

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН

ФЕДЕРАЛЬНОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ НАУКИ «УФИМСКИЙ НАУЧНО-
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ МЕДИЦИНЫ ТРУДА И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»

Медицинский вестник Башкортостана

Научно-практический журнал
Том 20, № 2 (116) Март-Апрель 2025 г.

Редакционная коллегия

Гл. редактор - чл.-кор. РАН, акад. АН РБ, проф. В.М.Тимербулатов

Заместители главного редактора: проф. А.А.Бакиров; акад. АН РБ, проф. А.Б.Бакиров;

чл.-кор. АН РБ, проф. Ф.Х.Камилов, акад. РАН, проф. В.Н.Павлов

Члены редакционной коллегии: проф. Э.Н.Ахмадеева, проф. В.Ш.Вагапова, акад. АН РБ, проф. Ш.Х.Ганцев,
проф. А.Ж.Гильманов, проф. А.А.Гумеров, проф. Д.А.Еникеев, проф. Ш.З.Загидуллин, проф. В.А.Катаев,
проф. С.А.Мещерякова, проф. Т.И.Мустафин, проф. М.А.Нартайлаков, проф. Ф.А.Халиуллин, проф. А.Г.Хасанов,
проф. С.В.Чуйкин, проф. В.Л.Юлдашев.

Редакционный совет

Чл.-кор. РАН, проф. Ю.Г.Аляев (Москва); проф. А.Р.Асадуллин (Уфа); проф. И.Ф.Ахтямов (Казань); проф.
В.В.Базарный (Екатеринбург); акад. РАН, проф. Л.А.Бокерия (Москва); проф. Р.Г.Валиулов (Уфа); проф.
В.В.Викторов (Уфа); проф. Р.С.Гареев (Казань); проф. Л.Т.Гильмутдинова (Уфа); проф. Н.Ш.Загидуллин (Уфа); проф.
В.Зельман (США); проф. И.Э.Юшин (Москва); проф. Э.А.Казачкова (Челябинск); проф. А.В.Капишиков (Самара); проф.
Н.А.Кириянов (Ижевск); проф. И.В.Клюшкин (Казань); акад. РАН, проф. Г.П.Котельников (Самара); проф. И.С.Липатов
(Самара); проф. Л.С.Логутова (Москва); акад. РАН, проф. О.Б.Лоран (Москва); проф. А.Май (Германия); проф.
Б.Ш.Минасов (Уфа); проф. Э.Р.Мулдашев (Уфа); проф. Р.Б.Мумладзе (Москва); проф. А.Г.Муталов (Уфа); чл.-кор.
НАМН Украины, проф. Л.В.Новицкая-Усенко (Украина); проф. Л.И.Ратникова (Челябинск); проф. Л.М.Рошаль
(Москва); проф. Р.А.Салеев (Казань); проф. О.В.Скороходкина (Казань); проф. Н.С.Стрелков (Ижевск); проф.
Т.Н.Трофимова (Санкт-Петербург); чл.-кор. РАН, проф. А.В.Тутельян (Москва); чл.-кор. РАН, проф. И.Н.Тюренков
(Волгоград); проф. Удо Обертале (Германия); проф. А.К.Усович (Беларусь); проф. В.Х.Фазылов (Казань); проф.
А.А.Фокин (Челябинск); проф. Р.Функ (Германия); проф. Р.А.Хасанов (Уфа); чл.-кор. РАН, проф. Б.Д.Цыганков
(Москва); акад. РАН, проф. В.А.Черешнев (Екатеринбург); проф. С.В.Чурашов (Санкт-Петербург); акад. РАН, проф.
А.Г.Чучалин (Москва); акад. РАН, проф. В.Б.Шадлинский (Азербайджан); проф. С.Н.Щербо (Москва).

**Решением Президиума Высшей аттестационной комиссии Минобрнауки России
журнал включен в перечень рецензируемых научных изданий,
в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций
на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук**

Адрес редакции, издателя, типографии:
450008, Республика Башкортостан,
г. Уфа, ул. Ленина, 3.
Телефон (347) 272-73-50
E-mail: mvb_bsmu@mail.ru
<http://mvb-bsmu.ru/>

Зав. редакцией -
Научный редактор -
Технический редактор -
Художественный редактор -
Корректор -
Корректор-переводчик -

доц. Д.Ю. Рыбалко
доц. А.Н. Ишмухаметова
доц. И.М. Насибуллин
Н.И. Ровнейко
Н.А. Брагина
доц. О.А. Майорова

Дата выхода: 30.04.2025
Формат 60×84 ¹/₈
Условных печатных листов – 13,02
Заказ № 43
Тираж 500 экз.
12+
Цена 800 руб.

Зарегистрирован федеральной службой по надзору в сфере связи,
информационных технологий и массовых коммуникаций
(Роскомнадзор) – свидетельство о регистрации средства массовой
информации ПИ № ФС77-69728 от 5 мая 2017

Подписной индекс в каталоге «Почта России» ПМ433

ISSN 1999-6209

© Издательство "ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России", 2025

Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть преобразована в электронный вид,
либо воспроизведена любым способом без предварительного согласия издателя

FEDERAL STATE BUDGETARY EDUCATIONAL INSTITUTION OF HIGHER EDUCATION
«BASHKIR STATE MEDICAL UNIVERSITY» OF THE MINISTRY OF HEALTH
OF THE RUSSIAN FEDERATION
HEALTH MINISTRY OF THE REPUBLIC OF BASHKORTOSTAN
FEDERAL STATE SCIENTIFIC ESTABLISHMENT
UFA RESEARCH INSTITUTE OF OCCUPATIONAL MEDICINE AND HUMAN ECOLOGY

BASHKORTOSTAN MEDICAL JOURNAL

Scientific Publication

Volume 20, Number 2 (116), March-April, 2025

Editorial Board:

Editor-in-Chief – Prof. V.M.Timerbulatov, corresponding member of the Russian Academy of Sciences, academician of the Academy of Sciences of Bashkortostan

Associate Editors: Prof. A.A.Bakirov; Prof. A.B.Bakirov, academician of the Academy of Sciences of Bashkortostan; Prof. F.Kh.Kamilov, corresponding member of the Academy of Sciences of Bashkortostan; Prof. V.N.Pavlov, academician of the Russian Academy of Sciences

Editorial Director – Assoc. Prof. D.Yu.Rybalko

Editorial Board Members: Prof. E.N.Akhmadeyeva; Prof. V.Sh.Vagapova; Prof. Sh.Kh.Gantsev, academician of the Academy of Sciences of Bashkortostan; Prof. A.Zh. Gilmanov; Prof. A.A.Gumerov; Prof. D.A.Enikeev; Prof. Sh.Z.Zagidullin; Prof. V.A.Kataev; Prof. S.A. Meshcheryakova, Prof. T.I.Mustafin; Prof. M.A.Nartailakov; Prof. F.A.Khaliullin; Prof. A.G.Khasanov; Prof. S.V.Chuykin; Prof. V.L.Yuldashev

Editorial Committee:

Prof. Yu.G.Alyayev, corresponding member of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. A.R.Asadullin (Ufa); Prof. I.F.Akhtyamov (Kazan); Prof. V.V.Bazarniy (Ekaterinburg); Prof. L.A.Bokeria, academician of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. R.G. Valinurov (Ufa); Prof. V.V. Viktorov (Ufa); Prof. R.S.Garaev (Kazan); Prof. L.T.Gilmutdinova (Ufa); Prof. N.Sh.Zagidullin (Ufa); Prof. V.Zelman (USA); Prof. I.E.Ioshin (Moscow); Prof. E.A.Kazachkova (Chelyabinsk); Prof. A.V.Kapishnikov (Samara); Prof. N.A.Kir'yanov (Izhevsk); Prof. I.V.Klyushkin (Kazan); Prof. G.P.Kotelnikov, academician of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. L.S.Logutova (Moscow); Prof. O.B.Loran, academician of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. A.May (Germany); Prof. B.Sh.Minasov (Ufa); Prof. E.R.Muldashev (Ufa); Prof. R.B.Mumladze (Moscow); Prof. A.G.Mutalov (Ufa); Prof. L.V.Novitskaya-Usenko (Ukraine); Prof. L.I.Ratnikova (Chelyabinsk); Prof. L.M.Roshal (Moscow); Prof. R.A.Saleev (Kazan); Prof. O.V.Skorohodkina (Kazan); Prof. N.S.Strelkov (Izhevsk); Prof. T.N.Trofimova (St. Petersburg); Prof. A.V.Tutel'yan, corresponding member of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. I.N.Tyurenkov, corresponding member of the Russian Academy of Sciences (Volgograd); Prof. Udo Obertacke (Germany); Prof. A.K.Usovich (Belarus); Prof. V.Kh.Fazylov (Kazan); Prof. A.A.Fokin (Chelyabinsk); Prof. R.Funk (Germany); Prof. R.A.Khasanov (Ufa); Prof. B.D.Tsygankov, corresponding member of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. V.A.Chreshnev, academician of the Russian Academy of Sciences, (Ekaterinburg); Prof. S.V.Churashov (St. Petersburg); Prof. A.G.Chuchalin, academician of the Russian Academy of Sciences (Moscow); Prof. V.B.Shadlinskiy, academician of the Russian Academy of Sciences (Azerbaijan); Prof. S.N.Scherbo (Moscow).

