p. (In Russ.)]
32. Fox AR, Fingert JH. Familial normal tension glaucoma genetics. *Prog Retin Eye Res*. 2023;96: 101191. doi: 10.1016/j.preteyeres.2023.101191
33. Gong G, Kosoko-Lasaki O, Haynatzki GR, Wilson MR. Genetic dissection of myocilin glaucoma. *Hum Mol Genet*. 2004;13(1): R91–102. doi: 10.1093/hmg/ddh074
34. Alward WL, Kwon YH, Kawase K, et al. Evaluation of optineurin sequence variations in 1,048 patients with open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2003;136(5): 904–10. doi: 10.1016/s0002-9394(03)00577-4
35. Vickers JC, Craig JE, Stankovich J, et al. The apolipoprotein epsilon4 gene is associated with elevated risk of normal tension glaucoma. *Mol Vis*. 2002;8: 389–93.
36. Алексеев В.Н., Литвин И.Б. Влияние толщины роговицы на уровень внутриглазного давления и прогноз при первичной открытоугольной глаукоме. *РМЖ. Клиническая офтальмология*. 2008;9(4): 130–132. [Alekseev VN, Litvin IB. The influence of corneal thickness on the level of intraocular pressure and prognosis in primary open-angle glaucoma. *RMJ. Clinical ophthalmology*. 2008;9(4): 130–132. (In Russ.)]
37. Kalfa SF, Wurgaft MB, Plyushko DG. Applanation-elastotonometric method for determining the CL of aqueous humor from the eye. *Ophthalmological Journal*. 1963;(8): 451–459.
38. Страхов В.В., Алексеев В.В., Ермакова А.В. Состояние асимметрии биорефракционных показателей парных глаз в норме при первичной глаукоме. *Клиническая офтальмология*. 2008;(9): 121–123. [Strakhov VV, Alekseev VV, Ermakova AV. The state of asymmetry of biorefractive indicators of fellow eyes is normal in primary glaucoma. *Clinical ophthalmology*. 2008;(9): 121–123. (In Russ.)]
39. Кальфа С.Ф., Вургафт М.Б., Плюшко Д.Г. Аппланационно-эластонометрический метод определения КЛО воднистой влаги из глаза. *Офтальмологический журнал*. 1963;(8): 451–459. [Kalfa SF, Wurgaft MB, Plushko DG. Applanation-elastotonometric method for determining the CL of aqueous humor from the eye. *Ophthalmological Journal*. 1963(8): 451–459. (In Russ.)]
40. Куроедов А.В., Городничий В.В. Факторы риска прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы. Сборник трудов VI Международной конф. «Глаукома: теории, тенденции, технологии. HRT Клуб Россия-2008». М., 2008: 370–384. [Kuroyedov AV, Gorodnichy VV. Risk factors for the progression of primary open-angle glaucoma. Materials of the VI International Conf. "Glaucoma: theories, trends, technologies. HRT Club Russia-2008". M., 2008: 370–384. (In Russ.)]
41. Васина М.В., Егоров Е.А. Влияние толщины роговицы на уровень внутриглазного давления в здоровой популяции. *Материалы V Всероссийской школы офтальмологов*. М., 2006: 71–77. [Vasina MV, Egorov EA. The influence of corneal thickness on the level of intraocular pressure in a healthy population. Materials of the V All-Russian School of Ophthalmologists. M., 2006: 71–77. (In Russ.)]
42. Вургафт Я.М., Зверева О.Г. Роль асимметрии показателей в диагностике глаукомы нормального давления и эссенциаль-

- ной офтальмогипертензии. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2011;12(3): 101–102. [Wurgaft YaM, Zvereva OG. The role of asymmetry of indicators in the diagnosis of normal pressure glaucoma and essential ophthalmic hypertension. RMJ. Clinical ophthalmology. 2011;12(3): 101–102. (In Russ.)]
43. Арутюнян Л.Л., Анисимова С.Ю., Морозова Ю.С., Анисимов С.И. Биометрические и морфометрические параметры решетчатой пластинки у пациентов с разными стадиями первичной открытоугольной глаукомы. Национальный журнал глаукома. 2021;20(3): 11–19. [Arutyunyan LL, Anisimova SYu, Morozova YuS, Anisimov SI. Biometric and morphometric parameters of the lamina cribrosa in patients with different stages of primary open-angle glaucoma. National Journal of Glaucoma. 2021;20(3): 11–19. (In Russ.)] doi: 10.25700/2078-4104-2021-20-3-11-19
 44. Курьшова Н.И., Царегородцева М.А., Рябова Т.Я., Шлапак В.Н. Перфузионное давление и первичная сосудистая дисрегуляция у больных глаукомой нормального давления. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2011;12(1): 9–12. [Kuryshova NI, Tsaregorodtseva MA, Ryabova TYa, Shlapak VN. Perfusion pressure and primary vascular dysregulation in patients with normal pressure glaucoma. RMJ. Clinical ophthalmology. 2011;12(1): 9–12. (In Russ.)]
 45. Балалин С.В., Фокин В.П., Шункевич О.Н. Траватановая проба в диагностике глаукомы нормального давления. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2013;13(2): 58–60. [Balalin SV, Fokin VP, Shunkevich ON. Travatan test in the diagnosis of normal pressure glaucoma. RMJ. Clinical ophthalmology. 2013;13(2): 58–60. (In Russ.)]
 46. Карлова Е.В., Золотарев А.В. Фиксированная комбинация латанопрост/тимолол в долгосрочном лечении пациентов с глаукомой нормального давления. Вестник офтальмологии. 2022;138(3): 82–86. [Karlova EV, Zolotarev AV. Fixed combination of latanoprost and timolol in the long-term treatment of patients with normal-tension glaucoma. Russian Annals of Ophthalmology. 2022;138(3): 82–86. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma202213803182
 47. Harris A, Arend O, Kagemann L. Dorzolamide, visual function and hemodynamics of the eye in normal tension glaucoma. Medical pharmacology. 1999;15(3): 189–197. doi: 10.1089/jop.1999.15.189
 48. Присяжная С.В., Цехницкая Г.М., Билык И.А., Сыч Т.А. Гипотензивные и нейропротекторные свойства 0,15% раствора бримонидина/пурит при нормотензивной глаукоме. Таврический медико-биологический вестник. 2013;16(3–2): 121–125. [Prisyazhnaya SV, Tsekhnitskaya GM, Bilyk IA, Sych TA. Hypotensive and neuroprotective properties of 0.15% brimonidine/purit solution for normotensive glaucoma. Tauride Medical and Biological Bulletin. 2013;16(3–2): 121–125. (In Russ.)]
 49. Соломатина М.В., Колесникова М.А. Глаукома нормального давления: ретроспективный анализ результатов проникающей гипотензивной хирургии. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2009;10(4): 139–142. [Solomatina MV, Kolesnikova MA. Normal pressure glaucoma: retrospective analysis of the results of penetrating hypotensive surgery. RMJ. Clinical ophthalmology. 2009;10(4): 139–142. (In Russ.)]
 50. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, et al. Prevalence of glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population. The Egna-Neumarkt Study. Ophthalmology. 1998;105(2): 209–15. doi: 10.1016/s0161-6420(98)92665-3

Информация об авторах

Дорофейчук Альбина Григорьевна – врач-офтальмолог консультативно-диагностического отделения Хабаровского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, naukakhvmntk@mail.ru

Сорокин Евгений Леонидович – 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

Albina G. Dorofeychuk – ophthalmologist of the Consultative and Diagnostic Department of the Khabarovsk branch of the S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, naukakhvmntk@mail.ru

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:

Дорофейчук А.Г. – анализ литературных данных, написание текста.
Сорокин Е.Л. – существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Author's contribution:

Dorofeychuk A.G. – analysis of literary data, writing the text/
Sorokin E.L. – significant contribution to the concept and design of the work, editing, final approval of the version to be published.

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: None.

Поступила: 17.01.2025

Переработана: 30.01.2025

Принята к печати: 10.03.2025

Originally received: 17.01.2025

Final revision: 30.01.2025

Accepted: 10.03.2025



Обзор литературы

УДК 617.735-002.156

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-64-70>

© Казакбаева Г.М., Низамутдинова А.М., Суркова В.К., 2025

Пигментный ретинит: современные методы коррекции зрения и лечения

Г.М. Казакбаева, А.М. Низамутдинова, В.К. Суркова

Уфимский НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ МЗ РФ, Уфа, Россия

РЕФЕРАТ

Пигментный ретинит представляет собой группу наследственных заболеваний сетчатки, характеризующихся прогрессирующей дегенерацией палочковых и колбочковых фоторецепторов и пигментного эпителия сетчатки. В обзорной статье рассмотрены вопросы патогенеза, клинических проявлений, диагностики, современных методов лечения данного заболевания, доказавших свою эффективность, а также новые исследования по проблеме терапии пигментного ретинита.

Ключевые слова: пигментный ретинит, наследственные заболевания сетчатки, генная терапия

Для цитирования: Казакбаева Г.М., Низамутдинова А.М., Суркова В.К. Пигментный ретинит: современные методы коррекции зрения и лечения. Точка зрения. Восток – Запад. 2025;12(1): 64–70.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-64-70>

Автор, ответственный за переписку: Айгуль Маратовна Низамутдинова, i-aigul-u@yandex.ru

Literature review

Retinitis pigmentosa: pathogenesis, diagnosis and treatment prospects

G.M. Kazakbaeva, A.M. Nizamutdinova, V.K. Surkova

Ufa Eye Research Institute, Ufa, Russian Federation

ABSTRACT

Retinitis pigmentosa is a group of hereditary retinal diseases characterized by progressive degeneration of rod and cone photoreceptors and retinal pigment epithelium. The review describes the issues of pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, modern methods of treatment of this disease that have proven their effectiveness, as well as new research on the problem of retinitis pigmentosa therapy.

Key words: retinitis pigmentosa, hereditary retinal diseases, gene therapy

For quoting: Kazakbaeva G.M., Nizamutdinova A.M., Surkova V.K. Retinitis pigmentosa: pathogenesis, diagnosis and treatment prospects. Point of view. East – West. 2025;12(1): 64–70.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-64-70>

Corresponding author: Aigul M. Nizamutdinova, i-aigul-u@yandex.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Пигментный ретинит (ПР) представляет собой группу наследственных дегенеративных заболеваний сетчатки, возникающих в результате прогрессирующей потери палочковых фоторецепторов с последующей дегенерацией колбочек и пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и развитием нарушений зрения вплоть до полной слепоты.

Глобальная распространенность ПР составляет 1:4000 [1]. ПР возникает в результате дефектов генетического кода, следствием чего является аномальный состав специфических белков. На данный момент выявлено около 4500 мутаций в более чем 250 генах, ответственных за развитие наследственных дистрофий сетчатки. ПР может иметь разный тип наследования: ауто-

сомно-доминантный, аутосомно-рецессивный и Х-сцепленный. Данное заболевание может встречаться как изолированно, так и в сочетании с системными заболеваниями (синдромальный ПР) [2]. На сегодняшний день не разработано радикального метода лечения, способного полностью восстановить зрительную функцию при ПР. Поэтому в последние годы ведутся активные исследования, направленные на предотвращение прогрессирования заболевания.

ЦЕЛЬ

Обобщить актуальные научные данные о патогенезе, диагностике и современных подходах к лечению ПР, включая доказанные методы терапии и перспективные направления исследований в этой области.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Диагноз ПР устанавливается на основании клинических проявлений и результатов инструментальных и лабораторных методов обследования пациентов.

Клинические проявления

ПР характеризуется снижением зрения в сумерках и темноте, прогрессирующим сужением полей зрения (туннельное зрение) и постепенной утратой центрального зрения вплоть до полной слепоты. Возраст манифестации заболевания среди пациентов с ПР сильно различается: у некоторых пациентов потеря зрения развивается в раннем детстве, тогда как у других она регистрируется после 30–50 лет [3]. Наиболее частые виды сопутствующей офтальмологической патологии, снижающей остроту зрения при ПР: субкапсулярная катаракта, кистозный макулярный отек, макулярные разрывы и фиброз внутренней пограничной мембраны [4].

Диагностика

При *офтальмоскопии* выявляют классическую триаду – пигментные отложения на сетчатке в виде «костных телец», изменение количества и сужение просвета артериол, восковидную бледность диска зрительного нерва (ДЗН). По данным авторов, «костные тельца» представляют собой клетки ПЭС, которые отделились от мембраны Бруха после разрушения фоторецепторов и мигрировали в интравитреальную периваскулярную зону, образуя отложения пигмента меланина [4]. Чаще всего «костные тельца» образуются на средней периферии сетчатки, где находится самая высокая концентрация палочковых фоторецепторов [5]. Сужение ретинальных сосудов, наблюдаемое у пациентов с ПР, как полагают, связано либо со снижением метаболической потребности, либо с ухудшением кровотока в результате гипероксического состояния после потери фоторецепторов, потребляющих кислород. Истончение слоя нервных волокон сетчатки возникает на поздних стадиях болезни. Потенциальной причиной бледности ДЗН является ишемия окружающих кровеносных сосудов [6].

Полнопольная электроретинография (ЭРГ) является золотым стандартом диагностики и имеет важное значение для оценки тяжести ПР и мониторинга прогрессирования заболевания. На электроретинограмме можно обнаружить дисфункцию фоторецепторов, даже когда изменения при клиническом обследовании минимальны. К наиболее важным измеряемым параметрам относятся амплитуды а- и б-волн, снижение которых наблюдается уже на ранних стадиях заболевания. По данным Falsini и других авторов, ежегодная скорость угасания ЭРГ полного поля у пациентов с ПР варьирует от 9 до 11% [7]. На поздних стадиях ПР ЭРГ не регистрируется.

Периметрия. Прогрессирующая билатеральная потеря поля зрения является характерной особенностью ПР. Нарушения обычно начинаются с изолированных скотом в средне-периферических областях, которые постепенно сливаются, образуя кольцевую скотому. По мере прогрессирования заболевания кольцевидная скотома распространяется как наружу, так и медленно внутрь. Сообща-

лось и о других паттернах изменения поля зрения, включающих концентрическое сужение до 10° [8].

Оптическая когерентная томография (ОКТ). С помощью ОКТ на ранних стадиях ПР можно выявить дезорганизацию наружных слоев сетчатки. По мере прогрессирования заболевания наблюдается уменьшение толщины наружного ядерного слоя. Поздние стадии характеризуются полной потерей наружных сегментов фоторецепторов и ядерного слоя, при этом внутренние слои сетчатки остаются относительно сохраненными [9]. ОКТ также используется для обнаружения и контрольного наблюдения за прогрессированием кистозного макулярного отека и других осложнений у пациентов с ПР [10].

Генетика

На сегодняшний день идентифицировано около 90 генов, ассоциированных с развитием ПР [11]. Эти гены кодируют белки, принимающие участие в ключевых процессах, включая фототрансдукцию, зрительный цикл и регуляцию транскрипции генов фоторецепторов [12, 13]. Выявление генетических факторов, ответственных за развитие ПР, открывает возможности для персонализированного ген-специфического подхода в терапии каждого пациента. В настоящее время молекулярно-генетические технологии, лабораторные методы диагностики и патогенетически ориентированные терапевтические стратегии стремительно развиваются. Активно проводятся масштабные клинические исследования, направленные на оценку эффективности и безопасности генной терапии, что формирует перспективы для внедрения инновационных подходов в лечение ПР [14].

Лечение и способы коррекции зрения

В настоящее время единственным одобренным препаратом для лечения ПР является Luxturna (voretigene neparvovex), который применяется у ограниченного количества пациентов, имеющих мутацию в гене *RPE65*, что составляет 2–5% от всех случаев заболевания [15]. Общими рекомендациями для пациентов с ПР являются защита глаз от воздействия солнечного или яркого света, использование средств оптической коррекции [16].

Генная терапия

За последние несколько лет область генной терапии в медицине значительно расширилась, особенно в лечении наследственных заболеваний сетчатки. Существует два основных подхода в генной терапии, которые также применяются и в лечении ПР в зависимости от типа наследования. При рецессивном типе, при котором наблюдается нарушение функции исследуемого белка, применяется метод комплементации генов, а при доминантом – напротив, подавления функции генов [17].

Voretigene neparvovex (Luxturna) – первый и пока единственный препарат для генной терапии пациентов с биаллельными мутациями в гене *RPE65* с достаточным количеством остаточных жизнеспособных клеток сетчатки. Он одобрен Управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США (FDA) в 2017 г. и Европейским агентством лекарственных средств (EMA) в 2018 г. [18, 19]. Данный препарат был зарегистрирован в России 20 апреля 2022 г. [20].

Voretigene neparvoges – вирусный вектор, доставляющий рабочую копию ДНК RPE65 человека в сетчатку. После проведения витрэктомии и субретинальной инъекции данного препарата клетки ПЭС начинают продуцировать функциональную копию гена *RPE65*, восстанавливающую утраченный зрительный цикл [21]. Сообщалось об улучшении чувствительности сетчатки и положительном влиянии на повседневную деятельность после лечения Voretigene neparvoges как в клинических испытаниях, так и в реальной жизни [22–25].

В декабре 2022 г. FDA присвоило генному препарату OCU400, разработанному компанией Oscigen, статус орфанного лекарственного средства, а в декабре 2023 г. – статус передовой терапии регенеративной медицины (RMAT). Программа RMAT направлена на ускорение разработки и рассмотрения регенеративных терапий, предназначенных для лечения тяжелых заболеваний. В III фазе исследования препарата OCU400 примут участие 150 человек – по 75 в каждой из двух групп: 1-я будет включать участников с подтвержденной мутацией в гене *RHO*, 2-я – пациентов с множественными генными мутациями, ассоциированными с ПР. В каждой из групп испытуемые будут случайным образом разделены на исследуемую ($n=50$) и контрольную подгруппы ($n=25$). Участники исследуемой группы получат субретинальные инъекции OCU400, тогда как пациенты контрольной группы смогут пройти аналогичную процедуру после завершения 12-месячного периода наблюдения [26].

В фазе I/IIa находится моноцентровое клиническое исследование PIGMENT, направленное на оценку эффективности субретинальной инъекции для лечения ПР, основанной на введении генного вектора PDE6A. Известно, что ген *PDE6A* отвечает за кодирование фосфодиэстеразы палочковых фоторецепторов сетчатки. Нарушение функции данного фермента приводит к хроническому повышению уровня циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), что провоцирует гиперактивацию процессов клеточной гибели. Целью исследования является разработка, производство и исследование рекомбинантного вектора на основе аденоассоциированного вируса (AAV) для лечения ПР, обусловленного мутацией гена *PDE6A*. Предполагается, что терапия позволит остановить прогрессирование заболевания и предотвратить дальнейшее ухудшение зрительных функций. Введение рекомбинантного вектора осуществляется однократной субретинальной инъекцией. Завершение исследования запланировано на конец 2025 г. [27].

Прием нутриентов

На сегодняшний день нет единых рекомендаций по применению пищевых добавок в лечении ПР [28]. По данным трех крупных двойных слепых рандомизированных исследований было установлено, что прием 12 мг лютеина в день в дополнение к 15 000 МЕ/сут пальмитата витамина А, а также ежедневное потребление в пищу жирной рыбы, богатой докозагексаеновой кислотой, способствовали замедлению снижения показателей амплитуды колбочек на ЭРГ и скорости потери зрения [29–34]. Однако следует учитывать возможные риски и побочные эффекты, связанные с приемом высоких доз витамина А и других добавок.

По данным E. Berson и других авторов, пациентам с ПР не рекомендован прием витамина Е, поскольку он оказывает негативное влияние на уровень витамина А: у пациентов, принимавших витамин Е, концентрация витамина А в организме была снижена [35].

H. Pasant-Morales и соавт. [36] исследовали влияние таурина и витамина Е на прогрессирование сужения поля зрения у пациентов с ПР. В ходе исследования было обнаружено, что скорость потери поля зрения снижалась, предположительно благодаря антиоксидантной защите, предотвращающей свободнорадикальные реакции в поврежденных фоторецепторах. Учитывая, что все испытуемые получали комбинированную терапию, положительные изменения можно рассматривать как результат синергического взаимодействия компонентов.

В 2023 г. были опубликованы обновленные результаты исследования, проведенного E. Berson с 1984 по 1991 г. Секвенирование сохраненных образцов ДНК, полученных в ходе этого исследования, дало возможность установить влияние различных генотипов на реакцию организма на витаминные добавки. Согласно полученным новым данным, прием добавок витамина А пациентами с ПР не оказывает значимого воздействия на зрение, в то время как употребление витамина Е может ускорить его ухудшение [37].

Протезы и имплантаты сетчатки

Разработка протезов и имплантатов сетчатки является одной из актуальных тем научных поисков. Впервые в литературе успешная электрическая стимуляция зрительной коры головного мозга описана еще в 1929 г. [38]. В настоящее время проводятся доклинические и клинические исследования устройств, преобразующих свет в электрические сигналы, которые передаются на сохранную сетчатку, зрительный нерв или затылочную долю головного мозга. Во многих устройствах используется система электродов, количество которых, по мнению ученых, прямо коррелирует с остротой зрения. У пациентов, использующих данные протезы и имплантаты, улучшается способность распознавать большие буквы, различать движение и крупные объекты [39].

1. Эпиретинальные протезы представляют собой системы, состоящие из двух основных компонентов: внешнего блока (камера, источник питания, система передачи данных) и внутреннего блока (приемного модуля и набора стимулирующих электродов). Изображение с камеры преобразуется в цифровые данные и передается при помощи электродов в виде импульсов на слой ганглиозных клеток сетчатки [40]. Преимуществом эпиретинальных устройств является относительно легкая имплантация, а также сниженный риск возникновения интраоперационных осложнений [41, 42].

Система NanoRetina 600 (NR600) состоит из двух основных компонентов: имплантируемого протеза с увеличенным числом близкорасположенных электродов и очков для получения изображения [43]. Клинические исследования данной технологии стартовали в январе 2020 года, однако на данный момент их результаты еще не были опубликованы. Испытания проводятся лишь в ограниченном числе стран – Италии, Израиле и Бельгии, при этом одобрение FDA для использования в США пока не получено.