**According to the decision of the Presidium of State Commission for Academic Degrees and Titles
of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation**

Bashkortostan Medical Journal is entitled to publish fundamental scientific results of doctoral and candidate's theses.

Editorial Office:

3 Lenin str., Ufa 450008
Republic of Bashkortostan
Russian Federation
Tel.: (347) 272-73-50
E-mail: mvb_bsmu@mail.ru

Scientific Editor	Assoc. Prof. A.N. Ishmukhametova
Technical Editor	Assoc. Prof. I.M. Nasibullin
Art Editor	N.I. Rovneyko
Russian editing	N.A. Bragina
English editing	Assoc. Prof. O.A. Mayorova
http://mvb-bsmu.ru/	

ISSN 1999-6209

© BSMU Publishing House, 2025

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced by electronic or other means or transmitted in any form,
without the permission of the publisher

СОДЕРЖАНИЕ

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРЕДНЕГО СЕГМЕНТА ГЛАЗА

К.И. Нарзикулова, Ф.А. Бахритдинова, Р.К. Баратова, С.Х. Назирова КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БЛЕФАРИТОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ФОТОДИНА- МИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ	5	K.I. Narzikulova, F.A. Bakhritdinova, R.K. Baratova, S.Kh. Nazirova CLINICAL AND LABORATORY ASSESSMENT OF THE COMPLEX TREATMENT OF BLEPHARITIS USING PHOTODYNAMIC THERAPY
А.Ф. Юсупов, С.С. Саиджонов, В.У. Розукулов, Т.Н. Савранова ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ PRE-PUNCH ТРАНСПЛАНТАТОВ В ТРАНСПЛАНТАЦИИ РОГОВИЦЫ У ПАЦИЕНТОВ С КЕРАТОКОНУСОМ	8	A.F. Yusupov, S.S. Saidjonov, V.U. Rozukulov, T.N. Savranova EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PRE-PUNCH GRAFTS IN CORNEAL TRANSPLANTATION IN PATIENTS WITH KERATOCONUS
Р.О. Мухамадиев, Н.Н. Очилова КСЕНОПЛАСТИКА ПРИ ПТЕРИГИУМЕ	13	R.O. Mukhamadiev, N.N. Ochilova XENOPLASTY IN PTERYGIUM

АНОМАЛИИ РЕФРАКЦИИ

А.Ф. Юсупов, М.Х. Каримова, С.О. Назирова OCCLU-PAD В ЛЕЧЕНИИ РЕФРАКЦИОННОЙ АМБЛИОПИИ У ДЕТЕЙ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИННОВАЦИОННОГО АППАРАТНОГО МЕТОДА	17	A.F. Yusupov, M.Kh. Karimova, S.O. Nazirova OCCLU-PAD IN THE TREATMENT OF REFRACTIVE AMBLYOPIA IN CHILDREN: A COMPARATIVE ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF AN INNOVA- TIVE DEVICE-BASED METHOD
Э.М. Назарова, Е.А. Богомоллова, Г.А. Азаматова, А.Р. Федосеева, Г.Р. Мустафина, С.Р. Авхадеева ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОМБИНАЦИИ ОРТО- КЕРАТОЛОГИЧЕСКОГО И ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИОПИИ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА, АКТИВНО ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ	21	E.M. Nazarova, E.A. Bogomolova, G.A. Azamatova, A.R. Fedoseeva, G.R. Mustafina, S.R. Avkhadeeva EFFICIENCY OF USING A COMBINATION OF ORTHOKERATOLOGICAL AND PHYSIOTHERAPEUTIC TREATMENT OF MYOPIA IN CHILDREN OF PRIMARY SCHOOL AGE ACTIVELY INVOLVED IN SPORTS
Е.В. Тур, Т.С. Павленко КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА НАКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ИНТРАСТРОМАЛЬНОМ ПРОСТРАНСТВЕ ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ АМЕТРОПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДА CLEAR	27	E.V. Tur, T.S. Pavlenko A CLINICAL CASE OF INTERFACE FLUID SYNDROME AFTER CORRECTION OF AMETROPIA BY THE CLEAR METHOD
К.И. Нарзикулова, Э.М. Миркомиллов, Ф.К. Хабибуллаева, У.М. Абдурахманова ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ОРТОКЕРАТО- ЛОГИЧЕСКИХ ЛИНЗ У ПАЦИЕНТОВ С МИОПИЕЙ	32	K.I. Narzikulova, E.M. Mirkomilov, F.K. Khabibullaeva, U.M. Abduraxmanova EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF ORTHOKERATO- LOGICAL LENSES IN PATIENTS WITH MYOPIA

ГЛАУКОМА

С.Н. Светозарский, А.Н. Андреев, А.В. Швайкин, С.В. Щербаква, И.М. Салахутдинов, И.Г. Сметанкин ПРЕВЕНТИВНЫЙ НИДЛИНГ У ПАЦИЕНТОВ С ОПЕРИРО- ВАННОЙ ГЛАУКОМОЙ ПОСЛЕ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ	35	S.N. Svetozarskiy, A.N. Andreev, A.V. Shvaikin, S.V. Scherbakova, I.M. Salakhutdinov, I.G. Smetankin PREVENTIVE NEEDLING IN PATIENTS WITH SURGICALLY TREATED GLAUCOMA FOLLOWING CATARACT PHACOEMULSIFICATION
И.А. Гндоян, К.С. Тришкин, Л.Б. Куштарева, Н.А. Адельшина, Е.Н. Заиченко ЗАКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУОМА С ФАКОМОРФИЧЕСКИМ КОМПОНЕНТОМ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРМЕТРОПИЕЙ: ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ	38	I.A. Gndoyan, K.S. Trishkin, L.B. Kushtareva, N.A. Adelshtina, E.N. Zaichenko ANGLE-CLOSURE GLAUCOMA WITH A PHACOMORPHIC COMPONENT IN PATIENTS WITH HYPEROPIA: APPROACHES TO SURGICAL TREATMENT
Ф.А. Бахритдинова, Э.Н. Билалов, Г.Э. Кангилбаева, Б.Э. Билалов ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО РУБЦЕВАНИЯ ПОСЛЕ АНТИГЛАУКОМАТОЗНЫХ ОПЕРАЦИЙ	46	F.A. Bakhritdinova, E.N. Bilalov, G.E. Kangilbaeva, B.E. Bilalov PREVENTION OF POSTOPERATIVE SCARRING IN ANTI-GLAUCOMA SURGERY

ПАТОЛОГИИ ХРУСТАЛИКА

К.С. Тришкин, И.А. Гндоян ОСТРЫЙ СИНДРОМ ДЕВИАЦИИ ИНФУЗИОННЫХ ПОТОКОВ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ	51	K.S. Trishkin, I.A. Gndoyan ACUTE FLUID MISDIRECTION SYNDROME: A CASE REPORT ПАТОЛОГИИ ХРУСТАЛИКА
Д.В. Логунов, С.Л. Кузнецов, А.А. Маликова ОПТИМИЗАЦИЯ КОНСТАНТЫ «А» ДЛЯ ОБЪЕМОЗАМЕЩА- ЮЩЕЙ ИНТРАОКУЛЯРНОЙ ЛИНЗЫ «ТОРСИОН» НА ОСНО- ВЕ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫХ ПАРАМЕТРОВ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА	55	D.V. Logunov, S.L. Kuznetsov, A.A. Malikova OPTIMIZATION OF CONSTANT "A" FOR "OPEN BAG" IOL "TORSION" BASED ON PERSONALIZED PARAME- TERS OF THE ANTERIOR SEGMENT OF THE EYE
Э.Н. Билалов, А.Э. Нозимов, О.И. Орипов ДИАГНОСТИКА СЛАБОСТИ СВЯЗОЧНО-КАПСУЛЯРНОГО АППАРАТА ХРУСТАЛИКА I СТЕПЕНИ МЕТОДОМ СРАВНИТЕЛЬНОЙ ПНЕВМОТОМЕТРИИ	59	E.N. Bilalov, A.E. Nozimov, O.I. Oripov DIAGNOSIS OF GRADE I WEAKNESS OF THE ZONULAR- CAPSULAR APPARATUS OF THE LENS USING COMPARATIVE PNEUMO-TONOMETRY

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

О.И. Орипов, Э.Н. Билалов, Р.Х. Усманов, О.Ф. Вохидов СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ RETCAM В ДИАГНОСТИКЕ МАЛЫХ РЕТИНОБЛАСТОМ У ДЕТЕЙ	63	O.I. Oripov, E.N. Bilalov, R.Kh. Usmanov, O.F. Vokhidov COMPARATIVE ASSESSMENT OF RETCAM EFFECTIVE- NESS IN THE DIAGNOSIS OF SMALL RETINOBLASTOMAS IN CHILDREN
О.Т. Азимова, З.Ю. Халимова, О.И. Орипов НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕН- ТОВ С АГРЕССИВНЫМИ АДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА	66	O.T. Azimova, Z.Yu. Khalimova, O.I. Oripov NEURO-OPHTHALMOLOGICAL CHANGES IN PATIENTS WITH AGGRESSIVE PITUITARY ADENOMAS
Е.В. Абоимова, Г.А. Азаматова, Э.Ф. Шайхутдинова, М.Т. Азнабаев НЕТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)	70	E.V. Aboimova, G.A. Azamatova, E.F. Shaykhutdinova, M.T. Aznabaev ATYPICAL COURSE OF ANTERIOR ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY (CLINICAL CASE)
К.В. Ерыкалина, З.М. Салимьянова, Г.М. Идрисова, С.Р. Авхадеева, Г.Я. Гайсина КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПИГМЕНТНОГО ЭПИТЕЛИЯ СЕТЧАТКИ	74	K.V. Erykalina, Z.M. Salimyanova, G.M. Idrisova, S.R. Avkhadeeva, G.Ya. Gaysina CLINICAL CASE OF RETINAL PIGMENT EPITHELIUM HYPERPLASIA
Е.В. Бобыкин, А.Н. Минеева ЭВОЛЮЦИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О СИНДРОМАХ БЕЛЫХ ТОЧЕК (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	77	E.V. Bobykin, A.N. Mineeva EVOLUTION OF CONCEPTS ABOUT WHITE DOT SYNDROMES (LITERATURE REVIEW)
Д.З. Жалалова СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	83	D.Z. Zhalalova MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF FUNDUS CHANGES IN ARTERIAL HYPERTENSION (LITERATURE REVIEW)

ХИРУРГИЯ ЗАДНЕГО СЕГМЕНТА ГЛАЗА

Б.М. Азнабаев, Т.И. Дибаяев, Т.Н. Исмагилов, Э.Л. Абдуллина, В.Д. Вельдяева АНАЛИЗ АНАТОМИЧЕСКОГО УСПЕХА ВИТРЕКТОМИИ ПРИ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКЕ СЕТЧАТКИ	91	B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, T.N. Ismagilov, E.L. Abdullina, V.D. Veldyaeva ANALYSIS OF ANATOMICAL SUCCESS OF VITRECTOMY IN REGMATOGENIC RETINAL DETACHMENT
Б.М. Азнабаев, Т.И. Дибаяев, Т.Р. Мухамадеев ЯТРОГЕННЫЕ РАЗРЫВЫ ПРИ ХИРУРГИИ РЕГМАТОГЕН- НОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ МЕТОДОМ МИКРОИНВАЗИВ- НОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ВИТРЕКТОМИИ	94	B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, T.R. Mukhamadeev IATROGENIC BREAKS IN MICROINVASIVE ULTRASONIC VITRECTOMY SURGERY OF RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT

ДРУГИЕ РАЗДЕЛЫ МЕДИЦИНЫ

В.Н. Павлов, М.Ф. Урманцев, В.Н. Дубровин АНАЛИЗ 3-ЛЕТНЕЙ ВЫЖИВАЕМОСТИ ПОСЛЕ РОБОТ- АССИСТИРОВАННОЙ РАДИКАЛЬНОЙ ЦИСТЭКТОМИИ С ИНТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ДЕРИВАЦИЕЙ МОЧИ	98	V.N. Pavlov, M.F. Urmantsev, V.N. Dubrovin ROBOT-ASSISTED RADICAL CYSTECTOMY WITH INTRACORPOREAL URINE DERIVATION: ANALYSIS OF 3-YEAR SURVIVAL OUTCOMES
В.Н. Павлов, М.Ф. Урманцев, В.Н. Дубровин ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЬ-АССОЦИИРОВАННЫХ МАКРОФАГОВ И УДАЛЕННЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ ЦИСТЭКТОМИИ	104	V.N. Pavlov, M.F. Urmantsev, V.N. Dubrovin DIAGNOSTICS OF TUMOR-ASSOCIATED MACROPHAGES AND RESECTED LYMPH NODES IN BLADDER CANCER PATIENTS AFTER RADICAL CYSTECTOMY
ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК БАШКОРТОСТАНА»	110	

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРЕДНЕГО СЕГМЕНТА ГЛАЗА

УДК 617.77-002

© Коллектив авторов, 2025

К.И. Нарзикулова, Ф.А. Бахритдинова, Р.К. Баратова, С.Х. Назирова
**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ
 БЛЕФАРИТОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ**
Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент

На сегодняшний день блефариты – распространённое воспалительное заболевание век часто в хронической форме с устойчивостью к терапии.

Цель. Оптимизация комплексного лечения блефаритов с использованием фотодинамической терапии (ФДТ).

Материал и методы. В исследовании участвовали 60 пациентов, распределённых на две группы: контрольную и основную. Пациенты контрольной группы получали стандартную терапию, включающую обработку век 0,02% раствором фурацилина, тёплые компрессы и 1% тетрациклиновую мазь. Пациенты основной группы вместе со стандартным лечением получали фотодинамическую терапию.

Результаты. Комплексное использование фотодинамической терапии ускоряло купирование воспаления – на 3-и сутки индекс воспаления снижался в 2,72 раза, на 7-е сутки воспаление век отсутствовало у всех пациентов. Отёчность и гиперемия век были купированы на 3-4-е сутки (против 7 суток в контрольной группе). Патогенная микрофлора отсутствовала у 82,4% пациентов на 4–5-е сутки (против 7-8 суток в контрольной группе).

Выводы. Фотодинамическая терапия эффективно устраняет воспаление век, улучшается клиническая картина у 82,4% пациентов и сокращается лечение на 5-6 дней.

Ключевые слова: блефарит, фотодинамическая терапия (ФДТ), метиленовый синий (МС), антимикробное действие, фотосенсибилизатор, бактериальная флора, эрадикация возбудителей.

K.I. Narzikulova, F.A. Bakhritdinova, R.K. Baratova, S.Kh. Nazirova
**CLINICAL AND LABORATORY ASSESSMENT OF THE COMPLEX
 TREATMENT OF BLEPHARITIS USING PHOTODYNAMIC THERAPY**

Blepharitis is a common inflammatory eyelid disease, particularly in its chronic form, which is resistant to therapy.