256-канальный интеллектуальный микроимплантат (IME 256), также называемый имплантируемым стимулятором сетчатки Theia α, включает в себя внутренний модуль с 256 электродами и внешний блок. В ходе первых клинических тестирований, проведенных на 5 пациентах с терминальной стадией ПР, не было зафиксировано осложнений, связанных с применением устройства. В течение 90-дневного периода участники исследования демонстрировали значительно лучшую остроту зрения при активированном имплантате по сравнению с его отключенным состоянием. В настоящее время испытания продолжаются с расширенной выборкой пациентов и увеличенным сроком наблюдения [44].

Полиретина (POLYRETINA) представляет собой складной эпиретинальный протез, который можно имплантировать через небольшой разрез в склере. Согласно доклиническим исследованиям, срок его эксплуатации составляет не менее 2 лет [46]. В ходе *ex vivo* экспериментов на эксплантированной сетчатке мышей с ПР было подтверждено, что POLYRETINA способна безопасно активировать ганглиозные клетки сетчатки при допустимом уровне облучения. В ходе исследования *in vivo* была создана модель химически индуцированной дегенерации фоторецепторов у Геттингенских мини-пигов посредством введения иодацетата (IAA), специфически нарушающего метаболические процессы в клетках фоторецепторного слоя сетчатки. Функциональная оценка после имплантации POLYRETINA продемонстрировала восстановление корковых ответов на световые стимулы при физиологически безопасных уровнях фотоэлектрического облучения. Полученные результаты подтверждают потенциал данного устройства для восстановления зрительной функции у пациентов с терминальными стадиями пигментного ретинита [45, 46].

2. Супрахориоидальные протезы имплантируются между склерой и сосудистой оболочкой глаза, что обеспечивает ряд преимуществ. Они менее инвазивны и удобнее в обслуживании в случае неисправностей, т.к. их установка не требует витреоретинального хирургического вмешательства. Однако одним из ключевых рисков при имплантации остается кровотечение, обусловленное высокой васкуляризацией сосудистой оболочки. Кроме того, из-за удаленности от сетчатки такие имплантаты требуют более мощной стимуляции для эффективной работы [47].

Разработанное компанией Bionic Vision Australia (BVA) устройство Generation 2 включает 44 внутренних платиновых дисковых электрода диаметром около 1 мм, расположенных в шахматном порядке. Внешний блок состоит из головного убора, очков и основного модуля. В сравнении с предыдущей версией, Generation 2 имеет увеличенный диаметр электродов (с 0,6 до 1,0 мм), что снижает плотность стимуляции. Во время клинических испытаний второй фазы, в которых приняли участие 4 пациента с терминальной стадией ПР, серьезных осложнений не зафиксировано. Более того, включенное устройство значительно улучшало зрительные функции пациентов. Через 56 недель после первой активации 98% электродов оставались работоспособными [48]. Промежуточные результаты подтверждают безопасность протеза, а также его способность существенно повышать ка-

чество жизни и зрительные показатели пациентов. В настоящее время ведутся дальнейшее совершенствование технологии и дополнительные испытания.

Имплантат Phoenix-99 оснащен 98 электродами для стимуляции сетчатки, а также одним общим возвратным электродом. В рамках последнего исследования это устройство было имплантировано 9 овцам на срок до 100 дней. В ходе эксперимента не было выявлено признаков инфекции, неоваскуляризации или гистологических изменений, указывающих на дегенерацию тканей, что подтвердило его высокую биосовместимость. Животные хорошо переносили имплантат, что подчеркивает перспективность Phoenix-99 для восстановления зрения в будущих клинических испытаниях [49].

Система супрахориоидально-трансретинальной стимуляции представляет собой трехмерную матрицу, содержащую 49 микроэлектродов. В рамках пилотного исследования ее 9-электродный прототип был имплантирован 2 пациентам с ПР и сохраненной правильной светопроекции. В результате оба пациента смогли идентифицировать и различать объекты, причем у одного из них наблюдалось значительно большее улучшение зрительных функций по сравнению со вторым [50]. После успешных доклинических испытаний на животных была разработана усовершенствованная версия устройства, которую имплантировали 3 пациентам с терминальной стадией ПР. Однако результаты функциональных тестов оказались менее стабильными. Один из участников в течение всего периода наблюдения демонстрировал улучшенную способность определять местоположение квадрата при включенном устройстве, тогда как двое других могли лучше следовать белой линии и распознавать повседневные объекты, но с переменной эффективностью. Тем не менее устройство продемонстрировало высокий уровень безопасности: спустя год после имплантации не было выявлено серьезных побочных эффектов, требующих хирургической коррекции [51].

3. Кортикальные протезы

Кортикальная визуальная протезная система ORION разработана компанией Cortigent Inc., дочерним подразделением Vivani Medica Inc. и Second Sight Medical Products. Это устройство стало первым одобренным для стимуляции зрительной коры головного мозга у человека. В отличие от других имплантатов, ORION обходит поврежденные структуры глаза, передавая сигналы непосредственно в затылочную долю мозга, отвечающую за обработку зрительной информации. Система включает в себя два компонента: внешний и имплантируемый, который размещается на поверхности зрительной коры. По своей конструкции ORION во многом напоминает Argus II, однако его ключевое отличие заключается в том, что стимуляция осуществляется не на уровне сетчатки, а непосредственно в коре головного мозга. Одним из главных преимуществ устройства является возможность его использования у пациентов с тяжелыми повреждениями внутренней сетчатки и зрительного нерва, а также со значительным помутнением оптических сред [52, 53].

В октябре 2023 г. на 13-м Всемирном исследовательском конгрессе по искусственному зрению The Eye & The Chip (США) компания представила результаты 5-летнего наблюдения за пациентами, использующими корти-

кальный протез ORION. Спустя 5 лет после имплантации трое испытуемых, продолжающих участвовать в исследовании, не отметили никаких технических сбоев и продолжают активно пользоваться устройством. В связи с положительными результатами исследование было продлено до 6 лет для дальнейшей оценки безопасности и эффективности протеза [54].

Устройства, снятые с производства

Эпиретинальный имплантат Argus II (Second Sight Medical Products) получил одобрение Европейского союза для лечения поздних стадий ПР в 2011 г., а в 2013 г. был сертифицирован FDA [55]. В период с июня 2007 г. по август 2009 г. в клинические испытания Argus II были включены 30 пациентов с поздней стадией ПР, а также другими наследственными дегенеративными заболеваниями сетчатки, сопровождающимися значительным снижением или полным отсутствием световосприятия. У 9 из них наблюдались нежелательные явления, такие как эрозия, расхождение конъюнктивы, отслойка сетчатки, гипотония с хориоидальным выпотом, эндофтальмит. У всех пациентов, за исключением одного, осложнение удалось успешно устранить без необходимости эксплантации устройства [56]. Использование системы Argus II у пациентов способствовало улучшению нескольких показателей зрительных функций. Положительная динамика отмечалась в тестах на локализацию объекта (определение локализации и прикосновение к высококонтрастной квадратной мишени на экране), тестах на определение направления движения (распознавание направления движения белой полосы на черном фоне) и тестах для оценки остроты зрения (распознавание ориентации черных и белых решеток). Некоторые пациенты также лучше различали крупные буквы и слова высокой контрастности [57]. Тем не менее производство Argus II было полностью прекращено в 2019 г. в пользу кортикального протеза ORION, т.к. исследования показали, что срок службы устройства составляет около 5 лет.

Эпиретинальная система Intelligent Retinal Implant System (IRIS II), разработанная компанией Pixium Vision SA (Париж, Франция), была одобрена Европейским союзом в 2016 г. В 2017 г. на Международной конференции Eye and Chip Conference были представлены многообещающие результаты, полученные в ходе клинического исследования, проведенного на 10 пациентах: сообщалось об улучшении зрения при активированном устройстве. Однако в 2018 г. устройство было снято с производства из-за ограниченного срока службы и необходимости его эксплантации через 9–12 месяцев после имплантации [58].

Имплантат Retina Implant Alpha II AMS (Retina Implant AG) получил одобрение Европейского Союза в 2016 г. В ходе двух проспективных клинических испытаний, проведенных K. Stingl и его коллегами, устройство было имплантировано 15 пациентам, 14 из них имели диагноз ПР, а один – колбочковую дистрофию [59]. Примечательно, что восстановление зрительного восприятия с помощью имплантата наблюдалось только у 13 из 15 участников. У одного пациента устройство было частично повреждено во время имплантации, у другого имелась комбинация дефекта соединительной фольги и ошибок при

установке, что привело к нефункционирующему чипу. Оценка остроты зрения с использованием колец Ландольта показала улучшение до 20/1111 и 20/546 у 2 из 15 пациентов. Однако в марте 2019 г. компания Retina Implant AG прекратила свою деятельность, что привело к завершению производства данного имплантата.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день ПР остается социально значимой патологией, диагностика и лечение которой представляют значительные сложности. В данной статье рассмотрены ключевые аспекты этиологии, патогенеза, клинических проявлений и подходов к лечению данного заболевания.

В последние годы особое внимание уделяется развитию генной терапии, которая открывает перспективы для пациентов с наследственными заболеваниями сетчатки. В настоящее время единственным зарегистрированным методом лечения ПР является применение Voretigene neparvovec (Luxturna) у пациентов с мутацией гена *RPE65*. Однако большинство терапевтических стратегий все еще находятся на стадии доклинических исследований и требуют дальнейшего изучения перед возможным внедрением в клиническую практику.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Verbakel SK, van Huet RAC, Boon CJF, den Hollander AI, Collin RWJ, Klaver CCW, Hoyng CB, Roepman R, Klevering BJ. Non-syndromic retinitis pigmentosa. *Prog Retin Eye Res.* 2018;66: 157–186. doi: 10.1016/j.preteyeres.2018.03.005
2. Fahim A. Retinitis pigmentosa: recent advances and future directions in diagnosis and management. *Curr Opin Pediatr.* 2018;30(6): 725–733. doi: 10.1097/MOP.0000000000000690
3. Wang AL, Knight DK, Vu TT, Mehta MC. Retinitis Pigmentosa: Review of Current Treatment. *Int Ophthalmol Clin.* 2019;59(1): 263–280. doi: 10.1097/IIO.0000000000000256
4. Li ZY, Possin DE, Milam AH. Histopathology of bone spicule pigmentation in retinitis pigmentosa. *Ophthalmology* 1995;102: 805–816. doi: 10.1016/s0161-6420(95)30953-0
5. Berson EL. Retinitis pigmentosa. The Friedenwald Lecture. *Invest. Ophthalmol Vis Sci.* 1993;34: 1659–1676.
6. Yu DY, Cringle SJ. Retinal degeneration and local oxygen metabolism. *Exp Eye Res.* 2005;80: 745–751. doi: 10.1016/j.exer.2005.01.018
7. Falsini B, Galli-Resta L, Fadda A, Ziccardi L, Piccardi M, Iarossi G, Resta G. Long-term decline of central cone function in retinitis pigmentosa evaluated by focal electroretinogram. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012;53(12): 7701–7709. doi: 10.1167/iovs.12-11017
8. Xu M, Zhai Y, MacDonald IM. Visual field progression in retinitis pigmentosa. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2020;61: 6. doi: 10.1167/iovs.61.6.56
9. Oh JK, Nuzbrokh Y, Lima de Carvalho JR Jr, Ryu J, Tsang SH. Optical coherence tomography in the evaluation of retinitis pigmentosa. *Ophthalmic Genet.* 2020;41(5): 413–419. doi: 10.1080/13816810.2020.1780619
10. Adilovic M, Ignjatovic E, Cabric A. Optical Coherence Tomography (OCT) Diagnostic of Retinitis Pigmentosa. *Case Study. Acta Inform Med.* 2022;30(4): 329–333. doi: 10.5455/aim.2022.30.329-333
11. Chen L, Wang N, Lai M, Hou F, He J, Fan X, Yao X, Wang R. Clinical and genetic investigations in Chinese families with retinitis pigmentosa. *Exp Biol Med (Maywood).* 2022;247(12): 1030–1038. doi: 10.1177/15353702211085711
12. Berger W, Kloeckener-Gruissem B, Neidhardt J. The molecular basis of human retinal and vitreoretinal diseases. *Prog. Retin. Eye Res.* 2010;29: 335–375 doi: 10.1016/j.preteyeres.2010.03.004

13. Wright AF, Chakarova CF, Abd El-Aziz MM, Bhattacharya SS. Photoreceptor degeneration: genetic and mechanistic dissection of a complex trait. *Nat Rev Genet*. 2010;11:273–284. doi: 10.1038/nrg2717
14. Шурьгина М.Ф., Хотеева А.М. Диагностика наследственных дистрофий сетчатки с позиции генной терапии. *Вестник офтальмологии*. 2021;137(4): 145–151. [Shurygina MF, Khoteeva AM. Diagnostics of inherited retinal degenerations by gene therapy. *Vestnik Oftalmologii*. 2021;137(4):145–151. (In Russ)] doi: 10.17116/oftalma2021137041145
15. Fahim AT, Daiger SP, Weleber RG. Nonsyndromic Retinitis Pigmentosa Overview. 2000 Aug 4 [Updated 2023 Apr 6]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, et al., editors. *GeneReviews* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2024.
16. O'Neal TB, Luther EE. *Retinitis Pigmentosa*. StatPearls Publishing; 2021.
17. Dhurandhar D, Sahoo N, Mariappan I, Narayanan R. Gene Therapy in Retinal Diseases: A Review. *Indian J. Ophthalmol*. 2021;69: 2257–2265. doi: 10.4103/ijo.IJO_3117_20
18. FDA approves novel gene therapy to treat patients with a rare form of inherited vision loss. Available from: <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-approves-novel-gene-therapy-treat-patients-rare-form-inherited-vision-loss/> [Accessed 28 February 2025]
19. New gene therapy for rare inherited disorder causing vision loss recommended for approval Available from: <https://www.ema.europa.eu/en/news/new-gene-therapy-rare-inherited-disorder-causing-vision-loss-recommended-approval> [Accessed 28 February 2025]
20. Государственный реестр лекарственных средств. [State register of medicines Available from: [https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=60557c41-7b20-4a5a-99e5-8624bfe6581b&t=\[Accessed 28 February 2025\]](https://grls.rosminzdrav.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=60557c41-7b20-4a5a-99e5-8624bfe6581b&t=[Accessed 28 February 2025]) (In Russ.)]
21. Testa F, Bacci G, Falsini B, et al. Voretigene neparvovec for inherited retinal dystrophy due to RPE65 mutations: a scoping review of eligibility and treatment challenges from clinical trials to real practice. *Eye*. 2024;38: 2504–2515. doi: 10.1038/s41433-024-03065-6
22. Maguire AM, Simonelli F, Pierce EA, Pugh EN Jr., Mingozzi F, Bennicelli J. Safety and efficacy of gene transfer for Leber's congenital amaurosis. *N Engl J Med*. 2008;358: 2240–2248. doi: 10.1056/NEJMoa0802315
23. Russell S, Bennett J, Wellman JA, Chung DC, Yu ZF, Tillman A, et al. Efficacy and safety of voretigene neparvovec (AAV2-hRPE65v2) in patients with RPE65-mediated inherited retinal dystrophy: a randomised, controlled, open-label, phase 3 trial. *Lancet*. 2017;390: 849–860. doi: 10.1016/S0140-6736(17)31868-8
24. Sengillo JD, Gregori NZ, Sisk RA, Weng CY, Berrocal AM, Davis JL, et al. Visual acuity, retinal morphology, and patients' perceptions after voretigene neparvovec-rzyl therapy for RPE65-associated retinal disease. *Ophthalmol Retin*. 2022;6: 273–283. doi: 10.1016/j.oret.2021.11.005
25. Deng C, Zhao PY, Branham K, Schlegel D, Fahim AT, Jayasundera TK, et al. Real-world outcomes of voretigene neparvovec treatment in pediatric patients with RPE65-associated Leber congenital amaurosis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2022;260: 1543–1550. doi: 10.1007/s00417-021-05508-2
26. RST-001 Phase I/II Trial for Advanced Retinitis Pigmentosa Available from: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT06388200?iOS=&cond=Retinitis%20Pigmentosa&rank=9#study-overview> [Accessed 28 February 2025]
27. PDE6A Gene Therapy for Retinitis Pigmentosa (Pigment) Available from: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT04611503?iOS=&cond=Retinitis%20Pigmentosa&viewType=Table&page=2&rank=12> [Accessed 28 February 2025]
28. Schwartz SG, Wang X, Chavis P, Kuriyan AE, Abariga SA. Vitamin A and fish oils for preventing the progression of retinitis pigmentosa. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;6(6): CD008428. doi: 10.1002/14651858.CD008428
29. Berson EL, Rosner B, Sandberg MA, Hayes KC, Nicholson BW, Weigel-DiFranco C, Willett W. A randomized trial of vitamin A and vitamin E supplementation for retinitis pigmentosa. *Arch Ophthalmol*. 1993;111(6): 761–772. doi: 10.1001/archophth.1993.01090060049022
30. Massof RW, Finkelstein D. Supplemental vitamin A retards loss of ERG amplitude in retinitis pigmentosa. *Arch Ophthalmol*. 1993;111(6): 751–754. doi: 10.1001/archophth.1993.01090060039019
31. Berson EL, Rosner B, Sandberg MA, et al: Vitamin A supplementation for retinitis pigmentosa. Correspondence *Arch Ophthalmol*. 1993;111(11): 1456–1459. doi: 10.1001/archophth.1993.01090110014001
32. Berson EL, Rosner B, Sandberg MA, et al: Clinical trial of docosahexaenoic acid in patients with retinitis pigmentosa receiving vitamin A treatment. *Arch Ophthalmol*. 2004;122(9): 1297–1305. doi: 10.1001/archophth.122.9.1297
33. Berson EL, Rosner B, Sandberg MA, et al: Further evaluation of docosahexaenoic acid in patients with retinitis pigmentosa receiving vitamin A treatment: Subgroup analyses. *Arch Ophthalmol*. 2004;122(9): 1306–1314. doi: 10.1001/archophth.122.9.1306
34. Berson EL, Rosner B, Sandberg MA, et al. Clinical trial of lutein in patients with retinitis pigmentosa receiving vitamin A. *Arch Ophthalmol*. 2010;128(4): 403–411. doi: 10.1001/archophth.2010.32
35. Berson EL. Nutrition and retinal degenerations. *Int Ophthalmol Clin*. 2000;40: 93–111. doi: 10.1097/00004397-200010000-00008
36. Pasantes-Morales H, Quiroz H, Quesada O. Treatment with Taurine, Diltiazem, and Vitamin E Retards the Progressive Visual Field Reduction in Retinitis Pigmentosa: A 3-Year Follow-Up Study. *Metab Brain Dis*. 2002;17: 183–197. doi: 10.1023/A:1019926122125
37. Comander J, Weigel DiFranco C, Sanderson K, Place E, Maher M, Zampaglione E, Zhao Y, Huckfeldt RM, Bujakowska KM, Pierce E. Natural history of retinitis pigmentosa based on genotype, vitamin A/E supplementation, and an electroretinogram biomarker. *JCI Insight*. 2023;8(15): e167546. doi: 10.1172/jci.insight.167546
38. Miller A. The road to visual prosthesis: a timeline. *Sudbury: Technology Networks*; 2022.
39. Ramirez KA, Drew-Bear LE, Vega-Garces M, Betancourt-Belandria H, Arevalo JF. An update on visual prosthesis. *Int J Retina Vitreous*. 2023;9(1): 73. doi: 10.1186/s40942-023-00498-1
40. Ghezzi D. Retinal prostheses: progress toward the next generation implants. *Front Neurosci*. 2015;9: 290. doi: 10.3389/fnins.2015.00290
41. Wang G, Greenberg RJ. Epiretinal prosthesis. In: Bhushan B, editor. *Encyclopedia of nanotechnology*. Dordrecht: Springer; 2012: 789–97. doi: 10.1007/978-90-481-9751-4_270
42. Nowik K, Langwiska-Wo ko E, Skopi ski P, Nowik KE, Szaflik JP. Bionic eye review—an update. *J Clin Neurosci*. 2020;78: 8–19. doi: 10.1016/j.jocn.2020.05.041
43. Yanovitch L, Raz-Prag D, Hancin Y. A new high-resolution three-dimensional retinal implant: system design and preliminary human results. *bioRxiv*. 2022;09(14):507901. doi: 10.1101/2022.09.14.507901
44. Xu H, Zhong X, Pang C, Zou J, Chen W, Wang X, et al. First human results with the 256 channel intelligent micro implant eye (IME 256). *Transl Vis Sci Technol*. 2021;10(10): 14. doi: 10.1167/tvst.10.10.14
45. Ferlauto L, Airaghi Leccardi MJI, Chenais NAL, Gilli ron SCA, Vagni P, Bevilacqua M, et al. Design and validation of a foldable and photovoltaic wide-field epiretinal prosthesis. *Nat Commun*. 2018;9(1): 992. doi: 10.1038/s41467-018-03386-7
46. Vagni P, Airaghi Leccardi MJI, Vila C-H, Zollinger EG, Sherafatipour G, Wolfensberger TJ, et al. POLYRETINA restores light responses in vivo in blind Göttingen minipigs. *Nat Commun*. 2022;13(1): 3678. doi: 10.1038/s41467-022-31180-z
47. Bloch E, Luo Y, da Cruz L. Advances in retinal prosthesis systems. *Ther Adv Ophthalmol*. 2019;11: 2515841418817501. doi: 10.1177/2515841418817501
48. Petoe MA, Titchener SA, Kolic M, Kentler WG, Abbott CJ, Nayagam DAX, et al. A second-generation (44-Channel) suprachoroidal retinal prosthesis: interim clinical trial results. *Transl Vis Sci Technol*. 2021;10(10): 12. doi: 10.1167/tvst.10.10.12
49. Eggenberger SC, James NL, Ho C, Eamegdool SS, Tatarinoff V, Craig NA, et al. Implantation and long-term assessment of the stability and biocompatibility of a novel 98 channel suprachoroidal visual prosthesis in sheep. *Biomaterials*. 2021;279: 121191. doi: 10.1016/j.biomaterials.2021.121191
50. Fujikado T, Kamei M, Sakaguchi H, Kanda H, Morimoto T, Ikuno Y, et al. Testing of semichronically implanted retinal prosthesis by suprachoroidal-transretinal stimulation in patients with retinitis