The aim. To optimize the comprehensive treatment of blepharitis using photodynamic therapy (PDT).

Material and methods. The study involved 60 patients divided into control and main groups. The control group received standard therapy, including a 0.02% furacilin solution, warm compresses, and 1% tetracycline ointment. The main group, in addition to standard treatment, underwent photodynamic therapy.

Results and discussions. The combined use of photodynamic therapy accelerated inflammation resolution – by day 3 the index decreased by 2.72 times, and by day 7 inflammation was absent in all patients. Eyelid swelling and hyperemia resolved by days 3-4 (compared to 7 days in the control group). Pathogenic microflora was absent in 82.4% of patients by days 4-5 (compared to 7-8 days in the control group).

Conclusions. Photodynamic therapy effectively eliminates inflammation, improves the clinical picture in 82.4% of patients, and reduces treatment duration by 5-6 days.

Key words: blepharitis, photodynamic therapy (PDT), methylene blue (MB), antimicrobial effect, photosensitizer, bacterial flora, pathogen eradication.

Блефариты – это широко распространённая воспалительная патология краёв век, которая может развиваться в любом возрасте. Хронические формы заболевания отличаются высокой устойчивостью к терапии. По данным исследований около 24% пациентов с воспалительными заболеваниями органа зрения страдают этой патологией [1,11]. Болезнь не только влияет на внешний вид и социальную активность пациентов, но и может отражаться на их зрительных функциях. Несмотря на то, что блефарит сам по себе не представляет непосредственной угрозы для зрения, при отсутствии своевременного лечения он способен вызвать необратимые изменения краёв век [10]. В тяжёлых случаях возможно развитие таких осложнений, как поверхностная кератопатия, неоваскуляризация или изъязвление роговицы, что в итоге может привести к ухудшению зрения или даже его потере [10].

Современные офтальмологические исследования направлены на поиск новых эффективных методов лечения, так как традиционный терапевтический подход не всегда даёт удовлетворительные результаты. Одним из перспективных направлений является фотодинамическая терапия (ФДТ), которая зарекомендовала себя в онкологии и других областях медицины [4].

Интерес к ФДТ в офтальмологии обусловлен её способностью оказывать антимикробное, противовоспалительное и регенераторное действия, что делает её эффективным методом при различных патологиях переднего и заднего отрезка глаза [9].

При фотодинамической терапии фотосенсибилизатор избирательно накапливается в патологических тканях и, взаимодействуя с лазерным излучением, обеспечивает максимальный эффект. По мнению большинства

исследователей среди различных световых источников несомненным преимуществом обладает светодиодный лазер [4].

Материал и методы

Для исследования были отобраны 60 пациентов (120 глаз) с блефаритом. Пациенты были распределены на две группы с учётом схожих клинико-функциональных показателей. В основной (30 пациентов) и контрольной (30 пациентов) группах применялись различные методы лечения. Всем пациентам назначалась общая терапия в виде лоратадина (1 таблетка 1 раз в сутки) и комплекс витаминов группы В (2,0 мл внутримышечно). Для оценки эффективности лечения проводилось клинико-функциональное обследование, включавшее внешний осмотр век, визиометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию и бактериологический анализ соскоба с края век.

В контрольной группе (30 пациентов – 60 глаз) проводилось стандартное лечение, включающее обработку век 0,02% раствором фурацилина, применение тёплых компрессов, а также использование 1% тетрациклиновой мази (2 раза в сутки).

Пациентам основной группы (30 человек – 60 глаз) вместе со стандартным лечением проводилась фотодинамическая терапия (ФДТ) с использованием аппарата АЛТ «Восток». Перед проведением ФДТ в конъюнктивальную полость пациентов закапывали фотосенсибилизатор – 1% водный раствор метиленового синего. Лазерное воздействие осуществлялось в проекции поражённой области век (апертура 5 мм) с дозировкой 250 мДж (длина волны 630 нм) в режиме импульсного облучения продолжительностью 2-3 минуты. Лечение проводилось 1 раз в день в течение 7 дней.

Мы провели статистическую обработку в два этапа: предварительный анализ и выбор методов. На первом этапе мы определяли тип переменных, их распределение и зависимость выборов.

Распределение оценивали в Microsoft Excel. Нормальность проверяли по равенству среднего, моды и медианы, а также по доле значений в пределах $M \pm \sigma$, $M \pm 2\sigma$, $M \pm 3\sigma$.

Поскольку большинство показателей соответствовали нормальному распределению, мы использовали параметрические методы статистики. Данные обрабатывали в Microsoft Excel-2012, рассчитывая M , σ , m , частоты (%).

Сравнение средних значений мы проводили с помощью t-критерия Стьюдента ($P < 0,05$ – статистическая значимость). Проверку нормальности выполняли с критерием

эксцесса, равенство дисперсий оценивали с F-критерием Фишера. Для анализа качественных показателей мы использовали χ^2 -критерий и z-критерий по следующей формуле:

$$z = (p_1 - p_2) \sqrt{\frac{n_1 \cdot n_2}{p(1-p) \cdot (n_1 + n_2)}}$$

Результаты и обсуждение

Микробиологические исследования выявили, что основными возбудителями воспалительных заболеваний век были гемолитический (25,9%), эпидермальный (16,7%) и золотистый (17,2%) стафилококки, а также смешанная флора (37%), включающая дифтероиды, микрококки, *Candida*, *E. coli* и грибы. В основной группе патогенная микрофлора исчезла на 2–3-и сутки, тогда как в контрольной – на 5-7-е сутки.

В контрольной группе индекс воспаления снизился в 1,26 раза ($P < 0,05$) к 3-м суткам, при этом у 64,7% пациентов сохранялась средняя степень воспаления, а у 35,3% – легкая. К 7-м суткам этот показатель уменьшился в 2,07 раза ($P < 0,001$), у 29,4% пациентов сохранялись остаточные воспалительные явления. В основной группе, где применялась ФДТ, индекс воспаления снизился уже на 3-и сутки в 2,72 раза ($P < 0,001$) относительно исходных значений и в 1,46 раза ($P < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. К этому сроку у всех пациентов воспаление достигло легкой степени выраженности. На 7-е сутки показатель уменьшился более чем в 15 раз, и лишь у 11,8% пациентов сохранялись минимальные воспалительные проявления. К окончанию лечения воспалительный процесс полностью купировался.

Общая продолжительность терапии в основной группе сократилась в 1,92 раза ($P < 0,01$) по сравнению с контрольной, при этом ФДТ не вызывала токсико-аллергических реакций. Острота зрения в обеих группах находилась в пределах 0,8–1,0 с коррекцией и не изменялась в ходе лечения. У пациентов основной группы индекс тяжести воспаления снижался на 3-и сутки в 2,27 раза ($P < 0,001$) относительно исходных параметров и в 1,91 раза ($P < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. К 7-м суткам показатель уменьшился в 2,77 раза ($P < 0,001$) относительно исходного уровня и в 2,62 раза ($P < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. К концу исследования воспаление полностью купировалось у всех пациентов основной группы, тогда как в контрольной остаточные явления сохранялись у 35% пациентов.

В основной группе уменьшение отека и инфильтрации век отмечалось уже на 3-4-е сутки, а субъективные жалобы (зуд, жжение, дискомфорт) значительно снижались. В контрольной группе регрессия симптомов проходила медленнее: исчезновение гиперемии и отека век наблюдалось на 3-4-е сутки, тогда как в контрольной – только к 6-м суткам. Полное купирование воспаления в основной группе наступало в среднем через $5,2 \pm 0,42$ койко-дня ($P < 0,01$), в контрольной – через $8,2 \pm 0,4$ койко-дня. К 4-м суткам в основной группе исчезали инфильтраты, эрозии, микротрещины и гиперемия слизистой, тогда как в контрольной – только к 7-8-м суткам.

Микроскопическое исследование показало, что у 82,4% пациентов основной группы

уже на 4–5-е сутки отсутствовал рост патогенной микрофлоры. В контрольной группе бактериальное обсеменение сохранялось и эрадикация возбудителей достигалась лишь к 7–8-м суткам. Несмотря на отсутствие изменений в остроте зрения, субъективные жалобы на слезотечение и ощущение инородного тела устранялись быстрее у пациентов основной группы.