- pigmentosa. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52(7): 4726–4733. doi: 10.1167/iov.10-6836
51. Fujikado T, Kamei M, Sakaguchi H, Kanda H, Endo T, Hirota M, et al. One-year outcome of 49-channel suprachoroidal-transretinal stimulation prosthesis in patients with advanced retinitis pigmentosa. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016;57(14): 6147–6157. doi: 10.1167/iov.16-20367
 52. Wang V, Kuriyan AE. Optoelectronic devices for vision restoration. Curr Ophthalmol Rep. 2020;8(2): 69–77. doi: 10.1007/s40135-020-00232-2
 53. Early Feasibility Clinical Trial of a Visual Cortical Prosthesis. Available from: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT03344848#study-overview> [Accessed 28 February 2025]
 54. Vivani Medical Subsidiary Cortigent to Present Orion Clinical Study Results at The Eye and The Chip World Research Congress on Artificial Vision October 8-10. Available from: <https://investors.vivani.com/investors/news-events/press-releases/detail/163/vivani-medical-subsidiary-cortigent-to-present-orion> [Accessed 28 February 2025]
 55. Luo YHL, da Cruz L. The Argus II retinal prosthesis system. Prog Retin Eye Res. 2016;50: 89–107. doi: 10.1016/j.preteyeres.2015.09.003
 56. Humayun MS, Dorn JD, da Cruz L, Dagnelie G, Sahel JA, Stanga PE, Cideciyan AV, Duncan JL, Elliott D, Filley E, Ho AC, Santos A, Safran AB, Arditi A, Del Priore LV, Greenberg RJ; Argus II Study Group. Interim results from the international trial of Second Sight's visual prosthesis. Ophthalmology. 2012;119(4): 779–788. doi: 10.1016/j.ophtha.2011.09.028
 57. Argus II. Retinal prosthesis system (ClinicalTrials.gov web site). 2018. Available at: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03418116> [Accessed May 26, 2018]
 58. Muqit M, LeMer Y, De Rothschild A, et al. Results at 6 months. 2017. Available at: <http://www.pixium-vision.com/en/clinical-trial/retinitis-pigmentosa-iris-ii/results-at-6-months> [Accessed 27 August 2018]
 59. Stingl K, Schippert R, Bartz-Schmidt KU, et al. Interim Results of a Multicenter Trial with the New Electronic Subretinal Implant Alpha AMS in 15 Patients Blind from Inherited Retinal Degenerations. Front Neurosci. 2017;11: 445. doi: 10.3389/fnins.2017.00445

Информация об авторах

Низамутдинова Айгуль Маратовна – научный сотрудник отдела офтальмологической и медицинской эпидемиологии, Уфимский НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, i-aigul-u@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2502-2313>

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

Information about the authors

Gyulli M. Kazakbaeva – Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Ophthalmological and Medical Epidemiology, Ufa Eye Research Institute, gyulli.kazakbaeva@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0569-1264>

Aigul M. Nizamutdinova – scientific researcher of the Department of Ophthalmological and Medical Epidemiology, Ufa Eye Research Institute, i-aigul-u@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2502-2313>

Valentina K. Surkova – Doctor of Medical Sciences, Professor, Senior Researcher of Corneal and Lens Surgery Department, Ufa Eye Research Institute, ufaeyenauka@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4964-263X>

Вклад авторов в работу:

Казакбаева Г.М. – написание текста, редактирование.

Низамутдинова А.М. – концепция и дизайн исследования, написание текста, редактирование.

Суркова В.К. – написание текста, редактирование.

Author's contribution:

Kazakbaeva G.M. – text writing, editing.

Nizamutdinova A.M. – concept and design of the study, text writing, editing.

Surkova V.K. – text writing, editing.

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

Financial transparency: Authors have no financial interest in the submitted materials or methods.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflict of interest: None.

Поступила: 13.02.2025

Переработана: 20.02.2025

Принята к печати: 27.02.2025

Originally received: 13.02.2025

Final revision: 20.02.2025

Accepted: 27.02.2025



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.oftkaf@mail.ru

Literature review

Changes in choroidal thickness in various eye diseases on OCT

L.A. Kazımova

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: Kazımova 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. Kazımova, dr.oftkaf@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).

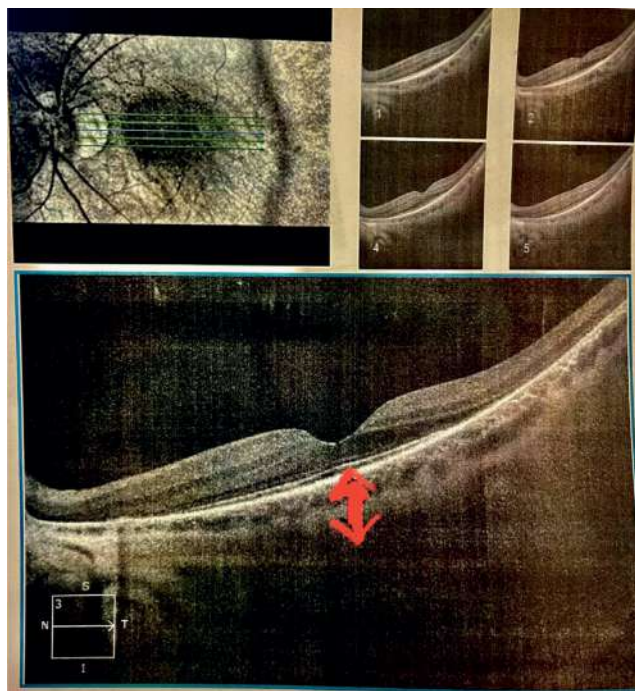


Рис. 1. Измерение толщины хориоидеи в центре фовеа в глазах с миопией. Толщина хориоидеи измеряется вручную как горизонтальное расстояние между внешним краем гиперрефлективного пигментного эпителия сетчатки и внутренним краем хориоидосклерального соединения

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

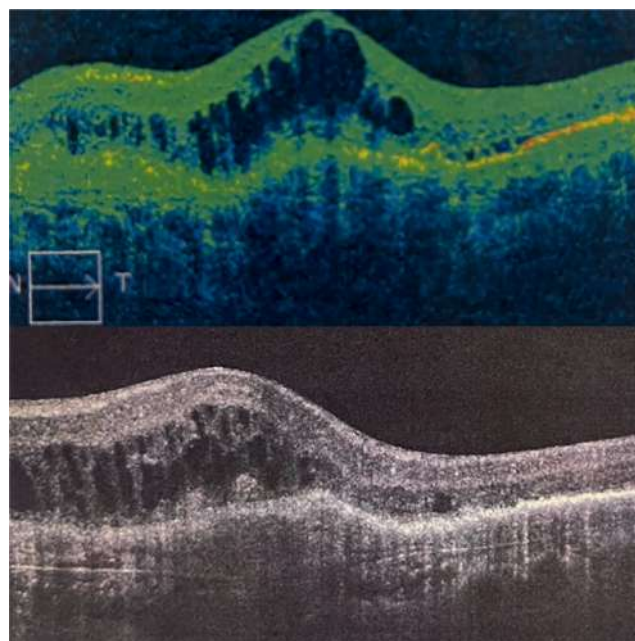


Рис. 2. Изображения оптической когерентной томографии «черное на белом» предпочтительнее цветного изображения оптической когерентной томографии для визуализации сосудистой оболочки

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 чащеобразное 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

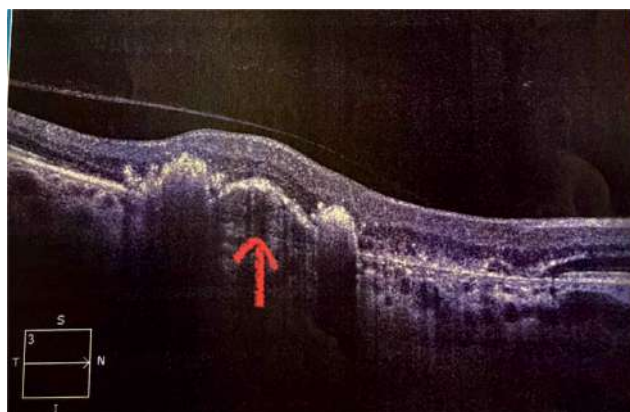


Рис. 3. Мембрана Бруха (красная стрелка) у пациента с возрастной макулярной дегенерацией и отслоением пигментного эпителия

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

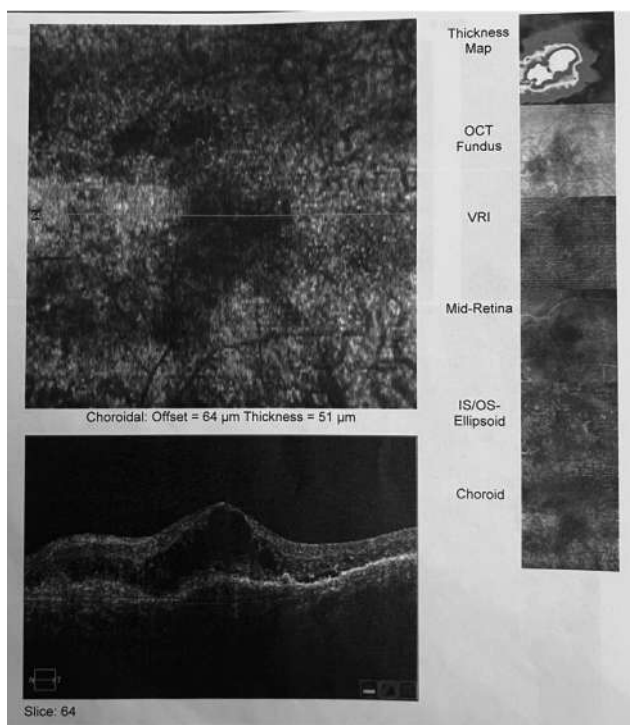


Рис. 4. Программа глубинного разрешения хориоидеи на Cirrus OCT

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 исследовании, 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-

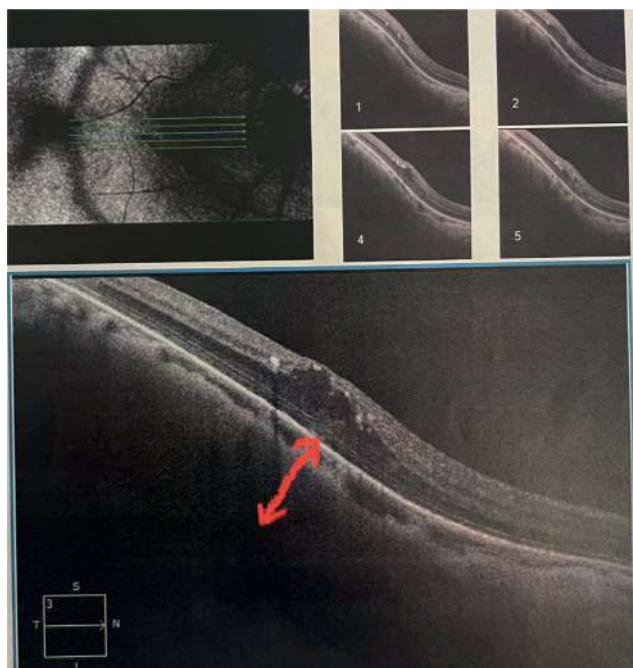


Рис. 5. Толщина хориоидеи (красная стрелка) при миопии высокой степени. Куполообразное возвышение сетчатки. Кистозные полости и наличие экссудатов, характерные диабетической ретинопатии

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, субретиальных друзеноидных отложений (СДО), открытоугольной глаукомой или отсутствием ленты контактного цилиндра на SD-OCT 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-OCT сосудистой оболочки глаза проверить эту гипотезу не представлялось возможным, а проведенная позже EDI-OCT 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 липоидной 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 внутрихориоидального 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-OCT 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]. M. Nakayama 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 факальной 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 (Gamaogri, 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 hastaliklarında

- 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 YuT, 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.0b013e3181ee0fae
 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, Mendonca 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 Iannuzzi, Freund KB, Goldbaum M, Scassellati-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, Oyama 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.0b013e3181eef053
 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, Herbert 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. Herbert 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, Basha 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. Involucional 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. Shivdasani 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



Обзор литературы

УДК 617.73-053

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-81-85>

© Казакбаева Г.М., Мустафина Г.Р., Суркова В.К., Гарипова Е.М., 2025

Электроретинография и ее значение в диагностике наследственных заболеваний сетчатки (обзор литературы)

Г.М. Казакбаева, Г.Р. Мустафина, В.К. Суркова, Е.М. Гарипова

Уфимский НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Россия

РЕФЕРАТ

Цель. Обобщить и систематизировать данные о методах и применении электроретинографии (ЭРГ) в диагностике и мониторинге заболеваний сетчатки. Описать различные техники и протоколы проведения ЭРГ, включая стандарты и рекомендации.

В данном обзоре были проанализированы данные отечественной и зарубежной научной литературы, опубликованной на платформах PubMed и PMC free article, относящиеся к применению метода ЭРГ в диагностике заболеваний сетчатки. ЭРГ позволяет провести количественную оценку функционального состояния сетчатки с определением глубины и площади патологических изменений. Благодаря этому ЭРГ является ценным инструментом для мониторинга прогрессирования и прогнозирования течения различных заболеваний сетчатки и приобретает особую значимость в диагностике наследственных дистрофий сетчатки, где функциональные нарушения могут предшествовать структурным изменениям, выявляемым другими методами визуализации.

Ключевые слова: наследственные заболевания сетчатки, электроретинография, электроретинограмма

Для цитирования: Казакбаева Г.М., Мустафина Г.Р., Суркова В.К., Гарипова Е.М. Электроретинография и ее значение в диагностике наследственных заболеваний сетчатки (обзор литературы). Точка зрения. Восток–Запад. 2025;12(2): 81–85.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-81-85>

Автор, ответственный за переписку: Гульшат Радиковна Мустафина, gmustafina97@gmail.com

Literature review

Electroretinography and its importance in diagnostics of hereditary diseases of the retina (literature review)

G.M. Kazakbaeva, G.R. Mustafina, V.K. Surkova, E.M. Garipova

Ufa Eye Research Institute, Bashkir State Medical University, Russian Federation

ABSTRACT

Purpose. To summarize and systematize data on the methods and application of electroretinography (ERG) in the diagnosis and monitoring of retinal diseases. To describe various techniques and protocols for conducting ERG, including standards and recommendations.

This review analyzed data from domestic and foreign scientific literature published on the PubMed and PMC free article platforms related to the use of electroretinography in the diagnosis of retinal diseases.

ERG allows for a quantitative assessment of the functional state of the retina with the determination of the depth and area of pathological changes. Due to this, ERG is a valuable tool for monitoring the progression and prognostication of various retinal diseases and is of particular importance in the diagnosis of hereditary retinal dystrophies, where functional disorders may precede structural changes detected by other imaging methods.

Key words: hereditary retinal diseases, electroretinography, electroretinogram

For quoting: Kazakbaeva G.M., Mustafina G.R., Surkova V.K., Garipova E.M. Electroretinography and its importance in diagnostics of hereditary diseases of the retina (literature review). East – West. 2025;12(2): 81–85.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-81-85>

Corresponding author: Gulshat R. Mustafina, gmustafina97@gmail.com

ВВЕДЕНИЕ

Электроретинография (ЭРГ) имеет особое значение в дифференциальной диагностике различных наследственных дистрофий сетчатки (НДС). Диагноз НДС выставляют на основании жалоб, анамнестических данных, результатов клинического офтальмологического обследования, включающих набор стандартных и высокоинформативных дополнительных методов исследования и результатов молекулярно-генетической диагностики. В статье рассмотрены клиничко-функциональные особенности электроретинограммы при различных видах НДС.

ЦЕЛЬ

Обобщить и систематизировать данные о методах и применении ЭРГ в диагностике и мониторинге заболеваний сетчатки. Описать различные техники и протоколы проведения ЭРГ, включая стандарты и рекомендации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В данном обзоре были проанализированы данные отечественной и зарубежной научной литературы, опубликованной на платформах PubMed и PMC free article, относящиеся к применению ЭРГ для диагностики заболеваний сетчатки.

РЕЗУЛЬТАТЫ

ЭРГ представляет собой метод регистрации биоэлектрической активности клеточных элементов сетчатки, включая фоторецепторы (палочки и колбочки), биполярные, ганглиозные и глиальные клетки, возникающей в ответ на световую стимуляцию. Амплитуда и временные характеристики электроретинограммы определяются параметрами световой стимуляции, такими как интенсивность стимула, область засвета, продолжительность светового импульса, спектральный состав стимулирующего света (длина волны), условия адаптации к темноте или свету, а также частота стимуляции [1]. В настоящее время ЭРГ широко применяется для количественной и качественной оценки функционального состояния нейронов сетчатки.

Электроретинографическое исследование основано на регистрации биоэлектрического ответа сетчатки на световой стимул, который отображается в виде характерных волн на электроретинограмме, обозначаемых как а, b, с и d. Клинически наиболее значимыми являются а-волна, представляющая собой негативное отклонение, генерируемое в основном фоторецепторами (палочками и колбочками), и b-волна – позитивное отклонение, отражающее активность биполярных клеток и клеток Мюллера [2]. Количественный анализ электроретинограммы включает оценку амплитуды и латентности (пикового времени) регистрируемых волн. Амплитуда а-волны определяется как разница потенциалов между базовой линией и отрицательным пиком а-волны, в то время как амплитуда b-вол-

ны измеряется от отрицательного пика а-волны до положительного пика b-волны [3]. Латентность (пиковое время) электроретинографической волны представляет собой временной интервал от момента световой стимуляции до достижения максимальной амплитуды данной волны. Кроме основных компонентов ЭРГ, выделяют дополнительные волны, характеризующие изменение суммарной биоэлектрической активности сетчатки, связанные с условиями адаптации или длительностью стимула. Однако в настоящее время они не получили широкого распространения в клинической практике.

Международным обществом клинических электрофизиологов зрения (ISCEV) в 1989 г. были опубликованы стандарты для систематизации проведения ЭРГ. Последнее обновление вышло в 2015 г. Стандарты определяют минимальные протоколы для проведения ЭРГ, записи и отчетности, чтобы обеспечить их распознавание и сравнение из разных лабораторий по всему миру. Стандартизация также позволяет проводить прямые сравнения с высококачественными устаревшими данными для клинического мониторинга и исследовательских целей. Ниже приведен актуальный стандарт проведения ЭРГ:

- адаптированная к темноте 0,01 ЭРГ (палочковый ответ на биполярные клетки)
- адаптированная к темноте 3-ЭРГ (комбинированные ответы фоторецепторов и биполярных клеток)
- адаптированная к темноте 10-ЭРГ (комбинированный ответ с усиленными зубцами а, отражающими функцию фоторецепторов)
- адаптированные к темноте колебательные потенциалы (ответы преимущественно амакриновых клеток)
- светоадаптированная 3-ЭРГ (ответы системы колбочек; волны а возникают от фоторецепторов колбочек и небиполярных клеток колбочек; волна b исходит от биполярных клеток On- и Off-колбочек)
- адаптированная к свету мерцающая ЭРГ с частотой 30 Гц [4, 5].

В клинической практике выделяют четыре основных вида ЭРГ:

- супернормальная ЭРГ – характеризуется повышенной амплитудой а- и b-волн, что может быть связано с воспалительными процессами, интоксикацией, гипоксией или метаболическими нарушениями;
- субнормальная ЭРГ – отмечается снижение амплитуд а- и b-волн, что наблюдается при дистрофических изменениях сетчатки и сосудистых оболочек, хронических сосудистых заболеваниях сетчатки, отслойке сетчатки и тяжелой миопии;
- негативная ЭРГ – характеризуется увеличением или сохранением амплитуды а-волн при снижении их соотношения. Данная форма может быть связана с острыми сосудистыми заболеваниями глаза и изменениями в кровоснабжении внутренних слоев сетчатки;
- нерегистрируемая ЭРГ – в случае необратимых изменений в сетчатке электрическая активность не фиксируется. Это может иметь место при развитии металлоза или тотальной отслойке сетчатки. Отдельным случаем

ем является пигментный ретинит, для некоторых форм которого отсутствие регистрации ЭРГ является патогномичным признаком заболевания [1].

Выделяют три основных типа ЭРГ: со вспышкой в полном поле (ffERG), паттерн ЭРГ (PERG), мультифокальная ЭРГ (mfERG). Отдельно можно выделить локальную ЭРГ, при котором используется специальный электрод-присоска со встроенными светодиодами, которые позволяют менять спектральный состав световых стимулов.

ЭРГ полного поля (общая) регистрирует суммарную реакцию всей сетчатки. Пациентов тестируют в условиях адаптации к темноте с использованием тусклых и ярких вспышек для регистрации скопических реакций и в условиях адаптации к свету с использованием ярких вспышек и мерцающих стимулов с частотой 30 Гц для регистрации фотопических реакций [6]. Этот тип ЭРГ применяется для исследования тотальных изменений сетчатки. Он наиболее информативен для диагностики колбочковой дистрофии и колбочко-палочковой дистрофии, сосудистых заболеваний сетчатки (окклюзия центральной артерии/вены сетчатки).

Одним из недостатков общей ЭРГ является ее слабая чувствительность к локальному нарушению функций [7]. Для компенсации этого недостатка была разработана методика регистрации локальной ЭРГ, а впоследствии, и мультифокальной ЭРГ.

Локальная ЭРГ или макулярная хроматическая ЭРГ позволяет регистрировать ответ центральной области сетчатки размером в 15 угловых градусов. Преимуществом макулярной ЭРГ является быстрое проведение исследования и возможность регистрации при отсутствии фиксации взора. Чаще всего метод применяется для дифференциальной диагностики заболеваний макулярной области с заболеваниями зрительного нерва и зрительных путей различной этиологии.