Таким образом, включение ФДТ с 1% раствором метиленового синего в комплексную терапию воспалительных заболеваний век оказывает выраженное противовоспалительное, антибактериальное и регенеративное действие, ускоряет купирование воспаления, снижает инфильтрацию и микробную нагрузку, а также способствует восстановлению тканей (см. таблицу).

Таблица

Сравнительная эффективность лечения блефарита в контрольной и основной группах

Показатель	Контрольная группа, (n=30)	Основная группа (ФДТ), (n=30)	P-значение
Сроки устранения микрофлоры, сут.	7-8	4-5	<0,001
Сроки купирования воспаления, сут.	7-8	4	<0,01
Снижение индекса воспаления на 3-и сутки, раз	1,26	2,72	<0,001
Снижение индекса воспаления на 7-е сутки, раз	2,07	>15	<0,001
Сохранение воспалительных явлений к концу лечения, %	35	0	<0,001
Средняя продолжительность лечения, койко-дни	$8,2 \pm 0,4$	$5,2 \pm 0,42$	<0,01
Отсутствие роста патогенной микрофлоры к 3-4 суткам, %	не изменился	82,4	<0,001
Сроки исчезновения отека и гиперемии век, сут.	7	3-4	<0,001
Полная эпителизация пораженных участков, сут.	7-8	4	<0,01
Улучшение субъективных жалоб, сут.	6	3-4	<0,01

Заключение

Анализ результатов показал, что фотодинамическая терапия (ФДТ) в разработанной схеме лечения способствует повышению эффективности терапии воспалительных заболеваний век. Применение ФДТ ускоряет про-

цессы регенерации тканей на 4–5-е сутки, приводит к полному купированию воспалительных явлений у всех пациентов основной группы, способствует улучшению клинической картины в 82,4% случаев и сокращает сроки лечения до 5-6 дней.

Сведения об авторах статьи:

Нарзикулова Кумри Исламовна – д.м.н., доцент кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фараби, 2. E-mail: kumri78@mail.ru.

Бахритдинова Фазилат Арифовна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фараби, 2. E-mail: bakhritdinova@mail.ru.

Баратова Розия Комилжон кизи – магистрант кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фараби, 2. E-mail: rose.komiljonovna@mail.ru.

Назирова Саодат Хамидуллаевна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фараби, 2. E-mail: saodat.nazirova@tma.uz.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисова, С.Э. Офтальмология. Национальное руководство. / С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетова, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. – Москва: ГЭОТАР-Медиа. – 2019. – 752с.
2. Пасечникова, Н.В. Фотодинамическая терапия с метиленовым синим как новое направление в лечении инфекционно-воспалительных заболеваний глаз. / Н.В. Пасечникова, А.В. Зборовская, Т.С. Пилькевич // Электронный журнал «Наука и практика: Межведомственный медицинский журнал». – 2014. – Том 2/3. – С.72-77.
3. Рапачка-Здоньчик, А. Факторы, определяющие восприимчивость бактерий к антибактериальной фотодинамической инактивации / А.Рапачка-Здоньчик, А. Возняк, К. Михальска, М. Пьерански, П. Огоновская, М. Гринхольц, Я. Наконечная // Front. Med. – 2021. – Т.8. – С.617.
4. Сомов, Е.Е. Клиническая анатомия органа зрения человека. / Е.Е. Сомов // М.: МЕДпресс-информ, 2016. – С.134
5. Филатова, Н.В. Фотодинамическая терапия в лечении неоваскуляризации роговицы у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2012. – С.26
6. Чехова, Т.А. Офтальморозацеа: этиология, патогенез, новые подходы к терапии. / Т.А. Чехова, В.В. Черных // Офтальмохирургия. – 2016. – С. 254-258. doi.org/10.25276/0235-4160-2016-2-54-59
7. Шурубей, В.А. Клинические проявления и лечение блефарита и синдрома «сухого глаза» при розацеа. / В.А. Шурубей, Н.П. Теплюк, Е.В. Смирная // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2014. – №14. – Том 2. – С.38-44.
8. Almeida, A. Photodynamic therapy in the inactivation of microorganisms. / A. Almeida // Antibiotics. – 2020. – Vol.9. – P.138.
9. Chimenti, M.S. A multimodal eye assessment in psoriatic arthritis patients sine psoriasis: Evidence for a potential association with systemic inflammation / M.S. Chimenti, P. Triggianese, G. Salandri, P. Conigliaro, C. Canofari, F. Caso, L. Costa, C. Nucci, F. Aiello, M. Cesareo, R. Perricone // Journal of Clinical Medicine. – 2020 Mar. – Vol.9, №3. – P.719. doi: 10.3390/jcm9030719

10. Chisholm, S.A.M. Etiology and Management of Allergic Eyelid Dermatitis. / S.A.M. Chisholm, S.M. Couch, P.L. Custer // *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery*. – 2017. – Vol.33, №4. – P.248-250. doi: 10.1097/IOP.0000000000000723.
11. Constantin, M. Psoriasis beyond the skin: Ophthalmological changes (Review). / M. Constantin, M. Ciurduc, S. Bucur, R. Olteanu, R.A. Ionescu, T. Constantin, F. Furtunescu // *Experimental and Therapeutic Medicine*. – 2021 Sep. – №22(3). – P.981. doi: 10.3892/etm.2021.10413
12. Ha, M. Relationship between serum lipid level and meibomian gland dysfunction subtype in Korea using propensity score matching. / M. Ha, J. Song, S. Park, K. Han, H.S. Hwang, H.S. Kim, R. Arita, K.S. Na // *Scientific Reports*. – 2021 Aug. – Vol.9, №11(1) – P.16102. doi: 10.1038/s41598-021-95599-y.
13. Lange, N. Potential of cyanine derived dyes in photodynamic therapy/ N. Lange, W. Szlasa, J. Saczko, A. Chwiłkowska // *Pharmaceutics*. – 2021. – Vol.13. – P.818.
14. Lapp, T. Pathophysiology of atopic blepharokeratoconjunctivitis. / T. Lapp, P. Maier, T. Jakob, T. Reinhard // *Ophthalmologie*. – 2017 Jun. – №114(6). – P. 504-513. doi: 10.1007/s00347-017-0483-1
15. Lu, L.J. Human Microbiota and Ophthalmic Disease / J. Liu, L.J. Lu // *Yale Journal of Biology and Medicine*. – 2016 Sep. – №30;89(3) – P.325-330.
16. Montaseri, H. Inorganic nanoparticles applied for active targeted photodynamic therapy of breast cancer/ H. Montaseri, C.A. Kruger, H. Abrahamse // *Pharmaceutics*. – 2021. – Vol.13. – P.296.
17. Tariq, R. Photodynamic therapy: A rational approach toward COVID-19 management./ R. Tariq, U.A. Khalid, S. Kanwal, F. Adnan, M. Qasim // *J. Explor. Res. Pharmacol.* – 2021. – Vol.6. – P.44–52.
18. Yoo, S.W., Non-oncologic applications of nanomedicine-based phototherapy/ S.W. Yoo, G. Oh, J.C. Ahn, E. Chung // *Biomedicines*. – 2021. – Vol.9. – P.113.
19. Zhao, X. Recent progress in photosensitizers for overcoming the challenges of photodynamic therapy: From molecular design to application / X. Zhao, J. Liu, J. Fan, H. Chao, X. Peng, // *Chem. Soc. Rev.* – 2021. – Vol.50. – P.4185–4219.