Мультифокальная ЭРГ позволяет оценить функции сетчатки в предварительно заданной области. Площадь сетчатки делится на гексагоны, число которых определяется программно и может быть различным – от 32 до 128. Исследуется примерно 30 центральных градусов. Форма волны mfERG включает начальное отрицательное отклонение (N1), за которым следует положительное отклонение (P1) и второе отрицательное отклонение (N2). Волна N1 соответствует активности фоторецепторных клеток колбочки. Этот волновой компонент в значительной степени измеряет функцию наружных слоев сетчатки. Волна P1 – это положительное отклонение, следующее N1 представляет деполяризацию внутренних клеток Мюллера сетчатки, биполярных клеток и амакриновых клеток. Мультифокальная ЭРГ выявляет очаговый дефицит зрительных функций у пациентов, в частности, при макулярной дистрофии [8].

В режиме паттерн ЭРГ стимул представляет собой чередующийся шахматный рисунок, который вызывает электрические реакции ганглиозных клеток. Паттерн ЭРГ может служить специфическим тестом для распознавания ранней глаукомы и ишемической оптической нейропатии [9]. При невысокой скорости реверса обрабатываемого шахматного паттерна, паттерн ЭРГ в норме имеет вид ответа, состоящего из следующих компонентов N35, P50, N95. Ключевыми компонентами для оцен-

ки функции ганглиозных клеток являются компоненты P50 и N95, с помощью которых анализируется амплитуда комплекса и пиковое время его компонентов.

ЭРГ является особенно ценным методом для диагностики НДС, представляющих собой обширную группу фенотипически и генетически гетерогенных заболеваний, характеризующихся прогрессирующим нарушением зрительных функций, приводящим в конечном итоге к слепоте. В связи с генетической гетерогенностью НДС, мутации в одном гене могут приводить к различным фенотипическим проявлениям, в то время как сходные фенотипы могут быть обусловлены мутациями в различных генах. ЭРГ, позволяющая оценить функциональное состояние различных слоев сетчатки, играет ключевую роль в дифференциальной диагностике и ранней идентификации НДС.

В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), широко применяемой в офтальмологии, выделяют следующие основные категории НДС: пигментный ретинит, врожденный амавроз Лебера, болезнь Штаргардта, вителлиформные макулодистрофии (бестрофинопатии, в том числе болезнь Беста, колбочковая дистрофия и колбочко-палочковая дистрофия). Трудность диагностики этих дистрофий связана с разнообразием клинических проявлений и сходством клинической картины, поэтому, наряду с клинической оценкой состояния сетчатки, необходимо учитывать также жалобы пациента, наследственный анамнез и результаты комплекса функциональных исследований.

Пигментный ретинит (ПР) представляет собой группу дегенеративных заболеваний сетчатки, характеризующихся мутациями в генах, влияющих на функцию пигментного эпителия сетчатки и затрагивающих непосредственно фоторецепторы. Симптоматический комплекс включает плохое ночное зрение (никталопия) и сужение периферического поля зрения. Сужение поля зрения прогрессирует с последующим ухудшением центрального зрения на поздних стадиях заболевания. При офтальмоскопии наблюдается классическая триада, которая включает периферические отложения костных телец на глазном дне, истончение кровеносных сосудов (иногда их склероза) и бледность диска зрительного нерва. Пигментация обычно развивается на средних стадиях заболевания, начиная со средней периферии, и перемещается к макуле по мере прогрессирования заболевания [10, 11]. На ранних стадиях ПР ЭРГ может быть субнормальной, при этом латентность будет увеличена или нормальна, или вовсе не будет регистрироваться [12]. Для диагностики чаще проводят ЭРГ полного поля и мультифокальную [13]. При этом наблюдаются угасание реакции на синюю вспышку, увеличение неявного времени как скопического, так и фотопического пика b-волны. Осцилляционные потенциалы чаще всего не регистрируются [7].

Врожденный амавроз Лебера (ВАЛ) представляет собой генетически гетерогенную группу наследственных заболеваний сетчатки, характеризующихся ранним началом (с рождения или в младенческом возрасте) и первичным поражением палочковых фоторецепторов, что приводит к выраженной потере зрения. При этом могут наблюдаться отсутствие/вялость зрачковых рефлексов,

гиперметропия, кератоконус, кератоглобус, нистагм, косоглазие, катаракта, характерный симптом при этом заболевании – окулопальцевый синдром (симптом Франческетти). В течение первого года жизни глазное дно остается в норме, в возрасте 2–3 лет наблюдаются побледнение диска зрительного нерва, ангиоспазм центрального сосудистого пучка, гранулярные пигментные образования, диспигментация по типу «соль с перцем» или «мраморное глазное дно» [14]. При ВАЛ электроретинограмма, как правило, демонстрирует нерегистрируемые или значительно сниженные амплитуды как скотопических, так и фотопических ответов. Для постановки диагноза ВАЛ обычно достаточно проведения электроретинографии полного поля [13].

Болезнь Штаргардта представляет собой наследственную макулярную дистрофию, характеризующуюся дегенеративными изменениями макулярной области сетчатки и приводящую к прогрессирующей потере центрального зрения. Манифестация заболевания обычно происходит в детском или юношеском возрасте и сопровождается такими симптомами, как центральные скотомы, нарушения цветового зрения и снижение контрастной чувствительности. Прогрессирование болезни Штаргардта может привести к значительному ухудшению зрения, вплоть до полной потери центрального зрения [14]. Глазное дно имеет вид «бычьего глаза» или чешуйчато-бронзового цвета с желтоватыми крапинками или без них (желтое пятно на глазном дне). Флуоресцентная ангиография позволяет визуализировать потемнение хориоидеи примерно в 80% случаев. При аутофлуоресценции глазного дна более новоявленные пятна кажутся гиперфлуоресцентными; старые пятна со временем становятся все более гипоаутофлуоресцентными [15]. Целесообразнее использовать мультифокальную ЭРГ для диагностики данного заболевания. При болезни Штаргардта электроретинография выявляет снижение или отсутствие ответа в центральной макулярной области сетчатки, при этом сохраняются нормальные амплитуды и латентности биоэлектрических ответов в периферических областях сетчатки. В поздних стадиях заболевания отмечается отсутствие ответа в макулярной зоне в пределах 10° от центра, а также снижение амплитуды ответов в парацентральных областях сетчатки с одновременным удлинением латентности N1- и P1- компонентов в этих зонах [7, 16].

Болезнь Беста – одна из форм двусторонней центральной (макулярной) пигментной абнотрофии сетчатки, приводящая к дистрофии фоторецепторов желтого пятна и значительному ухудшению зрения [17]. Возникает заболевание в результате полного отсутствия функционального белка бестрофина-1 из-за двух мутаций BEST1, по одной на каждой из хромосом [18]. Первоначально течение заболевания проходит бессимптомно, со временем снижается острота зрения, возникает центральная скотома, при этом цветовосприятие длительное время остается нормальным. На начальных стадиях заболевания изменения на глазном дне минимальны, характерно скопление желтоватого материала («яичный желток») в центральной части макулы, который располагается на внешней поверхности сетчатки. Поздние стадии характеризуются крупными поражениями с просвечиванием жел-

товатого материала в центре и отложением аутофлуоресцентного субретиального материала на внешних границах поражения. В любой стадии заболевания у пациентов могут возникать субретиальные кровоизлияния [19].

ЭРГ полного поля в пределах нормы регистрируют на всех стадиях. Мультифокальные макулярные ЭРГ слегка или умеренно снижены. Но стоит заметить, что наиболее информативным методом для диагностики этого заболевания является электроокулография.

Колбочковая дистрофия представляет собой наследственное заболевание сетчатки, характеризующееся преимущественным поражением колбочковых фоторецепторов, что приводит к ухудшению центрального поля зрения и снижению остроты зрения [19]. При колбочковой дистрофии дегенерация колбочковых фоторецепторов обычно предшествует дегенерации палочковых фоторецепторов. Однако в ряде случаев наблюдается одновременное поражение колбочек и палочек, что приводит как к снижению остроты зрения, так и к нарушению ночного зрения (никталопии) [20]. Одним из ранних проявлений дисфункции колбочкового аппарата является снижение цветовой чувствительности, которое может наблюдаться даже при относительно высокой остроте зрения. Большинство симптомов возникают в детстве или подростковом возрасте [21]. Изменения на глазном дне могут быть различными: на ранних стадиях – точечная пигментация с диффузной пигментной зернистостью, позднее – атрофия пигментного эпителия сетчатки в виде «бычьего глаза». В тяжелых случаях может быть окружена четко очерченная зона центральной атрофии.

Для диагностики чаще используют ЭРГ полного поля [19]. На ЭРГ волна bх обычно отсутствует. Кроме того, функция колбочек количественно оценивается по фотопической одиночной белой вспышке и мерцанию 30 Гц, которые ослаблены до степени выраженности дистрофии колбочек. При этом регистрируются медленные палочковые b-волны [2].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение комплекса различных видов ЭРГ позволяет всесторонне оценить глубину и распространенность патологических изменений сетчатки, сопровождающихся нарушением электрогенеза и проводимости зрительных импульсов, а также осуществлять мониторинг прогрессирования заболеваний и прогнозировать их течение. ЭРГ играет ключевую роль в диагностике дистрофий сетчатки, особенно на ранних стадиях, когда клинические проявления минимальны или отсутствуют.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Шамшинова А.М., Волков В.В. Функциональные методы исследования в офтальмологии — М.: Медицина, 1998. [Shamshinova AM, Volkov VV. Functional research methods in ophthalmology. Moscow: Meditsina, 1998. (In Russ.)]
2. Creel DJ. Electroretinograms. Handb Clin Neurol. 2019;160: 481–493. doi: 10.1016/B978-0-444-64032-1.00032-1
3. Viswanathan S, Frishman LJ, Robson JG, Walters JW. The photopic negative response of the flash electroretinogram in primary open angle glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2001;42(2): 514–522.

4. Thompson DA, Fujinami K, Perlman I, Hamilton R, Robson AG. ISCEV extended protocol for the dark-adapted red flash ERG. *Doc Ophthalmol*. 2018 Jun;136(3): 191–197. doi: 10.1007/s10633-018-9644-z
5. Frishman L, Sustar M, Kremers J, McAnany JJ, Sarossy M, Tzekov R, Viswanathan S. ISCEV extended protocol for the photopic negative response (PhNR) of the full-field electroretinogram. *Doc Ophthalmol*. 2018 Jun;136(3): 207–211. doi: 10.1007/s10633-018-9638-x
6. Azarmina M. Full-Field versus Multifocal Electroretinography. *J Ophthalmic Vis Res*. 2013 Jul;8(3): 191–192
7. Зольникова И.В., Рогатина Е.В. Дистрофия Штаргардта: клиника, диагностика, лечение. *Клиницист*. 2010;1: 33–37. [Zolnikova IV, Rogatina EV. Stargardt's dystrophy: clinical features, diagnostics, treatment. *Clinician*. 2010;1: 33–37. (In Russ.)]
8. Aggarwal P, Limaie F, Reed Sternberg Cells. 2022 Jul 25. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
9. Holder GE, Robson AG, Hogg CR, Kurz-Levin M, Lois N, Bird AC. Pattern ERG: clinical overview, and some observations on associated fundus autofluorescence imaging in inherited maculopathy. *Doc Ophthalmol*. 2003 Jan;106(1): 17–23. doi: 10.1023/a:1022471623467
10. Schwartz SG, Wang X, Chavis P, Kuriyan AE, Abariga SA. Vitamin A and fish oils for preventing the progression of retinitis pigmentosa. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Jun 18;6(6): CD008428
11. Милаш С.В., Черняк А.Б., Егорова И.В. и др. Толщина фоторецепторных слоев сетчатки, хориоидеи и биоэлектрическая активность макулярной области при пигментном ретините. *Вестник офтальмологии*. 2019;135(3): 39–45. [Milash SV, Chernyak AB, Egorova IV, et al. Thickness of photoreceptor layers of the retina, choroid and bioelectrical activity of the macular region in retinitis pigmentosa. *Vestnik ophthalmologii*. 2019;135(3): 39–45. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma201913503139
12. Зольникова И.В., Левина Д.В., Охотимская Т.Д., и др. Электроретинография и ОКТ-ангиография сетчатки и зрительного нерва при пигментном ретините. *Российский офтальмологический журнал*. 2017;10(3): 22–28. [Zolnikova IV, Levina DV, Okhotsimskaya TD, et al. Electroretinography and OCT-angiography of the retina and optic nerve in retinitis pigmentosa. *Russian Ophthalmological Journal*. 2017;10(3): 22–28. (In Russ.)] doi: 10.21516/2072-0076-2017-10-3-22-28
13. Sabbaghi H, Behbahani S, Daftarian N, Ahmadieh H. New criteria for evaluation of electroretinogram in patients with retinitis pigmentosa. *Doc Ophthalmol*. 2021 Dec;143(3): 271–281. doi: 10.1007/s10633-021-09843-x
14. Bakhshi S, Behbahani S, Daftarian N. Application of a Mapping Method in the Analysis of Electroretinogram in Patients with Retinitis Pigmentosa. *Semin Ophthalmol*. 2022 Apr 3;37(3): 351–357
15. Tsang SH, Sharma T. Stargardt Disease. *Adv Exp Med Biol*. 2018;1085: 139–151. doi: 10.1007/978-3-319-95046-4_27
16. Lachapelle P, Little JM, Roy MS. The electroretinogram in Stargardt's disease and fundus flavimaculatus. *Doc Ophthalmol*. 1989 Dec;73(4): 395–404. doi: 10.1007/BF00154495
17. Spaide RF, Noble K, Morgan A, Freund KB. Vitelliform macular dystrophy. *Ophthalmology*. 2006 Aug;113(8): 1392–400. doi: 10.1016/j.opht.2006.03.023
18. Tsang SH, Sharma T. Best Vitelliform Macular Dystrophy. *Adv Exp Med Biol*. 2018;1085: 157–158. doi: 10.1007/978-3-319-95046-4_29
19. Hara T, Zhou HP, Kitano M, Kure K, Asaoka R, Inoue T, Obata R. Quantification of residual ellipsoid zone and its correlation with visual functions in patients with cone-rod dystrophy. *Eur J Ophthalmol*. 2021 Nov;31(6): 3117–3123. doi: 10.1177/1120672121990561
20. Bakhshi S, Behbahani S, Daftarian N. Application of a Mapping Method in the Analysis of Electroretinogram in Patients with Retinitis Pigmentosa. *Semin Ophthalmol*. 2022 Apr 3;37(3): 351–357.
21. Garafalo AV, Sheplock R, Sumaroka A, Roman AJ, Cideciyan AV, Jacobson SG. Childhood-onset genetic cone-rod photoreceptor diseases and underlying pathobiology. *EBioMedicine*. 2021 Jan;63: 103200. doi: 10.1016/j.ebiom.2020.103200

Информация об авторах

Казакбаева Гюлли Мухаррамовна – к.м.н., зав. отделением офтальмологической и медицинской эпидемиологии, Уфимский НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, gylli.kazakbaeva@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0569-1264>

Мустафина Гульшат Радиковна – врач-офтальмолог 2 микрохирургического отделения, Уфимский НИИ ГБ ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, gmustafina97@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0005-1505-8760>

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

Гарипова Елена Маратовна – зав. отделением функциональной диагностики Уфимского НИИ глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, egaripova74@yandex.ru

Information about the authors

Gylli M. Kazakbaeva – Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Ophthalmological and Medical Epidemiology, Ufa Eye Research Institute, gylli.kazakbaeva@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-0569-1264>

Gulshat R. Mustafina – ophthalmologist, Ufa Eye Research Institute, gmustafina97@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0005-1505-8760>

Valentina K. Surkova – Doctor of Medical Sciences, Professor, Senior Researcher of Corneal and Lens Surgery Department, Ufa Eye Research Institute, ufaeyenauka@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4964-263X>

Elena M. Garipova – Head of the Department of Functional Diagnostics, Ufa Eye Research Institute, egaripova74@yandex.ru

Вклад авторов:

Казакбаева Г.М. – концепция и дизайн исследования, написание текста, редактирование.

Мустафина Г.Р. – сбор данных, написание текста, редактирование.

Суркова В.К. – научное консультирование, редактирование текста.

Гарипова Е.М. – научное консультирование, редактирование текста.

Author's contribution:

Kazakbaeva G.M. – concept and design of the study, text writing, editing.

Mustafina G.R. – data collection, text writing, editing.

Surkova V.K. – scientific consulting, editing.

Garipova E.M. – scientific consulting, editing.

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

Financial transparency: Authors have no financial interest in the submitted materials or methods.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflict of interest: None.

Поступила: 24.02.2025

Переработана: 03.03.2025

Принята к печати: 04.03.2025

Originally received: 24.02.2025

Final revision: 03.03.2025

Accepted: 04.03.2025



Обзор литературы

УДК 617.753.4

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-86-92>

© Костенев С.В., Ким Е.В., 2025

Коррекции пресбиопии на фоне миопии (обзор литературы)

С.В. Костенев, Е.В. Ким

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

РЕФЕРАТ

Цель. Изучить современные технологии нехирургических и хирургических методов коррекции пресбиопии у пациентов с миопической рефракцией.

Материал и методы. Для настоящего обзора использована зарубежная и отечественная научная литература, опубликованная на платформах PubMed, Eyepress, PMC free article, Google Scholar и посвященная совершенствованию технологий и особенностям коррекции зрения вблизи и вдали при пресбиопии, связанной с близорукостью. Для анализа были взяты исследования, опубликованные в период с 1 января 2005 г. по 1 января 2023 г.

Результаты. Для коррекции рефракционной ошибки, связанной с пресбиопией, были предложены различные методы, включая контактные линзы, очки и оперативные методы, которые изменяют оптику роговицы или заменяют хрусталик. За последние десятилетия было разработано множество альтернативных хирургических решений: различные варианты пресбиопического метода LASIK, имплантация инлаев, мультифокальных интраокулярных и факичных линз для улучшения зрения у лиц с пресбиопией, направленных на достижение независимости от очковой коррекции.

Заключение. Современная литература по коррекции пресбиопии у пациентов с миопической рефракцией сосредоточена на эксимерлазерных мультифокальных методах, являющихся нестабильными и непредсказуемыми из-за моделирования «эпителиального» слоя роговицы. Ввиду этого остаются актуальными методы коррекции путем имплантации добавочных отрицательных факичных линз с аддидацией для близи. Однако в доступной литературе имеется незначительное количество работ, посвященных данным линзам, что обуславливает необходимость дальнейших исследований для оценки эффективности, безопасности и стабильности данного метода.

Ключевые слова: пресбиопия, миопия, лазерная кераторефракционная хирургия, мультифокальные интраокулярные линзы, факичные интраокулярные линзы

Для цитирования: Костенев С.В., Ким Е.В. Коррекция пресбиопии на фоне миопии (обзор литературы). Точка зрения. Восток – Запад. 2025;12(1): 86–92. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-86-92>

Автор, ответственный за переписку: Елизавета Викторовна Ким, lizakim585@gmail.com

Literature reviews

Modern aspects of presbyopia correction in patients with myopia (literature review)

S.V. Kostenev, E.V. Kim

S.N. Fedorov Eye Microsurgery Research Center Ministry of Health of Russia, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Purpose. To study modern technologies of non-surgical and surgical methods of presbyopia correction in patients with myopic refraction.

Material and methods. For this review, we used foreign and domestic scientific literature published on PubMed, Eyepress, PMC free article, Google Scholar platforms, devoted to the improvement of technologies and peculiarities of near and distance vision correction in presbyopia associated with myopia. Studies published between 1 January 2005 and 1 January 2023 were included in the analysis.

Results. Various methods have been proposed to correct refractive errors associated with presbyopia, including contact lenses, spectacles, and surgical techniques that alter the optics of the cornea or replace the crystalline lens. In recent decades, many alternative surgical solutions have been developed: different variants of presbyopic LASIK, inlay implantation, multifocal intraocular lenses, and phakic lenses to improve vision in presbyopic individuals with the goal of achieving independence from spectacle correction.

Conclusion. The current literature on presbyopia correction in patients with myopic refraction focuses on multifocal excimer laser methods, which are unstable and unpredictable due to the modelling of the corneal epithelial layer. Therefore, the methods of correction by implantation of additive negative phakic lenses (pIOLs) with near addition are still relevant. However, there

are few studies on these lenses in the available literature, and further research is needed to evaluate the efficacy, safety and stability of this method.

Key words: *presbyopia, myopia, laser keratorefractive surgery, multifocal intraocular lenses, phakic intraocular lenses*

For quoting: Kostenev S.V., Kim E.V. Modern aspects of presbyopia correction in patients with myopia (literature review). Point of view. East – West. 2025;12(1): 86–92. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-86-92>

Corresponding author: Elizaveta V. Kim, lizakim585@gmail.com

АКТУАЛЬНОСТЬ

По данным Международной статистической классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), пресбиопия (греч. Presbys – старый, Opos – глаз) относится к классу нарушений рефракции и аккомодации (H52.4) [1]. Это возрастное снижение аккомодационной амплитуды человека, приводящее к неудовлетворительной четкости ближнего зрения с медленно прогрессирующим течением [2]. В возрасте 40–45 лет у людей с пресбиопией появляются первые симптомы, которые указывают на начало физиологических изменений в организме.

Население с пресбиопией представляет собой одну из самых быстрорастущих демографических групп, охватывающую около 1,8 млрд человек по всему миру. Прогнозируется, что к 2030 г. количество пациентов этой категории возрастет до 2,1 млрд [3]. В настоящее время пресбиопия является одной из наиболее распространенных проблем для современной рефракционной хирургии в связи с тем, что данный процесс безостановочно прогрессирует.

Адекватная коррекция миопии у пациентов в возрасте старше 35 лет продолжает оставаться важной задачей в области офтальмологии и имеет свои особенности [4]. На данный момент лидирующие позиции занимает эксимерлазерная коррекция, способствующая изменению профиля роговицы, тем самым приводя к увеличению оптических искажений. Большинство исследователей утверждают, что сферическая аберрация и кома являются наиболее значимыми факторами, которые влияют на качество зрения [5]. В результате чего ухудшается качество изображения, снижается контрастная чувствительность и увеличивается восприятие бликов [6]. На основании изучения результатов исследования, проведенного Управлением по контролю за продуктами питания и лекарственными средствами США (Food and Drug Administration, FDA), были выявлены следующие осложнения: центральные островки роговицы при использовании широкопрофильных апертурных систем, а также проблемы с вождением в ночное время. В 2015–2016 гг. FDA одобрило применение интракорнеальных имплантатов (инлаев) Kamra и Raindrop, но по завершении ряда исследований с участием 150 пациентов, наблюдавшихся в течение 5 лет после имплантации инлаев, в 2018 г. было принято решение об отзыве модели Raindrop из-за высокого риска инкапсуляции, что предопределяет цель проведения данного обзора [7]. Сегодня остается актуальной оценка безопасности и эффективности имплантации факической интраокулярной линзы (ФИОЛ) с мультифокальной коррекцией.