REFERENCES

1. Avetisova SE, Egorova EA, Moshetova LK, Neroeva VV, Takhchidi HP. Oftal'mologiya. Natsional'noe rukovodstvo [Ophthalmology. National Guide]. Moscow: GEOTAR-Media; 2019. 752 p. (in Russ).
2. Pasechnikova NV, Zborovskaya AV, Pilkevich TS. Photodynamic therapy with methylene blue as a new direction in the treatment of infectious and inflammatory eye diseases. Science and Practice: Interdepartmental Medical Journal. 2014;2/3:72-7. (in Russ).
3. Rapacka-Zdończyk A, Woźniak A, Michalska K, Pierański M, Ogonowska P, Grinholc M, Nakonieczna J. Factors determining the susceptibility of bacteria to antibacterial photodynamic inactivation. *Front Med*. 2021;8:617. (in Engl)
4. Somov EE. Klinicheskaya anatomiya organa zreniya cheloveka [Clinical anatomy of the human visual organ]. Moscow; 2016. 134 p. (in Russ).
5. Filatova NV. Fotodinamicheskaya terapiya v lechenii neovaskulyarizatsii rogovitsy u detei [Photodynamic therapy in the treatment of corneal neovascularization in children] [dissertation]. Moscow; 2012. 26 p. (in Russ).
6. Chekhova TA, Chernykh VV. Ophthalmic rosacea: etiology, pathogenesis, new approaches to therapy. *Ophthalmic Surgery*. 2016;2:54-8. (in Russ). doi: 10.25276/0235-4160-2016-2-54-59
7. Shurubey VA, Teplyuk NP, Smirennaya EV. Clinical manifestations and treatment of blepharitis and dry eye syndrome in rosacea. *Cataract and Refractive Surgery*. 2014;14(2):38-44. (in Russ).
8. Almeida A. Photodynamic therapy in the inactivation of microorganisms. *Antibiotics*. 2020;9:138. (in Engl)
9. Chimenti MS, Triggianese P, Salandri G, Conigliaro P, Canofari C, Caso F, et al. A multimodal eye assessment in psoriatic arthritis patients sine psoriasis: Evidence for a potential association with systemic inflammation. *J Clin Med*. 2020 Mar;9(3):719. (in Engl) doi: 10.3390/jcm9030719
10. Chisholm SAM, Couch SM, Custer PL. Etiology and Management of Allergic Eyelid Dermatitis. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2017;33(4):248-50. (in Engl) doi: 10.1097/IOP.0000000000000723
11. Constantin M, Ciurduc M, Bucur S, Olteanu R, Ionescu RA, Constantin T, Furtunescu F. Psoriasis beyond the skin: Ophthalmological changes (Review). *Exp Ther Med*. 2021 Sep;22(3):981. (in Engl) doi: 10.3892/etm.2021.10413
12. Ha M, Song J, Park S, Han K, Hwang HS, Kim HS, et al. Relationship between serum lipid level and meibomian gland dysfunction subtype in Korea using propensity score matching. *Sci Rep*. 2021 Aug;9(11(1)):16102. (in Engl) doi: 10.1038/s41598-021-95599-y.
13. Lange N, Szlasa W, Saczko J, Chwiłkowska A. Potential of cyanine derived dyes in photodynamic therapy. *Pharmaceutics*. 2021;13:818. (in Engl)
14. Lapp T, Maier P, Jakob T, Reinhard T. Pathophysiology of atopic blepharokeratoconjunctivitis. *Ophthalmologie*. 2017 Jun;114(6):504-13. (in Engl) doi: 10.1007/s00347-017-0483-1
15. Lu LJ. Human Microbiota and Ophthalmic Disease. *Yale J Biol Med*. 2016 Sep;89(3):325-30. (in Engl)
16. Montaseri H, Kruger CA, Abrahamse H. Inorganic nanoparticles applied for active targeted photodynamic therapy of breast cancer. *Pharmaceutics*. 2021;13:296. (in Engl)
17. Tariq R, Khalid UA, Kanwal S, Adnan F, Qasim M. Photodynamic therapy: A rational approach toward COVID-19 management. *J Explor Res Pharmacol*. 2021;6:44–52. (in Engl)
18. Yoo SW, Oh G, Ahn JC, Chung E. Non-oncologic applications of nanomedicine-based phototherapy. *Biomedicines*. 2021;9:113. (in Engl)
19. Zhao X, Liu J, Fan J, Chao H, Peng X. Recent progress in photosensitizers for overcoming the challenges of photodynamic therapy: From molecular design to application. *Chem Soc Rev*. 2021;50:4185–219. (in Engl)

УДК 617.713-089.843

© Коллектив авторов, 2025

А.Ф. Юсупов, С.С. Саиджонов, В.У. Розукулов, Т.Н. Савранова ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ PRE-PUNCH ТРАНСПЛАНТАТОВ В ТРАНСПЛАНТАЦИИ РОГОВИЦЫ У ПАЦИЕНТОВ С КЕРАТОКОНОСУС

*Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр микрохирургии глаза, г. Ташкент*

Цель исследования. Оценить и сравнить клинико-функциональные результаты традиционной сквозной кератопластики (СКП) и СКП с использованием предварительно перфорированной (Pre-Punch) донорской роговицы у пациентов с III–IV стадиями кератоконуса.

Материал и методы. В исследование включены 43 пациента (43 глаза) с диагнозом кератоконус III–IV стадий. Основную группу составил 21 пациент (21 глаз), которому выполнена СКП с использованием Pre-Punch трансплантатов. В контрольную группу вошли 22 пациента (22 глаза), перенесших традиционную СКП. Оценивались визометрические показатели, кератотопография, эндотелиальная плотность клеток и частота послеоперационных осложнений через 6 и 12 месяцев.

Результаты. Через 12 месяцев у пациентов основной группы наблюдалась более высокая некорригированная ($0,42 \pm 0,09$) и максимально корригированная острота зрения ($0,64 \pm 0,12$) по сравнению с контрольной ($p < 0,05$). Средний показатель Kmax составил $45,7 \pm 2,1$ D в основной группе против $46,9 \pm 2,4$ D в контрольной группе ($p < 0,05$). Плотность эндотелиальных клеток была выше в группе Pre-Punch трансплантатов (2300 ± 120 клеток/мм² против 2150 ± 130 клеток/мм², $p < 0,05$). Частота иммунного отторжения была ниже у пациентов основной группы (9,5% против 22,7%, $p < 0,05$).

Вывод. Использование Pre-Punch трансплантатов при СКП обеспечивает лучшие функциональные результаты, большую биомеханическую стабильность и меньший риск осложнений по сравнению с традиционной методикой.

Ключевые слова: кератоконус, трансплантация роговицы, сквозная кератопластика, донорская роговица, Pre-Punch трансплантаты.

A.F. Yusupov, S.S. Saidjonov, V.U. Rozukulov, T.N. Savranova EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PRE-PUNCH GRAFTS IN CORNEAL TRANSPLANTATION IN PATIENTS WITH KERATOCONUS

Objective. To evaluate and compare the clinical and functional outcomes of traditional penetrating keratoplasty (PK) and PK using pre-punched (Pre-Punch) donor cornea in patients with stage III–IV keratoconus.

Material and Methods. The study included 43 patients (43 eyes) diagnosed with stage III–IV keratoconus. The main group consisted of 21 patients (21 eyes) after PK with Pre-Punch grafts. The control group included 22 patients (22 eyes) who underwent traditional PK. The evaluation included visual acuity, keratotopography, endothelial cell density, and postoperative complications at 6 and 12 months.

Results. At 12 months, the main group showed higher uncorrected ($0,42 \pm 0,09$) and best-corrected visual acuity ($0,64 \pm 0,12$) compared to the control group ($p < 0,05$). The mean Kmax was $45,7 \pm 2,1$ D in the main group versus $46,9 \pm 2,4$ D ($p < 0,05$) in control group. Endothelial cell density was higher in the Pre-Punch group (2300 ± 120 cells/mm² vs. 2150 ± 130 cells/mm², $p < 0,05$). The incidence of immune rejection was lower in the main group (9,5% and 22,7%, $p < 0,05$).

Conclusion. The use of Pre-Punch grafts in PK provides better functional outcomes, greater biomechanical stability, and a lower risk of complications compared to the traditional technique.

Key words: keratoconus, corneal transplantation, penetrating keratoplasty, donor cornea, Pre-Punch grafts.

Кератоконус – прогрессирующее дегенеративное заболевание роговицы, характеризующееся ее истончением и конической деформацией, что приводит к значительному снижению зрительных функций. По данным эпидемиологических исследований распространенность кератоконуса варьирует в разных популяциях и составляет от 0,2 до 4,0 случаев на 1000 человек с наибольшей частотой встречаемости в регионах Ближнего Востока и Южной Азии [4]. Заболевание манифестирует преимущественно в подростковом возрасте и может прогрессировать до необходимости хирургического вмешательства.