ЦЕЛЬ

Изучить современные технологии нехирургических и хирургических методов коррекции пресбиопии у пациентов с миопической рефракцией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для настоящего обзора использованы данные зарубежной и отечественной научной литературы, опубликованной на платформах PubMed, Eyepress, PMC free article, Google Scholar и посвященной совершенствованию технологий и особенностям коррекции зрения вблизи и вдали при пресбиопии, связанной с близорукостью. Для анализа были взяты исследования, опубликованные в период с 1 января 2005 г. по 1 января 2023 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На протяжении нескольких столетий человечество пытается найти наилучший способ коррекции возрастной недостаточности аккомодации. Учитывая, что пресбиопия часто сочетается с другими нарушениями рефракции, стандартные методы коррекции, такие как очки или контактные линзы, могут быть неудобными для пациентов. Они сталкиваются с необходимостью носить несколько пар очков и, в связи с прогрессирующим характером пресбиопии, регулярно их менять из-за ухудшения зрения. За последние десятилетия было разработано множество альтернативных хирургических решений для улучшения зрения у лиц с пресбиопией, направленных на достижение независимости от очковой коррекции, но все они имеют определенные недостатки и преимущества [8]. Хирургические вмешательства охватывают как поверхностные роговичные, так и интраокулярные методы, включая установку аккомодирующих или мультифокальных интраокулярных линз (ИОЛ) [9].

Нехирургические методы коррекции пресбиопии

Оптическая коррекция пресбиопии достигается с помощью очков и контактных линз.

Очки

На протяжении многих лет очки использовались как единственный способ для улучшения зрительных функций при аномалии рефракции, который по-прежнему является самым распространенным. Бифокальные, трифокальные и прогрессивные очки имеют зоны различной оптической силы для просмотра объектов в одной паре очков на разных расстояниях. Однако стоит подчеркнуть, что использование очков не лишено недостат-

ков, включая эстетическую неудовлетворенность со стороны пациента. M.J. Naray и соавт. сообщают, что одним из ограничений использования мультифокальных очков является нарушение восприятия глубины, что может привести к повышенному риску падений человека [10, 11]. Отмечается, что некоторые пациенты с пресбиопией не способны привыкнуть к сложным прогрессивным очковым линзам, поскольку данный вид коррекции требует периода адаптации, который может быть весьма продолжительным. Также N. Padmanaban и соавт. отметили, что часто среди пациентов встречаются жалобы на искажение пространства при перемещении взгляда с объекта на объект и сужение периферического зрения [12].

Мягкие контактные линзы (МКЛ)

Постоянный интерес к использованию контактных линз при пресбиопии существует из-за их оптической стабильности на поверхности глаза во время движения и косметической привлекательности. Коррекция пресбиопии с помощью МКЛ может быть реализована несколькими способами: применение системы монозрения, сочетание очковой и контактной коррекции, использование мультифокальных линз [13–15].

Предложенная Дж. Фонда и принятая в 1966 г. концепция монозрения (monovision) – это широко распространенная стратегия лечения пресбиопии, когда один глаз корректируется для дальнего зрения, а другой – для ближнего. В этом отношении монозрение рассматривают как форму приобретенной анизометропии, которая вызывает наложение сфокусированного изображения на размытое изображение. В. J. Evans сообщил, что уровень субъективного успеха монозрения, как правило, высок и составляет от 59 до 67% у пользователей, адаптированных к контактным линзам [16]. Тем не менее, F. Zeri и соавт. описали, что одним из недостатков искусственной анизометропии, вызванной монозрением, является сложность адаптации и снижение остроты стереозрения, которая падает как на дальнем, так и на близком расстоянии [17]. В настоящее время все чаще применяется комбинированный метод. В этом случае для исправления дефектов рефракции вдаль используются контактные линзы, а для работы на близком расстоянии – очки [18]. Сегодня использование мультифокальных МКЛ стало одним из самых распространенных способов коррекции зрения. Данная линза состоит из нескольких оптических зон с разной оптической силой. Благодаря этому обеспечивается высокая острота зрения в любом рефракционном фокусе. Выделяют бифокальные, концентрические, асферические линзы [19].

Хирургические методы коррекции пресбиопии

Чтобы добиться независимости от очковой коррекции, широко распространены хирургические вмешательства, включающие поверхностные роговичные: эксимерлазерная коррекция, имплантация роговичных интраокулярных методов: имплантация различных типов линз [20].

Роговичные методы коррекции

Технология PresbyLASIK заключается в искусственном разобщении точек наилучшего зрения двух

глаз, в результате которого рефракция одного из них будет давать возможность лучше видеть вблизи, а второго – вдаль, обеспечивая хорошее стереоскопическое зрение [28]. Это работает за счет создания мультифокальности роговицы и увеличения глубины фокуса. Существуют два основных подхода к формированию мультифокальной поверхности роговицы. Центральная PresbyLASIK использует центральную зону роговицы для ближнего зрения и окружающую периферическую зону для дальнего зрения. Преимуществом этой процедуры является минимальная абляция ткани в центре роговицы даже у миопов, в отличие от периферического метода, при котором необходимо удалить значительное количество роговичной ткани, что может использоваться только при миопии слабой степени. Периферический метод подразумевает использование центральной области для дальнего зрения и обработку периферической роговицы для увеличения глубины фокуса, требует процесса нейроадаптации [21]. Риск возникновения оптических аберраций в послеоперационном периоде, когда создаются эффекты бликов и ореолов, является одним из основных недостатков данной процедуры. Следует учитывать, что некоторые исследования выявили, что данная технология вызывает более выраженные проявления синдрома «сухого глаза», чем другие методы лечения этой проблемы [22, 23].

Технология Supracor заключается в использовании фемтосекундного лазера для формирования 5 концентрических колец различного диаметра (от 0,9 до 3,2 мм) вокруг зрительной оси, что позволяет создать мультифокальный профиль роговичной поверхности без индуцирования нежелательных аберраций. Это отличает данный метод от ранее существовавших классических методов кераторефракционной хирургии [24, 25, 28]. Асимметричная техника применяется у пациентов, которым требуется как зрение вблизи, так и вдаль; симметричная техника – у пациентов, которым необходимо хорошее зрение вблизи [26]. Одним из основных достоинств этой методики, как сообщается в научных исследованиях, является отсутствие ранних послеоперационных осложнений. К ним относятся отсутствие болевых ощущений и воспалительных реакций, что обусловлено сохранением целостности эпителия роговицы. Кроме того, отмечается быстрое восстановление функциональности [27].

Технология PresbyMAX работает по принципу центральной PresbyLASIK, основана на биасферическом мультифокальном профиле абляции с оптической зоной 6,2–6,8 мм [29, 30]. М.Н.А. Luger и соавт., а также ряд других исследователей сообщают о затруднениях со зрением в условиях недостаточной освещенности и необходимости дополнительного времени для адаптации к новому типу изображения, кроме того, следует учитывать характер профессиональной деятельности пациента [31, 32].

Несмотря на явные преимущества эксимерлазерной коррекции зрения, существуют факторы, ограничивающие возможность ее проведения. Согласно ряду исследований, одним из ключевых требований для проведения данной процедуры является минимальная толщина роговицы, которая должна быть не менее 450 мкм,

а остаточная толщина после кератоабляции не должна опускаться ниже 280 мкм под лоскутом [33, 34]. Вместе с этим важно, чтобы не было заболеваний зрительной системы, не связанных с рефракционными нарушениями. Существуют относительные противопоказания, осложняющие послеоперационный период: беременность и лактация (гормональный дисбаланс), синдром сухого глаза, особенно в ходе процедуры PresbyLASIK, и медикаментозная терапия стероидами или иммуносупрессорами, способная вызвать рубцевание роговицы [28, 35].

Интракорнеальные имплантаты

С 2003 г. в качестве нового метода коррекции пресбиопии была введена имплантация интракорнеальных имплантатов. Первые эксперименты с прототипом инлаев были проведены Хосе Барракером в 1949 г. Для коррекции пресбиопии в клинике применяют инлаи, имплантируемые на недоминантный глаз [36–39].

Стандартные синтетические интракорнеальные имплантаты содержат инлаи с малой апертурой, включая модели роговичных имплантатов Kamra (AcuFocus Inc., США), с изменяющейся формой – Raindrop Near Vision Inlay (ReVision Optics, Калифорния) и рефракционные – Flexivue MicroLens (Presbia Cooperatief UA, США) [40]. Инлаи Kamra увеличивают глубину фокуса, используя принцип точечного отверстия. W.G. Harb и соавт. показали их эффективность в повышении остроты зрения вблизи и высокую удовлетворенность пациентов, а долгосрочные последующие исследования показали стабильные результаты [41, 42]. Модель Raindrop Near Vision изменяет кривизну роговицы, делая оптическую зону более крутой, что ведет к увеличению глубины фокуса. Первоначально одобренная FDA в 2016 г. модель Raindrop была отозвана в 2018 г. из-за проблем с помутнением поверхности роговицы. Инлаи Flexivue MicroLens рефракционная оптическая интракорнеальная линза, которая изменяет показатель преломления роговицы с помощью бифокальной оптики, разделяя дальние и ближние фокусные точки, тем самым улучшая зрение вблизи [43, 44].

Тем не менее в отдельных исследованиях были показаны проблемы с развитием инфекционно-воспалительных процессов роговицы, непредсказуемыми результатами рефракции, в том числе гиперметропизацией в позднем послеоперационном периоде, децентрацией инлаев, оптическими побочными эффектами (glare, halo) и хейзе в оптической зоне [45–48]. В частности, J. Whitman и соавт. сообщают, что после 1 года наблюдения было отмечено возникновение у ряда пациентов боли, дискомфорта, ореол, светочувствительности и сухости, а также требовалась замена из-за децентрации [49].

Интраокулярные методы коррекции

Факичные интраокулярные линзы. Все большую популярность набирает коррекция пресбиопии факичными линзами, предполагающая оперативное вмешательство, связанное с имплантацией специальной пресбиопической ФИОЛ, которую устанавливают без удаления хрусталика (пресбиФИОЛ). Проведение первого опыта по использованию ФИОЛ для коррекции аметропий было осуществлено профессором С.Н. Фёдоровым в 1969 г. В дальнейшем этот метод был использован

рядом офтальмохирургов страны: Зуевым В.К., Туманян Э.Р., Ивашиной А.И. и другими.

ФИОЛ классифицируют по месту расположения: переднекамерные и заднекамерные. Первые могут быть либо с креплением за радужку: Artisan (Ophtec BV, Нидерланды), которая известна как Verisyse (Johnson & Johnson Surgical Vision Inc., США); и Artiflex (Ophtec BV), она же Veriflex (Johnson & Johnson Surgical Vision Inc.), либо с фиксацией в области угла передней камеры: Acrysof Cachet (Alcon Laboratories, Inc, США). Из-за проблем безопасности, связанных с потерей эндотелиальных клеток роговицы, она была добровольно отозвана с рынка производителем [50]. Заднекамерные ИОЛ имплантируются между радужкой и хрусталиком, при этом гаптика располагается в цилиарной борозде: STAAR Surgical, Швейцария, продающихся под торговой маркой «ICL» – implantable contact lens, IPCL (Care Group, Индия) и Eyecryl (Biotech Vision Care Pvt Ltd., Индия) [51].

Пресбиопические линзы IPCL изготовлены из гидрофильного гибридного акрилового материала и имеют диапазон диоптрий от –0,5 до –30,0 дптр. Для имплантации требуется разрез размером 2,8 мм. Глубина передней камеры должна быть не менее 2,8 мм. Факичная линза IPCL при близорукости имеет центральное отверстие, обеспечивающее неограниченный отток воды; в этих глазах иридэктомия не требуется [52–54].

По данным иностранной литературы, за последние 5 лет не было замечено серьезных осложнений у пациентов после имплантации пресбиопической линзы IPCL. R. Schmid и H. Luedtke продемонстрировали, что у данных пациентов была хорошая острота зрения и они не нуждались в очках для дальних и ближних расстояний [55]. T. Naujokaitis и соавт. сообщают, что не было существенных изменений внутриглазного давления (ВГД), никакой значительной потери эндотелиальных клеток и жалоб на ореол или блики [56]. Авторы пришли к выводу, что линза IPCL является безопасным и эффективным методом лечения. Основной проблемой при разработке этой конструкции было потенциальное повышение ВГД и возможный вклад в формирование катаракты. Пресбиопическая IPCL обеспечивает пациенту с пресбиопией хорошую остроту зрения и независимость от очков вблизи и вдаль. Как отмечается в научных исследованиях, данный метод имеет хороший профиль безопасности во время хирургической процедуры, но имеет короткий период наблюдения [57].

Интраокулярные линзы. Рефракционная замена хрусталика, при которой естественный хрусталик глаза заменяется ИОЛ, эффективно уменьшает необходимость в очках для чтения. В последние годы были разработаны различные типы ИОЛ, корректирующих пресбиопию для достижения четкой промежуточной и ближней остроты зрения без очков. К ним относятся обычные мультифокальные (бифокальные, трифокальные, квадрифокальные), аккомодационные и ИОЛ с увеличенной глубиной фокуса (EDOF). Общий процент имплантаций мультифокальной ИОЛ, учитывая все операции по удалению катаракты и экстракции прозрачного хрусталика, составляет всего 7% [58].

В отличие от стандартных монофокальных ИОЛ, обеспечивающих пациентам хорошую остроту зрения

в одной фокальной точке, мультифокальные ИОЛ создают более одного фокуса на основе рефракционной или дифракционной оптики, тем самым обеспечивая адекватное зрение вдали и вблизи [59]. Во многих клинических исследованиях сообщалось об удовлетворенности или независимости от очков с помощью опросников, а также об остроте зрения вблизи, на среднем расстоянии и вдали у пациентов с мультифокальными ИОЛ [60, 61]. Хотя в многочисленных исследованиях сообщалось о высоком уровне удовлетворенности пациентов после операции, в некоторых ситуациях результаты в отношении зрения могут быть ограничены. Согласно данным N.E. De Vries и соавт., наиболее частыми причинами неудовлетворенности пациентов являются нечеткость зрения и оптические явления, которые могут возникать из-за остаточной аметропии, помутнения задней капсулы, самой линзы и синдрома сухого глаза [62]. A. Voskresenskaya и соавт. сообщили о потере контрастности в условиях низкой освещенности, а у 26% пациентов возникли проблемы с ночным зрением через 6 месяцев [63]. Также основную роль для достижения результата играет нейроадаптация. Коррекция пресбиопии мультифокальной ИОЛ – эффективный метод коррекции пресбиопии, особенно у тех пациентов, которые не управляют автомобилем в ночное время, не имеют сопутствующих глазных заболеваний и предъявляют высокие требования к отсутствию необходимости в дополнительной очковой коррекции [64].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основываясь на анализе современной литературы по вопросам коррекции сочетанного нарушения миопической рефракции в пресбиопическом возрасте, сегодня в фокусе интересов рефракционной хирургии остаются эксимерлазерные мультифокальные методы коррекции с учетом оптического профиля для близи и дали. Однако данные технологии являются нестабильными и непредсказуемыми, так как «эпителиальный» слой роговицы подвергается моделированию. В связи с чем остаются актуальными методы коррекции с помощью имплантации добавочных отрицательных ФИОЛ с учетом аддидации для близи. В то же время этот вопрос слабо освещен в современной специализированной литературе и требует проведения дальнейших исследований с целью набора клинического материала, оценки эффективности, безопасности и стабильности данного метода.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Розанова О.И. Пресбиопия – концепция формирования и система интраокулярной оптической коррекции. Автореф. ... канд. мед. наук. М., 2017. [Rozanova OI. Presbyopia – the concept of formation and the system of intraocular optical correction. Autoref. ... Cand. of medical sciences. Moscow, 2017. (In Russ.)]
2. Stodulka P, Slovak M, Sramka M, et al. Posterior chamber phakic intraocular lens for the correction of presbyopia in highly myopic patients. J Cataract Refract Surg. 2020;46(1): 40–44. doi: 10.1097/jjcrs.0000000000000033
3. Fricke TR, Tahhan N, Resnikoff S, et al. Global Prevalence of Presbyopia and Vision Impairment from Uncorrected Presbyopia: Systematic Review, Meta-analysis, and Modelling. Ophthalmology. 2018;125(10):1492–1499. doi: 10.1016/j.optha.2018.04.013

4. Сенгаева М.Д. Оптимальные методы коррекции миопии у пациентов возрастной категории старше 35 лет. Автореф. ... канд. мед. наук. М., 2025. [Sengaeva MD. Optimal methods of myopia correction in patients over 35 years of age. Autoref. ... Cand. of medical sciences. Moscow, 2021. (In Russ.)]
5. Tabernero J, Benito A, Alcon E, Artal P. Mechanism of compensation of aberrations in the human eye. J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis. 2007;24(10): 3274–3283. doi: 10.1364/josaa.24.003274
6. Schallhorn S, Brown M, Venter J, et al. The role of the mesopic pupil on patient-reported outcomes in young patients with myopia 1 month after wavefront-guided LASIK. J Refract Surg. 2014;30(3):159–165. doi: 10.3928/1081597X-20140217-02
7. Katz JA, Karpecki PM, Dorca A, et al. Presbyopia – A Review of Current Treatment Options and Emerging Therapies. Clin Ophthalmol. 2021;15: 2167–2178. doi: 10.2147/OPHTH.S259011
8. Waring GO 4th, Berry DE. Advances in the surgical correction of presbyopia. Int Ophthalmol Clin. 2013 Winter;53(1): 129–152. doi: 10.1097/IO.0b013e318277442e
9. Кокин С.А. Клинико-функциональная оценка оптимизированного метода достижения прогнозируемой анизометропии при коррекции афакии монофокальными интраокулярными линзами. Автореф. ... канд. мед. наук. М., 2015. [Kokin SA. Clinical and functional evaluation of the optimized method of achieving predictable anisometropia in aphakia correction with monofocal intraocular lenses. Autoref. ... Cand. of medical sciences. Moscow, 2015. (In Russ.)]
10. Haran MJ, Lord SR, Cameron ID, et al. Preventing falls in older multifocal glasses wearers by providing single-lens distance glasses: the protocol for the VISIBLE randomised controlled trial. BMC Geriatr. 2009;9: 10. doi: 10.1186/1471-2318-9-10
11. Menant JC, St George RJ, Sandery B, et al. Older people contact more obstacles when wearing multifocal glasses and performing a secondary visual task. J Am Geriatr Soc. 2009;57(10): 1833–1838. doi: 10.1111/j.1532-5415.2009.02436.x
12. Padmanaban N, Konrad R, Wetzstein G. Autofocals: Evaluating gaze-contingent eyeglasses for presbyopes. Sci Adv. 2019 Jun 28;5(6): eaav6187. doi: 10.1126/sciadv.aav6187
13. Fricke TR, Tahhan N, Resnikoff S, et al. Global Prevalence of Presbyopia and Vision Impairment from Uncorrected Presbyopia: Systematic Review, Meta-analysis, and Modelling. Ophthalmology. 2018;125(10): 1492–1499. doi: 10.1016/j.optha.2018.04.013
14. Гндоян И.А., Кузнецова Н.А., Деревянченко А.И. Опыт применения прогрессивной очковой коррекции у пациентов с аметропиями и первичной открытоугольной глаукомой. Глаз. 2019;21(1(125)): 6–12. [Gndoyan IA, Kuznetsova NA, Derevyanchenko AI. Progressive spectacle correction in patients with ametropia and primary open-angle glaucoma. Glaz. 2019;21(1(125)): 6–12. (In Russ.)]. doi: 10.33791/2222-4408-2019-1-6-12
15. Remon L, Pérez-Merino P, Macedo-de-Araújo RJ, et al. Bifocal and Multifocal Contact Lenses for Presbyopia and Myopia Control. J Ophthalmol. 2020 Mar;2020: 8067657. doi: 10.1155/2020/8067657
16. Evans BJ. Monovision: a review. Ophthalmic Physiol Opt. 2007;27(5): 417–439. doi: 10.1111/j.1475-1313.2007.00488.x
17. Zeri F, Naroo SA, Zoccolotti P, De Luca M. Pattern of reading eye movements during monovision contact lens wear in presbyopes. Sci Rep. 2018;22;8(1): 15574. doi: 10.1038/s41598-018-33934-6
18. Селиверстова Н.Н. Патогенетическое обоснование принципов лечения пресбиопии у пациентов с миопической рефракцией. Автореф. ... канд. мед. наук. Иркутск, 2014. [Seliverstova NN. Pathogenetic substantiation of the principles of presbyopia treatment in patients with myopic refraction. Autoref. ... Cand. of medical sciences. Irkutsk, 2014. (In Russ.)]
19. Remón L, Pérez-Merino P, Macedo-de-Araújo RJ, et al. Bifocal and Multifocal Contact Lenses for Presbyopia and Myopia Control. J Ophthalmol. 2020 Mar;2020: 8067657. doi: 10.1155/2020/8067657
20. Balgos MJTD, Vargas V, Alió JL. Correction of presbyopia: An integrated update for the practical surgeon. Taiwan J Ophthalmol. 2018;8(3): 121–140. doi: 10.4103/tjo.tjo_53_18
21. Vargas-Fragoso V, Alió JL. Corneal compensation of presbyopia: PresbyLASIK: an updated review. Eye Vis (Lond). 2017 Apr;4: 11. doi: 10.1186/s40662-017-0075-9
22. Tamimi A, Sheikhzadeh F, Ezabadi SG, et al. Post-LASIK dry eye disease: A comprehensive review of management and current