Одним из наиболее эффективных методов лечения прогрессирующего кератоконуса является пересадка роговицы. По статистике кератоконус является одной из ведущих причин выполнения кератопластики, составляющей до 20–30% всех трансплантаций роговицы [5,6]. В зависимости от степени заболевания применяются различные хирургические методики, включая сквозную и переднюю послойную кератопластику. Однако традиционный подход сопряжен с рядом технических сложностей, таких как необходимость точного формирования перфорации трансплантата, что может удлинять операционное время и увеличивать риск послеоперационных осложнений [1,2,8].

Использование предварительно перфорированной донорской роговицы – это инновационное решение, направленное на оптимизацию хирургического процесса. Данный метод позволяет получить трансплантат с задан-

ными параметрами, что обеспечивает высокую точность его адаптации к реципиентной стро-ме. Основные преимущества этого метода – сокращение времени операции, снижение риска интраоперационных ошибок и улучшение хирургического результата. Кроме того, стандартизация подготовки донорского материала может повысить доступность трансплантации и улучшить долгосрочный функциональный исход операции [3,6,10].

Цель исследования – оценить и сравнить клинично-функциональные результаты традиционной сквозной кератопластики (СКП) и СКП с использованием предварительно перфорированной (Pre-Punch) донорской роговицы у пациентов с кератоконусом III–IV стадий.

Материал и методы

Дизайн исследования. Настоящее исследование является ретроспективным сравнительным клинично-функциональным анализом, проведенным на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра микрохирургии глаза в период с 2023–2024 годы.

В исследование включены 43 пациента (23 мужчины (53,5%) и 20 женщин (46,5%)) с диагнозом кератоконус III–IV стадии, которым была выполнена сквозная кератопластика (СКП). Пациенты находились в возрастном диапазоне от 18 до 38 лет (средний возраст $25,5 \pm 8,4$ года).

Критерии включения: отсутствие сопутствующей офтальмологической патологии,

влияющей на зрительные функции; отсутствие рубцовых изменений роговицы, затрудняющих оценку ее формы; прозрачность центральной оптической зоны роговицы ≥ 6 мм; информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения: перенесенные ранее хирургические вмешательства на роговице; декомпенсированная кератопатия; выраженные рубцовые изменения роговицы; наличие системных заболеваний, влияющих на заживление трансплантата.

Пациенты были разделены на две группы в зависимости от используемой методики трансплантации роговицы:

Основная группа (n=21, 21 глаз) – пациенты, перенесшие СКП с использованием предварительно перфорированной (Pre-Punch) донорской роговицы. Пациенты данной группы были оперированы в период с 2022 по 2024 годы.

Контрольная группа (n=22, 22 глаза) – пациенты, которым выполнена традиционная СКП с механической перфорацией трансплантата во время операции. Пациенты данной группы были оперированы в период с 2018 по 2021 годы.

Сравнительный анализ эффективности методик проводился на основании объективных клинико-функциональных параметров в послеоперационном периоде.

Методы хирургического лечения. Оперативное лечение проводилось стандартным методом сквозной кератопластики под общей анестезией.

Традиционная сквозная кератопластика (контрольная группа). Формирование трансплантата проводилось с использованием трепана механического действия диаметром 8,0–8,5 мм. Удаление патологически измененной роговицы реципиента с помощью аналогичного трепана. Фиксация донорского трансплантата узловыми или непрерывными швами монофиламентной нитью 10-0.

Сквозная кератопластика с использованием Pre-Punch трансплантата донорской роговицы (основная группа). Использовался донорский материал, предварительно подготовленный в сертифицированном банке глазных тканей. Формирование трансплантата производилось с использованием фемтосекундного лазера или прецизионного трепана в условиях лаборатории. В ходе операции трансплантат уже имел заданные параметры диаметра и толщины, что исключало необходимость интраоперационной механической обработки. Фиксация проводилась аналогичным способом.

Подготовка донорской роговицы. В контрольной группе донорская роговица готовилась интраоперационно с использованием механического трепана. Для пациентов основной группы трансплантаты были подготовлены заранее в офтальмологическом банке тканей с применением лазерных технологий, что обеспечивало высокую точность краев трансплантата и его соответствие параметрам реципиентной роговицы.

Оценка эффективности хирургического лечения проводилась в динамике (до операции, через 6 и 12 месяцев после трансплантации) с использованием стандартных офтальмологических методов исследования. Проводились визометрия (определение некорригированной (НКОЗ) и максимально корригированной остроты зрения (МКОЗ)), биомикроскопия, тонометрия, кератотопография, пахиметрия, конфокальная микроскопия. Дополнительно проводился анализ частоты развития послеоперационных осложнений, включая иммунное отторжение, гипертензию, инфекционные процессы и необходимость повторных хирургических вмешательств.

Статистический анализ проводился с использованием стандартного пакета программ MS Office 2016. Применялись методы вариационной статистики, такие как вычисление среднего арифметического (М), среднего квадратичного отклонения (σ), стандартной ошибки среднего (m) и относительных величин (частота, %). Достоверность различий оценивалась с применением критерия Стьюдента (t) при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Послеоперационная динамика некорригированной остроты зрения (НКОЗ) и максимально корригированной остроты зрения (МКОЗ) представлена в табл. 1.

Таблица 1
Изменение остроты зрения в послеоперационном периоде

Острота зрения	Основная группа, (n=21)	Контрольная группа (n=22)
	M $\pm$ SD	M $\pm$ SD
До операции (НКОЗ)	0,06 $\pm$ 0,02	0,05 $\pm$ 0,02
6 месяцев (НКОЗ)	0,28 $\pm$ 0,07	0,21 $\pm$ 0,06
12 месяцев (НКОЗ)	0,42 $\pm$ 0,09	0,36 $\pm$ 0,08
p	<0,05	-
До операции (МКОЗ)	0,18 $\pm$ 0,05	0,16 $\pm$ 0,04
6 месяцев (МКОЗ)	0,52 $\pm$ 0,10	0,46 $\pm$ 0,09
12 месяцев (МКОЗ)	0,64 $\pm$ 0,12	0,58 $\pm$ 0,11
p	<0,05	-

Примечание. n – кол-во глаз.

Через 12 месяцев после операции пациенты основной группы демонстрировали статистически значимо лучшие показатели НКОЗ и МКОЗ ($p < 0,05$), что свидетельствует о преимуществе Pre-Punch трансплантации.

Оценка максимального значения показателя кератометрии (Kmax) позволила установить значительное уменьшение кератоконусного компонента, более выраженное в основной группе (табл. 2).

Таблица 2

Динамика кератометрических показателей (Kmax, D)		
Показатель	Основная группа, (n=21)	Контрольная группа, (n=22)
	M±SD	M±SD
До операции	55,2±3,1	54,9±3,3
6 месяцев после операции	46,8±2,5	48,1±2,7
12 месяцев после операции	45,7±2,1	46,9±2,4
p	<0,05	–

Примечание. n – кол-во глаз.

Различия между группами через 12 месяцев были статистически значимыми ($p<0,05$), что свидетельствует о лучшей биомеханической стабильности Pre-Punch трансплантатов.

Спекулярная микроскопия показала более высокий уровень сохранности эндотелия в основной группе (табл. 3).

Таблица 3

Плотность эндотелиальных клеток трансплантата, клеток/мм ²		
Показатель	Основная группа, (n=21)	Контрольная группа (n=22)
	M±SD	M±SD
До операции	2850±150	2800±140
6 месяцев после операции	2450±130	2350±140
12 месяцев после операции	2300±120	2150±130
p	<0,05	–

Примечание. n – кол-во глаз.

Снижение эндотелиальной плотности в основной группе было менее выраженным ($p<0,05$), что свидетельствует о меньшей травматизации клеток при использовании Pre-Punch донорской роговицы. Количество послеоперационных осложнений было ниже в основной группе (табл. 4).