- treatment options. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10: 1057685. doi: 10.3389/fmed.2023.1057685
23. Fernández J, Molina-Martín A, Rocha-de-Lossada C, et al. Clinical outcomes of presbyopia correction with the latest techniques of presbyLASIK: a systematic review. *Eye (Lond)*. 2023;37(4): 587–596. doi: 10.1038/s41433-022-02175-3
 24. Ang RE, Cruz EM, Pisig AU, et al. Safety and effectiveness of the SUPRACOR presbyopic LASIK algorithm on hyperopic patients. *Eye Vis (Lond)*. 2016 Dec;3: 33. doi: 10.1186/s40662-016-0062-6
 25. Shetty R, Brar S, Sharma M, et al. PresbyLASIK: A review of PresbyMAX, Supracor, and laser blended vision: Principles, planning, and outcomes. *Indian J Ophthalmol*. 2020;68(12): 2723–2731. doi: 10.4103/ijo.IJO_32_20
 26. Soler Tomás JR, Fuentes-Páez G, Burillo S. Symmetrical Versus Asymmetrical PresbyLASIK: Results After 18 Months and Patient Satisfaction. *Cornea*. 2015;34(6): 651–657. doi: 10.1097/ICO.0000000000000339
 27. Першин К.Б., Пашинова Н.Ф., Цыганков А.Ю. Хирургические методы коррекции пресбиопии. Катарактальная и рефракционная хирургия. 2016;16(2): 4–14. [Pershin KB, Pashinova NF. Refractive surgery for hyperopia. *J Refract Surg*. 2000 Mar;16(2 Suppl): S242–246. (In Russ.)] doi: 10.3928/1081-597x-20000302-09
 28. Коваленко Ю.А., Фортыхина Ю.А., Казанцев А.Д. Лазерная коррекция пресбиопии с использованием технологий Presbylasik и Supracor. Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. 2016;3(14): 43–45. [Kovalenko YuA, Fortyгина YuA, Kazantsev AD. Lazernaya korrektsiya presbiopii s ispolzovaniem tekhnologiy Presbylasik i Supracor. *Vestnik Soveta molodykh uchenykh i spetsialistov Chelyabinskoy oblasti*. 2016;3(14): 43–45. (In Russ.)]
 29. Luger MH, McAlinden C, Buckhurst PJ, et al. Presbyopic LASIK Using Hybrid Bi-Aspheric Micro-Monovision Ablation Profile for Presbyopic Corneal Treatments. *Am J Ophthalmol*. 2015;160(3): 493–505. doi: 10.1016/j.ajo.2015.05.021
 30. Baudu P, Penin F, Arba Mosquera S. Uncorrected Binocular Performance After Bi-Aspheric Ablation Profile for Presbyopic Corneal Treatment Using AMARIS with the PresbyMAX Module. *Am J Ophthalmol*. 2013;156(4): 847–848. doi: 10.1016/j.ajo.2012.10.023
 31. Luger MHA, Ewering T, Arba-Mosquera S. 3-Month experience in presbyopic correction with bi-aspheric multifocal central presbyLASIK treatments for hyperopia and myopia with or without astigmatism. *J Optom*. 2012;5(1): 9–23. doi: 10.1016/j.optom.2011.12.001
 32. Fu D, Zhao J, Zeng L, Zhou X. One Year Outcome and Satisfaction of Presbyopia Correction Using the PresbyMAX Monocular Ablation Profile. *Front Med (Lausanne)*. 2020 Nov 27;7: 589275. doi: 10.3389/fmed.2020.589275
 33. Fu D, Zhao J, Zhou XT. Objective optical quality and visual outcomes after the PresbyMAX monocular ablation profile. *Int J Ophthalmol*. 2020;13(7): 1060–1065. doi: 10.18240/ijo.2020.07.07
 34. Ong HS, Farook M, Tan BBC, et al. Corneal Ectasia Risk And Percentage Tissue Altered In Myopic Patients Presenting For Refractive Surgery. *Clin Ophthalmol*. 2019;13: 2003–2015. doi: 10.2147/OPTH.S215144
 35. Hussain Ali Tufali. SupraCor Lasik Treatment for Presbyopia. *Karbala J Med*. 2014;7(1): 1732.
 36. Larrea X, De Courten C, Feingold V, et al. Oxygen and glucose distribution after intracorneal lens implantation. *Optom Vis Sci*. 2007;84(12): 1074–1081. doi: 10.1097/OPX.0b013e31815b9dd6
 37. Moshirfar M, Henrie MK, Payne CJ, et al. Review of Presbyopia Treatment with Corneal Inlays and New Developments. *Clin Ophthalmol*. 2022;16: 2781–2795. doi: 10.2147/OPTH.S375577
 38. Charman WN. Developments in the correction of presbyopia II: surgical approaches. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2014;34(4): 397–426. doi: 10.1111/opo.12129
 39. Bouzoukis DI, Kymionis GD, Limnopoulou AN, et al. Femtosecond laser-assisted corneal pocket creation using a mask for inlay implantation. *J Refract Surg*. 2011;27: 818–820. doi: 10.3928/1081597x-20110706-01
 40. Harb WG, Chamoun NG, Harb GW. KAMRA Inlay Implantation for Presbyopia Compensation: A Retrospective Evaluation of Patient Satisfaction and Subjective Vision 12-Month Postoperative. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2019;26(2): 65–70. doi: 10.4103/meajo.MEAJO_159_16
 41. Yilmaz OF, Alagöz N, Pekel G, et al. Intracorneal inlay to correct presbyopia: Long-term results. *J Cataract Refract Surg*. 2011;37(7): 1275–1281. doi: 10.1016/j.jcrs.2011.01.027
 42. Baily C, Kohnen T, O'Keefe M. Preloaded refractive-addition corneal inlay to compensate for presbyopia implanted using a femtosecond laser: one-year visual outcomes and safety. *J Cataract Refract Surg*. 2014;40(8): 1341–1348. doi: 10.1016/j.jcrs.2013.11.047
 43. Lindstrom RL, Macrae SM, Pepose JS, Hoopes PC. Sr. Corneal inlays for presbyopia correction. *Curr Opin Ophthalmol*. 2013;24(4): 281–287. doi: 10.1097/ICU.0b013e328362293e
 44. Chayet A, Barragan Garza E. Combined hydrogel inlay and laser in situ keratomileusis to compensate for presbyopia in hyperopic patients: one-year safety and efficacy. *J Cataract Refract Surg*. 2013;39(11): 1713–1721. doi: 10.1016/j.jcrs.2013.05.038
 45. Vilupuru S, Lin L, Pepose JS. Comparison of Contrast Sensitivity and Through Focus in Small-Aperture Inlay, Accommodating Intraocular Lens, or Multifocal Intraocular Lens Subjects. *American Journal of Ophthalmology*. 2015;160(1): 150–162. doi: 10.1016/j.ajo.2015.04.023
 46. Alio JL, Abbouda A, Huseynli S, et al. Removability of a Small Aperture Intracorneal Inlay for Presbyopia Correction. *Journal of Refractive Surgery*. 2013;29(8): 550–556. doi: 10.3928/1081597X-20130719-05
 47. Шкандина Ю.В. Имплантация интракорнеальных полимерных линз на основе гидроксипропилметакрилата и олигоуретан-метакрилата (экспериментально-морфологическое исследование). Автореф. ... канд. мед. наук. М., 2017. [Shkandina YuV. Implantation of intracorneal polymeric lenses based on hydroxyethyl methacrylate and oligourethane methacrylate (experimental and morphologic study). *Autoref. ... Cand. of medical sciences*. Moscow, 2017. (In Russ.)]
 48. Whitman J, Dougherty PJ, Parkhurst GD, et al. Treatment of Presbyopia in Emmetropes Using a Shape-Changing Corneal Inlay: One-Year Clinical Outcomes. *Ophthalmology*. 2016;123(3): 466–475. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.11.011
 49. Gell JL, Morral M, Kook D, Kohnen T. Phakic intraocular lenses part 1: historical overview, current models, selection criteria, and surgical techniques. *J Cataract Refract Surg*. 2010;36(11): 1976–1993. doi: 10.1016/j.jcrs.2010.08.014
 50. Naujokaitis T, Auffarth GU, abuz G, et al. Diagnostic Techniques to Increase the Safety of Phakic Intraocular Lenses. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(15): 2503. doi: 10.3390/diagnostics13152503
 51. Tahzib NG, Nuijts RM, Wu WY, Budo CJ. Long-term study of Artisan phakic intraocular lens implantation for the correction of moderate to high myopia: ten-year follow-up results. *Ophthalmology*. 2007;114(6): 1133–1142. doi: 10.1016/j.ophtha.2006.09.029
 52. Kohnen T, Kook D, Morral M, Güell JL. Phakic intraocular lenses: part 2: results and complications. *J Cataract Refract Surg*. 2010;36(12): 2168–2194. doi: 10.1016/j.jcrs.2010.10.007
 53. Bianchi GR. Presbiopiya management with diffractive phakic posterior chamber IOL. *Cesk Slov Oftalmol*. 2020;76(5): 211–219. doi: 10.31348/2020/30
 54. Schmid R, Luedtke HA. Novel Concept of Correcting Presbyopia: First Clinical Results with a Phakic Diffractive Intraocular Lens. *Clin Ophthalmol*. 2020;14: 2011–2019. doi: 10.2147/OPTH.S255613
 55. Naujokaitis T, Auffarth GU, Labuz G, et al. Diagnostic Techniques to Increase the Safety of Phakic Intraocular Lenses. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(15): 2503. doi: 10.3390/diagnostics13152503
 56. Alio JL, Mulet ME. Presbyopia correction with an anterior chamber phakic multifocal intraocular lens. *Ophthalmology*. 2005;112(8): 1368–1374. doi: 10.1016/j.ophtha.2005.02.029
 57. Mahmoud MSE, Mohamed AA, Zein HA. Evaluation of the anterior chamber angle by anterior segment optical coherence tomography after implantable phakic contact lens implantation in myopic eyes. *Int Ophthalmol*. 2022 Aug;42(8): 2449–2457. doi: 10.1007/s10792-022-02244-2
 58. Serdiuk V, Ustyomenko S, Fokina S, Ivantsov I. Comparison of three different presbyopia-correcting intraocular lenses. *Rom J Ophthalmol*. 2020;64(4): 364–379. doi: 10.22336/rjo.2020.58
 59. Sieburth R, Chen M. Intraocular lens correction of presbyopia. *Taiwan J Ophthalmol*. 2019 Jan-Mar;9(1): 4–17. doi: 10.4103/tjo.tjo_136_18

60. Mojzis P, Peña-García P, Liehneova I, et al. Outcomes of a new diffractive trifocal intraocular lens. *J Cataract Refract Surg.* 2014;40(1): 60–69. doi: 10.1016/j.jcrs.2013.06.025
61. Venter JA, Pelouskova M, Collins BM, et al. Visual outcomes and patient satisfaction in 9366 eyes using a refractive segmented multifocal intraocular lens. *J Cataract Refract Surg.* 2013;39(10): 1477–1484. doi: 10.1016/j.jcrs.2013.03.035
62. De Vries NE, Webers CA, Touwslager WR, et al. Dissatisfaction after implantation of multifocal intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg.* 2011;37(5): 859–865. doi: 10.1016/j.jcrs.2010.11.032
63. Voskresenskaya A, Pozdeyeva N, Pashtayev N, et al. Initial results of trifocal diffractive IOL implantation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2010;248(9): 1299–1306. doi: 10.1007/s00417-010-1424-8
64. Першин К.Б., Пашинова Н.Ф., Коновалова М.М. и др. Интраокулярная коррекция пресбиопии методом имплантации мультифокальных линз. Обзор литературы. *Acta Biomedica Scientifica.* 2019;4(4): 41–55. [Pershin KB, Pashinova NF, Konovalova MM, et al. Multifocal Intraocular Lenses Implantation in Presbyopia Correction. Literature Review. *Acta Biomedica Scientifica.* 2019;4(4): 41–55. (In Russ.)]. doi: 10.29413/ABS.2019-4.4.6.

Информация об авторах

Костенев Сергей Владимирович – д.м.н., врач-офтальмохирург, старший научный сотрудник ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, kostenev@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7387-7669>

Ким Елизавета Викторовна – врач-офтальмолог ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, lizakim585@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0004-9256-5806>

Information about the authors

Sergey V. Kostenev – MD, ophthalmic surgeon, Senior Researcher, S.N. Fedorov NMRC MNTK Eye Microsurgery Federal State Institution, kostenev@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7387-7669>

Elizaveta V. Kim – ophthalmologist, S.N. Fedorov NMRC MNTK Eye Microsurgery Federal State Institution, lizakim585@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0004-9256-5806>

Вклад авторов:

Костенев С.В. – научное консультирование, редактирование статьи, окончательное одобрение варианта статьи для опубликования.
Ким Е.В. – сбор данных, написание текста.

Author's contribution:

Kostenev S.V. – scientific consulting, editing of the article, final approval of the version of the article for publication.
Kim E.V. – data collection, writing of 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.

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflict of interest: None.

Поступила: 12.10.2024

Переработана: 17.12.2024

Принята к печати: 17.12.2024

Originally received: 12.10.2024

Final revision: 17.12.2024

Accepted: 17.12.2024



СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ CASE REPORT

Случай из практики

УДК 617.713.5

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-93-97>

© Романов Д.С., Верзин А.А., Трошина А.А., Копеев С.Ю. 2025

Отслойка десцеметовой мембраны после факоемульсификации катаракты. Клинический случай

Д.С. Романов, А.А. Верзин, А.А. Трошина, С.Ю. Копеев

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

РЕФЕРАТ

Цель. Оценить клинические результаты применения введения воздуха при лечении отслойки Десцеметовой мембраны после факоемульсификации катаракты с имплантацией торической интраокулярной линзы.

Материал и методы. После проведения факоемульсификации катаракты левого глаза была выявлена отслойка Десцеметовой мембраны площадью около 1/3 роговицы. Выполнена пневмодесцеметопексия с введением воздуха под контролем интраоперационной передней оптической когерентной томографии.

Результаты. На первый день после проведения пневмодесцеметопексии наблюдалось уменьшение отека роговицы и частичное прилегание мембраны. Полное восстановление целостности и прозрачности роговицы зафиксировано на 11-й день наблюдения.

Заключение. Пневмодесцеметопексия с использованием воздуха под контролем интраоперационной передней оптической когерентной томографии позволила добиться в сроки 11 дней полного прилегания Десцеметовой мембраны к строме роговицы, что привело к быстрому восстановлению прозрачности оптической зоны роговицы.

Ключевые слова: отслойка Десцеметовой мембраны, пневмодесцеметопексия, факоемульсификация катаракты, интраоперационная передняя оптическая когерентная томография

Для цитирования: Романов Д.С., Верзин А.А., Трошина А.А., Копеев С.Ю. Отслойка Десцеметовой мембраны после факоемульсификации катаракты. Клинический случай. Точка зрения. Восток – Запад. 2025;12(1): 93–97. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-93-97>

Автор, ответственный за переписку: Романов Данил Сергеевич, dromanov.eyes@gmail.com

Case report

Descemet Membrane Detachment After Cataract Phacoemulsification. A Clinical Case

D.S. Romanov, A.A. Verzin, A.A. Troshina, S.Yu. Kopaev

S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Purpose. To evaluate the clinical outcomes of air injection in the treatment of Descemet's membrane detachment following phacoemulsification with toric intraocular lens implantation.

Material and methods. Descemet membrane detachment occupying approximately one-third of the corneal surface was identified after phacoemulsification of the left eye. Pneumatic descemetopexy was performed by injecting air under the guidance of intraoperative anterior segment optical coherence tomography.

Results. On the first day after pneumatic descemetopexy, a reduction in corneal edema and partial reattachment of the membrane were observed. Complete restoration of corneal integrity and transparency was achieved by the 11th day of follow-up.

Conclusion. Pneumatic descemetopexy with air injection, performed under intraoperative anterior segment optical coherence tomography guidance, achieved complete reattachment of Descemet's membrane to the corneal stroma within 11 days, leading to rapid restoration of corneal optical transparency.

Key words: Descemet membrane detachment, pneumatic descemetopexy, cataract phacoemulsification, intraoperative anterior segment optical coherence tomography

For quoting: Romanov D.S., Verzin A.A., Troshina A.A., Kopaev S.Yu. Descemet Membrane Detachment After Cataract Phacoemulsification. A Clinical Case. Point of view. East – West. 2025;12(1): 93–97.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-93-97>

Corresponding author: Danil S. Romanov, dromanov.eyes@gmail.com

АКТУАЛЬНОСТЬ

Отслойка Десцеметовой мембраны – патологическое состояние, характеризующееся отделением Десцеметовой мембраны от задних слоев стромы роговицы с образованием пространства, заполненного жидкостью. Это серьезное осложнение, которое чаще всего возникает после хирургического лечения катаракты [1].

Отслойка Десцеметовой мембраны известна с 1928 г. [2]. Несмотря на большое количество публикаций, особенно зарубежных, тактика лечения остается важным вопросом для начинающих офтальмологов. Достаточно ли наблюдения или необходимо хирургическое вмешательство? Если требуется операция, что вводить в переднюю камеру глаза: воздух, вискоэластик или газ?

По данным исследований, частота возникновения отслойки Десцеметовой мембраны варьирует от 2,6% при экстракапсулярной экстракции катаракты до 0,5% при факоэмульсификации [3].

Предрасполагающими факторами к отслойке Десцеметовой мембраны являются ее утолщение с возрастом [4], снижение ее связи с задними слоями стромы роговицы [5], а также наличие сопутствующих эндотелиальных заболеваний [6]. Также к ней могут привести ятрогенные факторы, такие как использование тупых режущих инструментов [7], непреднамеренное введение физиологического раствора и вискоэластика в пространство между стромой и Десцеметовой мембраной, длительность операции, работа на неглубокой передней камере, несоответствие размеров разрезов и вводимых в глаз инструментов и интраокулярная линза (ИОЛ), большое количество доступов и близкое их расположение относительно друг друга [8].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Пациент Е., 80 лет, обратился в ФГАУ «НМИЦ МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» с диагнозом OD: Неполная осложненная катаракта, гиперметропия слабой степени, роговичный астигматизм, псевдоэкссфолиативный синдром. OS: Полная осложненная катаракта, гиперметропия слабой степени, роговичный астигматизм, псевдоэкссфолиативный синдром.

ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ:

Vis OD = 0,16 н/к, внутриглазное давление (ВГД): OD 12 мм рт.ст. Биометрия OD: глубина передней камеры – 2,43 мм, толщина хрусталика – 4,99 мм, длина глаза – 22,11 мм. Кератометрия OD: 43,00 – 99°; 46,00 – 9°. Пневмотонометрия OS: 15 мм рт.ст.

Vis OS = 0,01 н/к, ВГД: OS – 15 мм рт.ст. Биометрия OS: глубина передней камеры – 2,40 мм, толщина хрусталика – 5,10 мм, длина глаза – 22,10 мм. Кератометрия OS: 43,25 – 76°; 45,00 – 66°. Пневмотонометрия OS: 17 мм рт.ст.

Биомикроскопия OD: окружающие ткани – не изменены, положение глаза – правильное, движение глаза – в полном объеме. Веки – обычной, правильной формы, рост ресниц правильный. Слезные органы – нижняя слезная точка диаметром 0,2 мм, погружена в слез-

ное озеро. Конъюнктивa – бледно-розовая. Склера – спокойная. Роговица – прозрачная. Передняя камера – средней глубины, влага прозрачная. Радужка – субатрофичная, псевдоэкссфолиации по краю зрачка. Зрачок – круглый, диаметром 2,5 мм. Хрусталик – помутнение в ядре и кортикальных слоях. Стекловидное тело – деструктивные изменения. Глазное дно: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, сосуды нормального калибра, макулярная область – без видимой патологии.

Биомикроскопия OS: окружающие ткани – не изменены, положение глаза – правильное, движение глаза – в полном объеме. Веки – обычной, правильной формы, рост ресниц правильный. Слезные органы – нижняя слезная точка диаметром 0,2 мм, погружена в слезное озеро. Конъюнктивa – бледно-розовая. Склера – спокойная. Роговица – прозрачная. Передняя камера – средней глубины, влага прозрачная. Радужка – субатрофичная, псевдоэкссфолиации по краю зрачка. Зрачок – круглый, диаметром 2,5 мм. Хрусталик – помутнение в ядре и кортикальных слоях. Стекловидное тело и глазное дно не офтальмоскопируются.

Пациенту в плановом порядке была выполнена факоэмульсификация катаракты левого глаза с имплантацией торической интраокулярной линзы. Операция прошла без осложнений.

Через сутки после операции пациент Е. субъективно удовлетворен результатом и полученными зрительными функциями, за исключением тумана и неясности перед левым глазом, связанным с отеком роговицы (рис. 1, 2).

Биомикроскопия OS: роговица – отек площадью 1/3 с носовой стороны. Передняя камера – средней глубины, влага прозрачная. Радужка – субатрофичная, псевдоэкссфолиации по краю зрачка. Зрачок – круглый, диаметром 2,5 мм. ИОЛ в капсульном мешке, в правильном положении. Стекловидное тело – деструктивные изменения. Глазное дно: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, сосуды нормального калибра, макулярная область – без видимой патологии. Vis OS = 0,5 н/к. Пневмотонометрия OS: 19 мм рт.ст.



Рис. 1. Пациент Е., 80 лет. Биомикроскопия роговицы левого глаза на 1-е сутки после факоэмульсификации катаракты. Площадь отека 1/3 роговицы

Fig. 1. Patient E., 80 years old. Biomicroscopy of the cornea of the left eye on the first day after cataract phacoemulsification. Edema affecting 1/3 of the corneal surface

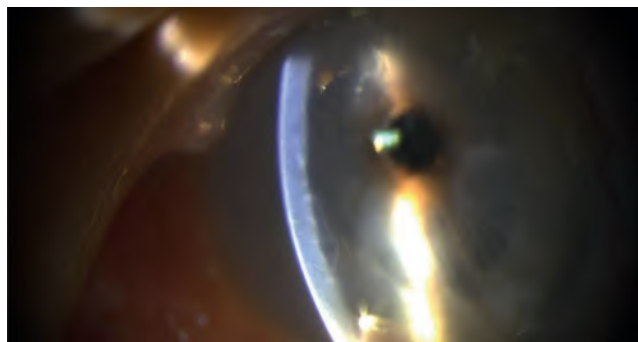


Рис. 2. Пациент Е., 80 лет. Биомикроскопия роговицы левого глаза на 1-е сутки после факоэмульсификации катаракты. Отслойка Десцеметовой мембраны

Fig. 2. Patient E., 80 years old. Biomicroscopy of the cornea of the left eye on the first day after cataract phacoemulsification. Detachment of Descemet's membrane



Рис. 3. Пациент Е., 80 лет. Передняя оптическая когерентная томография роговицы левого глаза. Первый день после факоэмульсификации катаракты. Отслойка Десцеметовой мембраны с разрывом

Fig. 3. Patient E., 80 years old. Anterior optical coherence tomography of the cornea of the left eye on the first day after cataract phacoemulsification. Detachment of Descemet's membrane with a tear



а



б

Рис. 4. Пациент Е., 80 лет: а – до введения воздуха; б – после введения воздуха

Fig. 4. Patient E., 80 years old: а – before air injection; б – after air injection

Передняя оптическая когерентная томография показала, что отслойка распространяется от парацентральной области на периферию роговицы с разрывом, идущим от нижнего края носового парацентеза на 9 часах (рис. 3). Толщина роговицы в месте отека составила 1100 мкм.

На первые сутки после факоэмульсификации катаракты левого глаза было принято решение провести пневмодесцemetопексию. Под местной анестезией (Оксибупрокаин 0,4%) через парацентез роговицы, расположенный противоположно отслоенной десцеметовой мембране, с помощью канюли введен воздух в объеме 2/3 передней камеры (рис. 4).

После завершения операции пациент оставался на операционном столе в положении лежа на спине в течение 20 мин для обеспечения прилегания десцеметовой мембраны к строме роговицы. Хирургическое вмешательство проводилось с использованием микроскопа ZEISS OPMI LUMERA 700 с интегрированной системой ОКТ ZEISS RESCAN 700 (рис. 5).

После проведения пневмодесцemetопексии пациенту была назначена комплексная медикаментозная терапия, включающая: левофлоксацин 0,5% – 4 раза в день, 2 недели; дексаметазон 0,1% – 4 раза в день, 2 недели, бром-

фенек 0,09% – 2 раза в день, 6 недель, дорзоламид 2% – 2 раза в день, 2 недели, окусалин 3% – 6 раз в день, 1 месяц.

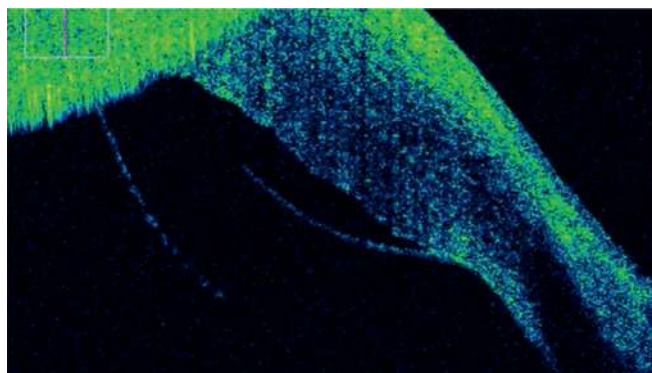
РЕЗУЛЬТАТЫ

Субъективно: пациент отметил улучшение зрения левого глаза на следующий день после пневмодесцemetопексии. Объективно: Vis OS = 0,6 н/к; при осмотре OS: роговица – локальный отек и неполное прилегание десцеметовой мембраны на 9 часах (рис. 6). Пневмотонометрия OS: 21 мм рт.ст. Толщина роговицы – 940 мкм.

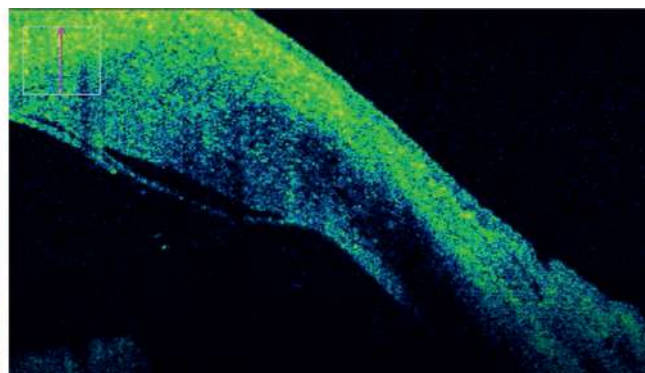
На 11-й день после операции пациент жалоб не предъявлял. Объективно: Vis OS = 0,7 н/к; при осмотре OS: роговица прозрачная, десцеметова мембрана прилежит к строме роговицы по всей площади (рис. 7). Пневмотонометрия OS: 18 мм рт.ст. Толщина роговицы – 694 мкм.

ОБСУЖДЕНИЕ

Из-за отека роговицы отслойка Десцеметовой мембраны часто остается незаметной. При биомикроскопии в этом случае щель осветителя делают узкой и располагают на границе между прозрачной и непрозрачной



а



б

Рис. 5. Пациент Е., 80 лет. Передняя интраоперационная оптическая когерентная томография: а – до введения воздуха; б – после введения воздуха
Fig. 5. Patient E., 80 years old. Intraoperative anterior optical coherence tomography: а – before air injection; б – after air injection



Рис. 6. Пациент Е., 80 лет. Передняя оптическая когерентная томография роговицы левого глаза. 1 день после пневмодесцетомексии. Неполное прилегание Десцеметовой мембраны

Fig. 6. Patient E., 80 years old. Anterior optical coherence tomography of the cornea of the left eye. 1 day after pneumatic descemetopexy: Incomplete reattachment of Descemet's membrane



Рис. 7. Пациент Е., 80 лет. Передняя оптическая когерентная томография роговицы левого глаза. 11 день после проведения пневмодесцетомексии. Полное прилегание Десцеметовой мембраны

Fig. 7. Patient E., 80 years old. Anterior optical coherence tomography of the cornea of the left eye. 11 days after pneumatic descemetopexy: Complete adherence of Descemet's membrane

частью роговицы. Перемещая освещение, необходимо обнаружить тонкую полоску Десцеметовой мембраны.

При полном отеке роговицы инстиллируют гипертонический раствор глюкозы 40% или NaCl 3%. Через 10 мин, на фоне уменьшения отека, проводят биомикроскопию для выявления отслойки Десцеметовой мембраны. Если роговица остается непрозрачной даже после применения гипертонических растворов, или имеются сомнения в точности биомикроскопии, методом выбора становится оптическая когерентная томография переднего отрезка глаза.

Существуют публикации, подытоживающие результаты медикаментозного лечения, при отсутствии хирургического вмешательства. Опубликовано исследование, в котором подведены итоги медикаментозного лечения без хирургического вмешательства. Среднее время прилегания отслоенной десцеметовой мембраны составило 9,8 недели, а частота неудач – 46,67% [9]. Таким образом, спонтанное прилегание отслоенной Десцеметовой мембраны на фоне медикаментозного лечения представляет собой длительный и непредсказуемый процесс, который может привести к фиброзированию и сморщиванию Десцеметовой мембраны, что может потребовать выполнения трансплантации заднего эндотелия [10], что и стало основанием для принятия решения о хирургическом лечении.

Пневмодесцетомексия является часто применяемым методом лечения отслойки Десцеметовой мембраны. В качестве тампонады используется воздух, газовые сме-

си (20% SF₆ или 14% C₃F₈A) [11]. В литературе также описан опыт применения вискоэластика (Healon 1,8%) [12].

Использование воздуха имеет ряд преимуществ: высокую эффективность и быстрое рассасывание [13]. Благодаря этому минимизируется повреждающее воздействие на эндотелий роговицы, тогда как газовые смеси рассасываются значительно дольше [8].

Кроме того, при использовании газов возрастает вероятность зрачкового блока [14] и повышения ВГД, что потребует проведение иридэктомии с использованием YAG-лазера.

Поскольку в данном случае имелся разрыв Десцеметовой мембраны, мы приняли решение воздержаться от использования вискоэластика в качестве тампонады. Существовала высокая вероятность его попадания под десцеметову мембрану, что могло затруднить ее прилегание к строме роговицы.

Также применяются и другие хирургические методики, такие как использование YAG-лазера для создания микроотверстий в Десцеметовой мембране, обеспечивающих выход из-под нее внутриглазной жидкости [14]. Этот подход целесообразен, если отслойка мембраны обнаружена без разрыва, а роговица сохраняет относительную прозрачность.

Сообщается также о благоприятных результатах применения транскорнеальных швов [15] в ситуациях, когда восстановить анатомическое положение десцеметовой мембраны с помощью воздуха или газа не удастся.

Если перечисленные вмешательства не дают результата, для восстановления зрения выполняют эндотелиальную кератопластику [16].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пневмодесцеметопексия с использованием воздуха под контролем интраоперационной передней оптической когерентной томографии позволила добиться в сроки 11 дней полного прилегания Десцеметовой мембраны к строме роговицы, что привело к быстрому восстановлению прозрачности оптической зоны роговицы.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Kumar DA, Agarwal A, Sivanganam S, Chandrasekar R. Height-, extent-, length, and pupil-based (HELP) algorithm to manage post-phacoemulsification Descemet membrane detachment. *J Cataract Refract Surg*. 2015;41: 1945–1953. doi: 10.1016/j.jcrs.2015.01.020
- Samuels B. Detachment of Descemet's membrane. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1928;26: 427–437.
- Mulhern M, Barry P, Condon P. A case of Descemet's membrane detachment during phacoemulsification surgery. *Br J Ophthalmol*. 1996;80(2): 185–186. doi: 10.1136/bjo.80.2.185
- Murphy C, Alvarado J, Juster R. Prenatal and postnatal growth of the human Descemet's membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984;25: 1402–1415.
- Kansal S, Sugar J. Consecutive Descemet membrane detachment after successive phacoemulsification. *Cornea*. 2001;20(6): 670–671. doi: 10.1097/00003226-200108000-00025
- Fang JP, Ames KB, Baratz K. Preexisting endothelial abnormalities in bilateral postoperative descemet membrane detachment. *Arch Ophthalmol*. 2003;121: 903–904. doi: 10.1001/archophth.121.6.903
- Bhattacharjee H, Bhattacharjee K, Medhi J, Altaf A. Descemet's membrane detachment caused by inadvertent vancomycin injection. *Indian J Ophthalmol*. 2008;56: 241–243. doi: 10.4103/0301-4738.40368
- Weng Y, Ren YP, Zhang L, Huang XD, Shen-Tu XC. An alternative technique for Descemet's membrane detachment following phacoemulsification: case report and review of literature. *BMC Ophthalmol*. 2017;17(1): 109. doi: 10.1186/s12886-017-0506-3
- Marcon AS, Rapuano CJ, Jones MR, Laibson PR, Cohen EJ. Descemet's membrane detachment after cataract surgery: management and outcome. *Ophthalmology*. 2002;109: 2325–2330. doi: 10.1016/s0161-6420(02)01288-5
- Mahmood MA, Teichmann KD, Tomey KE, al-Rashed D. Detachment of Descemet's membrane. *J Cataract Refract Surg*. 1998;24: 827–833. doi: 10.1016/s0886-3350(98)80139-9
- Wylegala E, Nowinska A, Dobrowolski D, Wroblewska-Czajka E. Management in Descemet's membrane detachment after cataract surgery—case report. *Klin Oczna*. 2008;110: 67–70.
- Sonmez K, Ozcan PY, Altintas AGK. Surgical repair of scrolled descemet's membrane detachment with intracameral injection of 1.8% sodium hyaluronate. *Int Ophthalmol*. 2011;31: 421–423. doi: 10.1007/s10792-011-9473-5
- Chaurasia S, Ramappa M, Garg P. Outcomes of air descemetopexy for Descemet membrane detachment after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2012;38: 1134–1139. doi: 10.1016/j.jcrs.2012.01.030
- Rathi H, Venugopal A, Rengappa R. Case of late-onset fluid-filled Descemet membrane detachment after cataract surgery and its management using the Nd:YAG laser. *Cornea*. 2016;35: 897–899. doi: 10.1097/ICO.0000000000000836

- Al-Mezaine HS. Descemet's membrane detachment after cataract extraction surgery. *Int Ophthalmol*. 2010;30: 391–396. doi: 10.1007/s10792-010-9367-y
- Chow VW, Agarwal T, Vajpayee RB, Jhanji V. Update on diagnosis and management of Descemet's membrane detachment. *Curr Opin Ophthalmol*. 2013;24: 356–361. doi: 10.1097/ICU.0b013e3283622873

Информация об авторах

Романов Данил Сергеевич – клинический ординатор ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», dromanov.eyes@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0008-7091-1359>

Верзин Александр Александрович – к.м.н., врач-офтальмолог отделения хирургии катаракты №1 ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» verzin@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5085-6788>

Трошина Анна Алексеевна – к.м.н., врач-офтальмолог отделения хирургии катаракты №1 ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» anna.troshina221B@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0218-5139>

Копяев Сергей Юрьевич – д.м.н., зав. отделом хирургии хрусталика и интраокулярной коррекции ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», kopaevsu@yahoo.com, <https://orcid.org/0000-0001-5085-6788>

Information about the authors

Danil S. Romanov – Medical resident, S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russian Federation, dromanov.eyes@gmail.com, <https://orcid.org/0009-0008-7091-1359>

Aleksandr A. Verzin – Candidate of Medical Sciences, Ophthalmologist, Department of Cataract Surgery No. 1, S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russian Federation, verzin@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5085-6788>

Anna A. Troshina – Candidate of Medical Sciences, Ophthalmologist, Department of Cataract Surgery No. 1, S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russian Federation. Let me know if you need any further refinements, anna.troshina221B@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0218-5139>

Sergey Yu. Kopayev – Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Lens Surgery and Intraocular Correction, S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russian Federation, kopaevsu@yahoo.com, <https://orcid.org/0000-0001-5085-6788>

Вклад авторов:

Романов Д.С. – сбор материала, написание текста, редактирование статьи.

Верзин А.А. – сбор материала, написание текста, редактирование статьи.

Трошина А.А. – сбор материала.

Копяев С.Ю. – написание статьи, редактирование.

Author's contribution:

Romanov D.S. – collection of material, writing, editing.

Verzin A.A. – collection of material, writing, editing.

Troshina A.A. – collection of material.

Kopayev S.Yu. – writing, editing.

Финансирование: Авторы не получали финансирования при проведении исследования и написании статьи.

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

Конфликт интересов: Отсутствует.

Conflict of interest: None.

Поступила: 14.02.2025

Переработана: 16.02.2025

Принята к печати: 25.02.2025

Originally received: 14.02.2025

Final revision: 16.02.2025

Accepted: 25.02.2025



СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ CASE REPORT

Случай из практики

УДК 617.7-007.681-021.5

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-98-103>

© Ивачев Е.А., Ивачева О.Т., Миронова Е.В., 2025

Трансклеральное подшивание торической линзы у пациента с компенсированной глаукомой (клинический случай)

Е.А. Ивачев¹⁻³, О.Т. Ивачева³, Е.В. Миронова²

¹Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Пенза, Пенза, Россия

²Пензенский государственный университет, Пенза, Россия

³Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, Пенза, Россия

⁴Глазной центр «ИРИС», Пенза, Россия

РЕФЕРАТ

Цель. Оценить клиническую эффективность подшивания сублюксированной торической интраокулярной линзы (ИОЛ) у пациента с компенсированной глаукомой.

Материал и методы. Пациент В., 69 лет, диагноз при поступлении: «осложненная катаракта, открытоугольная развитая стабилизированная с нормальным внутриглазным давлением (ВГД) глаукома, смешанный астигматизм обоих глаз», острота зрения левого глаза – 0,1 sph +2,0 cyl –4,0 ax 170 = 0,3; ВГД – 19 мм рт.ст. Проведена факэмульсификация левого глаза, во время которой выявлена несостоятельность цинновых связок, после чего имплантировано внутрикапсульное кольцо и линза RayOne toric sph +22,5 cyl +4,5 под углом 170°. На следующий день зрение составило 0,6 sph –0,5 cyl –0,5 ax 170 = 0,7. Через 5 дней пациент обратился с жалобами на снижение зрения (VIS OS = 0,2 sph +2,0 cyl –6,0 ax 70 = 0,4), диплопию, выраженные феномены «гало» и «глэр». При биомикроскопии выявлена сублюксация ИОЛ кверху, ротация торической ИОЛ с 170° до 71°. Проведено трансклеральное подшивание линзы к эписклере в соответствии с осью астигматизма.

Результаты. На следующий день после подшивания торической ИОЛ выявлена офтальмогипертензия, острота зрения составила 0,2 н/к, через 10 дней биомикроскопировалось стабильное положение торической линзы в проекции 170°, рефракция составила sph –0,25 cyl –0,25 ax 51, острота зрения –0,7 н/к, тонометрическое ВГД – 21 мм рт.ст. Спустя 10 месяцев положение ИОЛ стабильное, острота зрения – 0,8 н/к, ВГД – 20 мм рт.ст.

Заключение. Описанный клинический случай иллюстрирует высокую вероятность ротации и сублюксации торической линзы в случае несостоятельности связочного аппарата хрусталика. Данный факт может способствовать рекомендации применения первичной шовной фиксации интраокулярной линзы. Трансклеральное подшивание ИОЛ гарантирует стабильное положение линзы в задней камере в течение длительного срока наблюдения.

Ключевые слова: катаракта, глаукома, факэмульсификация, интраокулярная линза, экстракция катаракты, торическая интраокулярная линза

Для цитирования: Ивачев Е.А., Ивачева О.Т., Миронова Е.В. Трансклеральное подшивание торической линзы у пациента с компенсированной глаукомой (клинический случай). Точка зрения. Восток – Запад. 2025;12(1): 98–103. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-98-103>

Автор, ответственный за переписку: Ольга Тимуровна Ивачева, leila250788@gmail.com

Case report

Transscleral toric lens suturing in a patient with compensated glaucoma (clinical case)

Е.А. Ivachev¹⁻³, О.Т. Ivacheva⁴, Е.В. Mironova²

¹The clinical hospital at the station Penza of JSC «Russian Railways», Penza, Russian Federation

²Medical Institute, Penza State University, Penza, Russian Federation

³Penza institute for advanced medical education – branch of the Russian medical academy of continuing professional education, Penza, Russian Federation

⁴Eye clinic IRIS, Penza, Russian Federation

ABSTRACT

Purpose. To evaluate the clinical efficacy of suturing subluxed toric IOL in a patient with compensated glaucoma.

Material and methods. Patient B., 69 years old, diagnosis on the admission: «complicated cataract, open-angle advanced stabilized glaucoma with normal intraocular pressure, mixed astigmatism of both eyes», visual acuity of the left eye – 0.1 sph +2.0 cyl –4.0 ax 170 = 0.3; OS – 19 mm Hg. Phacoemulsification of the left eye was performed, during which insolvency of the zinc ligaments was revealed, after which a capsular tension ring and RayOne toric lens sph +22.5 cyl +4.5 at an angle of 170° were implanted. The next day the vision was 0.6 sph –0.5 cyl –0.5 ax 170 = 0.7. After 5 days, the patient complained of decreased vision (VIS OS = 0.2 sph +2.0 cyl –6.0 ax 70 = 0.4), diplopia, pronounced «Halo» and «Glare» phenomena. Biomicroscopy revealed subluxation of the IOL upwards, rotation of toric IOL from 170° to 71°. Transscleral suturing of the lens to the episclera in accordance with the axis of astigmatism was performed.

Results. The next day after toric IOL implantation ophthalmohypertension was detected, visual acuity was 0.2 n/w, 10 days later biomicroscopy showed stable toric lens position in 170° projection, refraction was sph –0.25 cyl –0.25 ax 51, visual acuity –0.7 n/w, tonometric intraocular pressure – 21 mm Hg. After 10 months – IOL position is stable, BCVA – 0.8, intraocular pressure – 20 mm Hg.

Conclusion. This case illustrates a high probability of toric lens rotation and subluxation in case of lens ligament failure. This fact may contribute to the recommendation of primary suture fixation of the intraocular lens. Transscleral suturing of the IOL guarantees a stable position of the lens in the posterior chamber during long-term follow-up.

Key words: cataract, glaucoma, phacoemulsification, intraocular lens, cataract extraction, toric intraocular lens

For quoting: Ivachev E.A., Ivacheva O.T., Mironova E.V. Transscleral toric lens suturing in a patient with compensated glaucoma (clinical case). Point of view. East – West. 2025;12(1): 98–103. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2025-1-98-103>

Corresponding author: Olga T. Ivacheva, leila250788@gmail.com

АКТУАЛЬНОСТЬ

Астигматизм более 1,0 дптр встречается в 36% случаев [1], а роговичный астигматизм более 0,5 дптр выявляется у 77% населения [2].

Для обеспечения высокого качества зрения в послеоперационном периоде, помимо восстановления прозрачности оптических сред, следует компенсировать рефракционные нарушения, в том числе роговичный астигматизм. Стандартным методом коррекции астигматизма при хирургическом лечении катаракты является использование торической интраокулярной линзы (ИОЛ) [3–5].

У пациентов с осложненной катарактой и глаукомой в 34–46% случаев встречается несостоятельность связочного аппарата хрусталика [6, 7]. Для стабилизации капсульного мешка используют дополнительные имплантаты (внутрикапсульные кольца, крючкообразные ирис-ретракторы), а при значительном дефекте цинновых связок применяют шовную фиксацию ИОЛ.

Использование торической ИОЛ у пациентов с осложненной катарактой и глаукомой сопровождается риском снижения ротационной стабильности линзы и повышения сублюксации комплекса «ИОЛ + капсульный мешок» в послеоперационном периоде [8, 9]. В связи с этим при несостоятельности связочного аппарата хрусталика имплантация торической линзы должна сопровождаться шовной фиксацией и позиционированием ее в соответствии с осями астигматизма.

ЦЕЛЬ

Оценить клиническую эффективность подшивания сублюксированной торической ИОЛ у пациента с компенсированной глаукомой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Пациент В., 69 лет, обратился с жалобами на снижение зрения обоих глаз. При поступлении в отделение остро-

та зрения правого глаза составила 0,1 sph +3,0 cyl –4,5 ax 180 = 0,4; левого – 0,1 sph +2,0 cyl –4,0 ax 170 = 0,3; тонометрическое внутриглазное давление (ВГД): OD – 21 мм рт.ст., OS – 19 мм рт.ст. По классификации LOCS III (The Lens Opacities Classification System III), на правом глазу выявлено помутнение хрусталика с плотностью ядра NC3 (nucleus color), на левом – NC4. Больной наблюдается с глаукомой обоих глаз в течение 3 лет, инстиллирует в оба глаза комбинированный препарат β-адреноблокатора и ингибитора карбоангидразы, а также синтетический аналог простагландина F_{2α}. После стандартной диагностики по глаукоме и катаракте (визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, гониоскопия, периметрия, кератопахиметрия, биометрия глаза, расчет ИОЛ) был выставлен диагноз «осложненная катаракта, открытоугольная развитая стабилизированная с нормальным внутриглазным давлением глаукома, смешанный астигматизм обоих глаз». При биомикроскопии выявлена активная реакция зрачка, неполное помутнение хрусталика; признаков слабости связочного аппарата хрусталика не обнаружено. Для компенсации роговичного астигматизма был произведен расчет торической ИОЛ в электронном калькуляторе Raytrace Premium IOL Calculator, с индивидуальным подбором ИОЛ Rayner RayOne toric sph +22,5 cyl +4,5 (Rayner Group, Великобритания) (рис. 1).

Факоэмульсификация левого глаза начиналась по стандартной методике: формирование 2 парацентезов на 1 и 8 часах, роговичного тоннеля 2,2 мм и капсулорексиса диаметром 6 мм. Во время факофрагментации и аспирации хрусталиковых масс выявлена несостоятельность цинновых связок, после чего имплантировано внутрикапсульное кольцо с последующим удалением остатков ядра хрусталика и кортикальных масс. Далее в наполненный вискоэластиком капсульный мешок имплантирована линза RayOne toric sph +22,5 cyl +4,5 под углом 170°, произведена аспирация вискоэластика и гидратация парацентезов и тоннеля.

На следующий день зрение составило 0,6 sph –0,5 cyl –0,5 ax 170 = 0,7. Через 5 дней пациент обратился

PRE-OPERATIVE REFRACTION: (optional) Sph D Cyl D Axis Deg

AXIAL LENGTH: * 23.49 mm

METHOD: * Optical

ACD: * 2.77 mm

K UNITS: * ☐ mm ☒ D

K INDEX: 1.3375

K1: 40.85 D 81 Deg

K2: 43.80 D 171 Deg

SIA: D

INCISION LOCATION: Deg

☒ Allow for PCA

IOL proposal					Estimated post-op refraction			
IOL Range	Model	SE (D)	Sphere (D)	Cylinder (D)	SE (D)	Sphere (D)	Cylinder (D)	Select
SELECTED FOR YOU								
610T	22.0	19.75	4.5	0.18	0.13	0.09	☐	
610T	22.5	20.25	4.5	-0.19	-0.23	0.09	☒	

RayOne Toric

Note: Assuming 0.0 D target refraction.

Raytrace number: 385011

CALCULATE

THEATRE VIEW

CREATE PDF

Рис. 1. Калькулятор интраокулярной линзы RayOne toric (Rayner) sph +22,5 cyl +4,5 ax 170°

Fig. 1. RayOne toric intraocular lens calculator (Rayner) sph +22.5 cyl +4.5 ax 170°



Рис. 2. Состояние блока «ИОЛ + капсульное кольцо + капсульный мешок» через 5 дней после факто-эмульсификации. Сублюксация ИОЛ сверху, ротация торической линзы с 170° до 70°, рефракция: sph +2,25 cyl -6,25 ax 71

Fig. 2. Condition of the block «IOL + capsular ring + capsular bag» 5 days after phacoemulsification. IOL subluxation to the top, toric lens rotation from 170° to 70°, refraction: sph + 2.25 cyl -6.25 ax 71

с жалобами на снижение зрения (VIS OS = 0,2 sph +2,0 cyl -6,0 ax 70 = 0,4), диплопию, выраженные феномены «галы» и «глэр». При биомикроскопии выявлена сублюксация ИОЛ сверху, ротация торической ИОЛ с 170° до 71° (рис. 2).

На следующий день проведена вторая операция: при помощи вискоэластика и манипулятора линза вывихнута из капсульного мешка в переднюю камеру; капсульное кольцо удалено из капсульного мешка, капсульная сумка сохранена в задней камере. Поместив торическую ИОЛ в заднюю камеру на капсульный мешок, исключили риск люксации линзы в витреальную полость во время подшивания, а также обеспечили стабильное положение ее

с возможностью ротации в соответствии с осью астигматизма. После чего с наружной стороны на 9 часах в 3 мм от лимба трансклерально в заднюю камеру проведена игла с нитью полиамид 10/0, произведено прошивание края оптической части ИОЛ, и далее через инсулиновую иглу-проводник шовная игла выведена трансклерально в 1 мм от места вкола, где оба конца нити связаны друг с другом узловым швом. Таким же способом ИОЛ подшита с другой стороны на 3 часах (рис. 3). Из-под линзы пинцетом удален капсульный мешок. Натягивая нити с двух сторон, ИОЛ центрировалась с осью 170°, концы нити завязаны на склере, далее наложены швы на конъюнктиву.

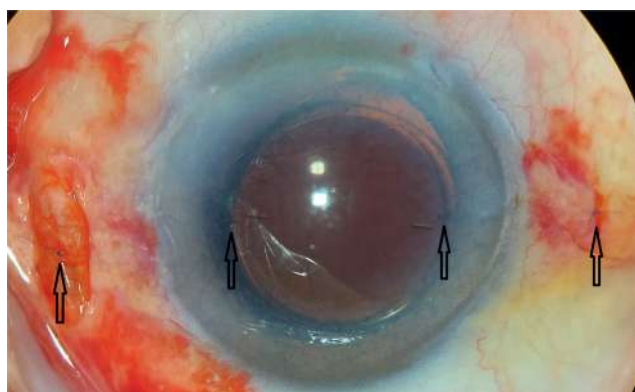


Рис. 3. Интраоперационная трансклеральная фиксация торической ИОЛ с осью 170°. Стрелками указаны швы, один конец которых фиксирован на оптической части ИОЛ, другой – прошит трансклерально и подшит к эписклере в 3 мм от лимба

Fig. 3. Intraoperative transscleral fixation of toric IOL with 170° axis. The arrows indicate sutures, one end of which is fixed on the optical part of the IOL, the other end is transscleral and sutured to the episclera 3 mm from the limbus

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На следующий день после подшивания торической ИОЛ выявлена офтальмогипертензия, острота зрения составила 0,2 н/к, при биомикроскопии визуализировались единичные складки десцеметовой оболочки. Было рекомендовано продолжить гипотензивную, противовоспалительную и антибиотикотерапию. Через 10 дней биомикроскопировалось стабильное положение торической линзы в проекции 170° (рис. 4), рефракция составила sph -0,25 cyl -0,25 ax 51, острота зрения – 0,7 н/к, тонометрическое ВГД – 21 мм рт.ст. Спустя 10 месяцев наблюдений – положение ИОЛ стабильное, острота зрения – 0,8 н/к, ВГД – 20 мм рт.ст.

На данный момент разработаны различные варианты фиксации торической ИОЛ, которые предотвращают ее ротацию и децентрацию в послеоперационном пери-

оде. Предложены методы центрации и фиксации линзы в сформированном заднем капсулорексисе: имплантированная ИОЛ фиксируется на капсульный мешок оптической частью за передний и задний капсулорексисы одновременно. Другой способ позволяет имплантировать ИОЛ в капсульный мешок с фиксацией оптической части только в переднем или заднем капсулорексисе [10–12].

Также применяют зазубренное внутрикапсульное кольцо AcriClip (Carl Zeiss Meditec) (рис. 5), в петлю которого вставляется гаптический элемент торической линзы, что позволяет центрировать и фиксировать ИОЛ [13].

П.А. Перевозчиков и соавт. предлагают трансклеральную фланцевую фиксацию внутрикапсульного кольца с имплантацией торической ИОЛ, что, по мнению авторов, позволяет установить торическую ИОЛ в физиологическом положении внутри капсульного мешка и по оси роговичного астигматизма независимо от места подшивания кольца [14].

Описан случай трансклеральной фиксации торической линзы в глазу с афакией и астигматизмом, как результатом сквозной кератопластики, в котором после формирования склеральных лоскутов в одном меридиане проведено прошивание склеры с наружной стороны в сторону роговичного тоннеля, далее прошиты 2 гаптических элемента, после чего ИОЛ имплантирована и центрирована в задней камере за счет натягивания нитей. Нити завязаны в ранее сформированных склеральных ложах. Автор представленного случая демонстрирует стабильную фиксацию торической ИОЛ вне зависимости от высокого астигматизма и отсутствия поддержки со стороны капсульного мешка [15].

Также представлены методики подшивания торической ИОЛ к радужке, в которых при помощи двух узловых швов центрируют линзу в соответствующей оси астигматизма [16–18].

Таким образом, представленный клинический случай и обзор существующих методов шовной фиксации торической линзы демонстрируют возможности стабилизации положения линзы в отдаленном послеоперационном периоде с соответствующими высокими зрительными результатами.

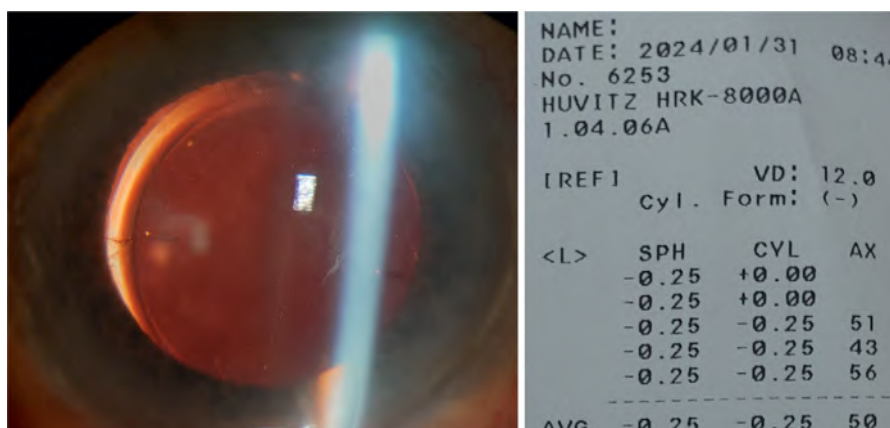


Рис. 4. Расположение торической ИОЛ через 10 дней после подшивания; положение стабильное – 170°, рефракция – sph -0,25 cyl -0,25 ax 50

Fig. 4. Toric IOL location 10 days after suturing, position stable – 170°, refraction – sph -0.25 cyl -0.25 ax 50

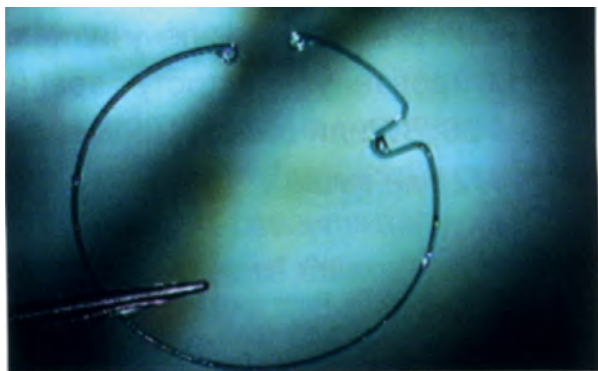


Рис. 5. Зазубренное капсульное кольцо AcriClip (Carl Zeiss Meditec) для фиксации торической ИОЛ

Fig. 5. AcriClip serrated capsule ring (Carl Zeiss Meditec), for toric IOL fixation

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный клинический случай иллюстрирует высокую вероятность ротации и сублюкации торической линзы в случае несостоятельности связочного аппарата хрусталика. Данный факт может способствовать рекомендации применения первичной шовной фиксации интраокулярной линзы. Трансклеральное подшивание ИОЛ гарантирует стабильное положение линзы в задней камере в течение длительного срока наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Varssano D. Etiology and clinical presentation of astigmatism. In book: Astigmatism – Optics, Physiology and Management. London. 2012; 15–32. doi: 10.5772/18338
- Hashemi H, Rezvan F, Yekta AA, et al. The prevalence of astigmatism and its determinants in a rural population of Iran: the «Nooravaran Salamat» mobile eye clinic experience. Middle East African Journal Ophthalmology. 2014;21(2): 175–181. doi: 10.4103/0974-9233.129772
- Иошин И.Э., Мурашев А.О., Демин А.Н. Сравнительный анализ результатов коррекции роговичного астигматизма торическими ИОЛ с применением различных методов разметки. Российский офтальмологический журнал. 2023;16(1): 29–35. [Ioshin IE, Murashev AO, Demin AN. A comparative analysis of the results of corneal astigmatism correction by toric IOL using various markup methods. Russian ophthalmological journal. 2023;16(1): 29–35. (In Russ.)] doi: 10.21516/2072-0076-2023-16-1-29-35
- Poll JT, Wang L, Koch DD, Weikert MP. Correction of astigmatism during cataract surgery: toric intraocular lens compared to peripheral corneal relaxing incisions. Journal of Refractive Surgery. 2011;27(3): 165–171. doi: 10.3928/1081597X-20100526-01
- Першин К.Б., Пашинова Н.Ф., Цыганков А.Ю., Гурмизов Е.П., Баталина Л.В. Коррекция остаточной аметропии после факоэмульсификации катаракты. Часть 2. Интраокулярные подходы. Офтальмология. 2017;14(2): 106–112. [Pershin KB, Pashinova NF, Tsygankov AYU, Gurmizov EP, Batalina LV. Management of residual refractive error after cataract phacoemulsification. Part 2. Intraocular approaches. Ophthalmology in Russia. 2017;14(2): 106–112. (In Russ.)] doi: 10.18008/1816-5095-2017-2-106-112
- Малогин Б.Э., Пантелеев Е.Н., Хапаева Л.Л., Савенков С.Г. Результаты смешанной цилиокапсулярной фиксации трехчастной ИОЛ при факоэмульсификации у пациентов с несостоятельностью связочного аппарата хрусталика. Офтальмохирургия. 2023;1: 6–17. [Malyugin BE, Panteleev EN, Khapaeva LL, Savenkov SG. Mixed ciliary-capsular fixation of a three-piece IOL during phacoemulsification in patients with the lenticular ligamentous-capsular system's failure. Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery. 2023;1: 6–17. (In Russ.)] doi: 10.25276/0235-4160-2023-1-6-17

- Розукулов В.У., Савранова Т.Н., Юсупов А.Ф. Факоэмульсификация катаракты при несостоятельности капсульного мешка. Российский офтальмологический журнал. 2022;15(4): 66–71. [Rozukulov VU, Savranova TN, Yusupov AF. Phacoemulsification of cataract in the case of capsular bag damage. Russian ophthalmological journal. 2022;15(4): 66–71. (In Russ.)] doi: 10.21516/2072-0076-2022-15-4-66-71
- Sheppard AL, Wolffsohn JS, Bhatt U, et al. Clinical outcomes after implantation of a new hydrophobic acrylic toric IOL during routine cataract surgery. Journal of Cataract and Refractive Surgery. 2013;39(1): 41–47. doi: 10.1016/j.jcrs.2012.08.055
- Weinand F, Jung A, Stein A, Putzner A, Becker R, Pavlovic S. Rotation stability of a single-piece hydrophobic acrylic intraocular lens: new method for high-precision rotation control. Journal of Cataract and Refractive Surgery. 2007;33(5): 800–803. doi: 10.1016/j.jcrs.2007.01.030
- Анисимова Н.С., Анисимов С.И., Анисимова С.Ю. О многообразии изменений в области задней капсулы хрусталика после факоэмульсификации с имплантацией различных видов ИОЛ. Офтальмохирургия. 2015;2: 6–11. [Anisimova NS, Anisimov SI, Anisimova SYU. The variety of secondary changes of the posterior capsule of the lens after the implantation of different types of IOLs. Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery. 2015;2: 6–11. (In Russ.)]
- Патент РФ на изобретение № 2818812/06.05.2024. Бюл. № 13. Диреев А.О., Егорова Е.В., Ермакова О.В., Талалаев М.А., Рагозина Е.А. Способ профилактики ротационного смещения торических интраокулярных линз в капсульном мешке. [Patent RUS № 2818812/06.05.2024. Byul. № 13. Direev AO, Egorova EV, Ermakova OV, Talalaev MA, Ragozina EA. Method for preventing rotational displacement of toric intraocular lenses in a capsular sac. (In Russ.)]
- Федяшев Г.А., Шелленберг П.В. Способ фиксации торических интраокулярных линз. Современные технологии в офтальмологии. 2017;6: 122–124. [Fedyashev GA, Shellenberg PV. Method of fixation of toric intraocular lenses. Modern technologies in ophthalmology. 2017;6: 122–124. (In Russ.)]
- Cimberle M. AcriClip may prevent rotation of Toric IOL in the eye. Ocular surgery news. 2002, July 15.
- Перевозчиков П.А., Перегудов Д.В. Предварительные результаты превентивной фланцевой склерокорнеальной монофиксации комплекса внутрикапсульное кольцо – интраокулярная линза в хирургии катаракты при подвывихе хрусталика. Современные технологии в офтальмологии. 2023;4: 105. [Perevozchikov PA, Peregudov DV. Preliminary results of preventive flanged sclerocorneal monofixation of the intracapsular ring – intraocular lens complex in cataract surgery with lens subluxation. Modern technologies in ophthalmology. 2023;4: 105. (In Russ.)] doi: 10.25276/2312-4911-2023-4-105-111
- Borkenstein AFM, Reuland A, Limberger I-J, Rabsilber TM, Auffarth GU. Transscleral fixation of a toric intraocular lens to correct aphakic keratoplasty with high astigmatism. Journal of Cataract and Refractive Surgery. 2009;35(5): 934–938. doi: 10.1016/j.jcrs.2008.10.062
- Патент РФ на изобретение № 2689022/23.05.2019. Бюл. № 15. Тутаяев Д.Б., Копяев С.Ю., Бурцева А.А., Ильинская И.А. Способ репозиции и подшивания торической интраокулярной линзы, дислоцированной с капсульным мешком или без капсульной поддержки. [Patent RUS № 2689022/23.05.2019. Byul. № 15. Tutaev DB, Kopyaev SYU, Burtseva AA, Ilinskaya IA. Reposition and anchoring method of a toric intraocular lens, dislocated with a capsular sac or without capsular support. (In Russ.)]
- Патент РФ на изобретение № 2812387/30.01.2024. Бюл. № 4. Талалаев М.А., Егорова Е.В. Способ фиксации торической интраокулярной линзы к радужке. [Patent RUS № 2812387/30.01.2024. Byul. № 4. Talalaev MA, Egorova EV. Method of fixing toric intraocular lens to iris. (In Russ.)]
- Патент РФ на изобретение № 2720527/30.04.2020. Бюл. № 13. Ульянов А.Н., Лизунов А.В. Способ шовной фиксации комплекса «торическая линза-капсульный мешок» к радужке при подвывихе комплекса. [Patent RUS № 2720527/30.04.2020. Byul. № 13. Ulyanov AN, Lizunov AV. Method of retention of complex «Toric lens-capsular sac» to iris in case of complex semiluxation. (In Russ.)]

Информация об авторах

Ивачев Евгений Александрович – к.м.н., доцент кафедры «Челюстно-лицевая хирургия с курсом офтальмологии и оториноларингологии» ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»; зав. офтальмологическим отделением ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Пенза», Пенза, eivachov1@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5662-4195>

Ивачева Ольга Тимуровна – врач-офтальмолог ООО Глазной центр «ИРИС», Пенза, leila250788@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-9180-1273>

Миронова Екатерина Вячеславовна – врач-клинический ординатор ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, katyamir97@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0005-0006-2855>

Information about the authors

Evgeny A. Ivachev – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Maxillofacial Surgery with a course in Ophthalmology and Otorhinolaryngology Department, Penza State University, Penza, Russia; Head of the Ophthalmology Department of Clinical Hospital «Russian Railways-Medicine Penza», Penza, eivachov1@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5662-4195>

Olga T. Ivacheva – Ophthalmologist of IRIS Eye clinic, Penza, leila250788@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-9180-1273>

Ekaterina V. Mironova – doctor-clinical resident of Penza State University, Penza, katyamir97@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0005-0006-2855>

Вклад авторов:

Ивачев Е.А. – концепция и дизайн исследования, анализ полученных данных, внесение окончательной правки.

Ивачева О.Т. – сбор и обработка материалов, написание текста, обзор литературы.

Миронова Е.В. – сбор и обработка материалов, написание текста.

Author's contribution:

Ivachev E.A. – Concept and design, data analysis, final editing.

Ivacheva O.T. – Data collection and processing, writing, literature review.

Mironova E.V. – Data collection and processing, writing.

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: None.

Поступила: 11.12.2024

Переработана: 26.12.2024

Принята к печати: 26.12.2024

Originally received: 11.12.2024

Final revision: 26.12.2024

Accepted: 26.12.2024



ИННОВАЦИОННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ РОГОВИЦЫ

Протектор роговицы ДЕКСТРАЛИНК предназначен для использования в офтальмологической практике при проведении ультрафиолетового кросслинкинга роговицы.



- защищает эндотелий и чувствительные внутриглазные структуры
- положительно влияет на структурную сохранность клеток роговицы
- ускоряет регенераторные процессы
- снижает интенсивность ультрафиолетового излучения



+7 (347) 272-08-52



450008, г. Уфа, ул. Пушкина 90

niimarketing@yandex.ru

www.ufaeyeinstitute.ru





R-EVOLUTION

Аппарат офтальмохирургический



R-Evolution – гармоничное
соединение эстетики,
функциональности
и технологий нового поколения!

Обновленное ПО
Новый У/З режим - "High"
для перезрелых катаракт

Устройство для контроля
иригационного раствора

Универсальная
кассета

Эксклюзивный дистрибьютор
ООО "БиСиКей-Эм"
www.bck-m.ru
+7 (495) 646-89-23
Optikon 2000 S.p.A.



BVI