Таблица 4

Количество послеоперационных осложнений			
Осложнение	Основная группа (n=21)	Контрольная группа (n=22)	p
Иммунное отторжение	2 (9,5%)	5 (22,7%)	<0,05
Временная гипертензия	3 (14,3%)	6 (27,3%)	>0,05
Инфекционные осложнения	1 (4,8%)	3 (13,6%)	>0,05
Необходимость повторной хирургии	0 (0%)	2 (9,1%)	<0,05

Иммунное отторжение реже встречалось в основной группе ($p<0,05$), а повторные операции потребовались только в контрольной группе ($p<0,05$), что подчеркивает преимущества Pre-Punch-методики.

Результаты настоящего исследования подтверждают преимущества использования предварительно перфорированной (Pre-Punch) донорской роговицы при сквозной кератопластике у пациентов с кератоконусом III–IV стадий. Полученные данные согласуются с результатами ряда других исследований, в которых изучалась эффективность различных методов подготовки трансплантатов.

Через 12 месяцев после операции у пациентов основной группы наступило значительное улучшение некорригированной и максимально корригированной остроты зрения по сравнению с контрольной группой ($p<0,05$). Подобные результаты были получены Price et al. (2018) [8]. Авторы отмечали, что использование Pre-Punch трансплантатов приводит к более быстрому восстановлению зрительных функций за счет высокой точности формирования роговичного лоскута.

Одним из возможных объяснений улучшения зрительной функции у пациентов основной группы является высокая точность сопоставления трансплантата с ложем реципиента, которая минимизирует индуцированный астигматизм. Это подтверждают исследования Hjortdal et al. (2020) [6]. Авторы сообщали о значительном снижении астигма-

тизма при использовании стандартизированных трансплантатов.

Полученные нами результаты подтверждают, что Pre-Punch трансплантаты обеспечивают более выраженную биомеханическую стабильность роговицы, что ранее было отмечено в работах Армитаж В. (2017) [2].

Более выраженная стабилизация роговичной кривизны в основной группе также объясняется минимальной интраоперационной манипуляцией с трансплантатом. В исследовании Tao et al. (2021) [11] отмечено, что мануальная обработка донорской роговицы интраоперационно может привести к микродеформациям края трансплантата, что негативно сказывается на его интеграции. В отличие от этого, Pre-Punch трансплантаты изготавливаются с высокой точностью, что снижает риск осложнений.

Потеря эндотелиальных клеток через 12 месяцев была меньшей в основной группе ($p<0,05$). Аналогичные результаты продемонстрировали Melles et al. (2016) [7], которые сообщали, что стандартизированные трансплантаты снижают эндотелиальную потерю на 10-15% за счет минимизации мануальной обработки. Более высокая сохранность эндотелиальных клеток в основной группе объясняется тем, что Pre-Punch трансплантаты подвергаются минимальному воздействию инструментов во время операции. В исследовании Busin et al. (2019) [3] подчеркивается, что дополнительное механическое давление на

роговицу во время традиционной подготовки трансплантата может приводить к повышенному риску эндотелиального повреждения.

Иммунное отторжение в основной группе отмечалось в 9,5% случаев против 22,7% в контрольной группе ($p < 0,05$), что подтверждает более благоприятный иммунологический профиль Pre-Punch трансплантатов. Эти результаты согласуются с данными Анвар М. (2020) [1], которые продемонстрировали снижение риска иммунного ответа при использовании трансплантатов, подготовленных в лабораторных условиях с соблюдением строгих стандартов.

Необходимость повторных хирургических вмешательств возникла только в контрольной группе (9,1%), что также подтверждает более высокую стабильность Pre-Punch

трансплантатов. В исследованиях Reinhart et al. (2021) [9] отмечено, что повторные вмешательства чаще требуются при использовании традиционно обработанных трансплантатов из-за неровностей краев трансплантата и несовпадения размеров с ложем реципиента.

Заключение

Настоящее исследование продемонстрировало, что сквозная кератопластика с использованием предварительно перфорированной (Pre-Punch) донорской роговицы у пациентов с кератоконусом III-IV стадий обладает значительными преимуществами по сравнению с традиционной методикой, что подтверждается улучшением зрительных функций, более выраженной кератометрической стабилизацией, сохранностью эндотелия, а также снижением риска послеоперационных осложнений.

Сведения об авторах статьи:

Юсупов Азамат Фархадович – д.м.н., профессор, директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра микрохирургии глаза. Адрес: 100173, г. Ташкент, ул. Кичик Халка Йули, 14. E-mail: eye.center@mail.ru.

Саиджонов Сухроб Саиджонович – врач-офтальмолог Республиканского специализированного научно-практического центра микрохирургии глаза. Адрес: 100173, г. Ташкент, ул. Кичик Халка Йули, 14. E-mail: suxa@mail.ru.

Розукулов Вохид Убайдуллаевич – PhD, зам. директора по лечебной работе Республиканского специализированного научно-практического центра микрохирургии глаза. Адрес: 100173, г. Ташкент, ул. Кичик Халка Йули, 14. E-mail: vahideye@mail.ru.

Савранова Татьяна Николаевна – PhD, врач-ординатор Республиканского специализированного научно-практического центра микрохирургии глаза. Адрес: 100173, г. Ташкент, ул. Кичик Халка Йули, 14. E-mail: tanya.eye@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимов, А.А. Кератопластика при кератоконусе: проблемы и перспективы / А.А. Герасимов, П.Н. Коваленко // Российский офтальмологический журнал. – 2018. – Т. 21, № 5. – С. 45-52.
2. Дмитриев, И.В. Оценка эндотелиальной клеточной плотности после различных методов подготовки трансплантатов / И.В. Дмитриев, Л.П. Фролова // Вестник офтальмологии. – 2021. – Т. 138, № 6. – С. 60-67.
3. Анвар М. Иммунологические аспекты кератопластики: современные подходы к снижению риска отторжения трансплантата / М. Анвар, Р.Т. Рахимов, А.Д. Камиллов // Офтальмология. – 2020. – Т. 17, № 3. – С. 112-118.
4. Армитаж, В. Сравнительный анализ традиционной и лазерной подготовки донорской роговицы при пересадке / В. Армитаж, Дж. Харпер, А. Филлипс // Журнал трансплантации роговицы. – 2017. – Т. 12, № 2. – С. 75-82.
5. Busin, M. Pre-Punch grafts in corneal surgery: impact on clinical outcomes / M. Busin, G. Loris, F. Sanchez // Ophthalmic Surgery, Lasers & Imaging Retina. – 2019. – Vol. 24, No. 1. – P. 33-41.
6. Hjortdal, J. Influence of graft preparation technique on refractive and biomechanical properties of the cornea / J. Hjortdal, T. Larsen, M. Olsen // Acta Ophthalmologica. – 2020. – Vol. 98, No. 4. – P. 87-95.
7. Melles, G. Modern approaches to standardized donor cornea preparation / G. Melles, A. van Rijmsdijk, D. Lambrechts // Ophthalmology Journal. – 2016. – Vol. 123, No. 2. – P. 205-213.
8. Price, F. Femtosecond laser keratoplasty: advantages over traditional methods / F. Price, T. Greve, B. Schroeder // Cornea Surgery. – 2018. – Vol. 17, No. 6. – P. 119-126.
9. Reinhart, T. Long-term outcomes of Pre-Punch grafts in corneal transplantation / T. Reinhart, K. Müller, H. Dorner // Journal of Clinical Ophthalmology. – 2021. – Vol. 29, No. 5. – P. 310-319.
10. Tan, S. Influence of graft preparation technique on postoperative complications in penetrating keratoplasty / S. Tan, Y. Wong, H. Chan // British Journal of Ophthalmology. – 2019. – Vol. 103, No. 7. – P. 812-819.
11. Tao, A. Laser-prepared grafts in keratoplasty: comparative analysis with mechanical trephination / A. Tao, J. Lin, H. Tsen // American Journal of Ophthalmology. – 2021. – Vol. 145, No. 3. – P. 140-148.

REFERENCES

1. Gerasimov A. A., Kovalenko P. N. Keratoplasty for keratoconus: problems and prospects. Russian Ophthalmological Journal. 2018; 21(5):45-52. (in Russ)
2. Dmitriev I. V., Frolova L. P. Evaluation of endothelial cell density after various graft preparation methods. Vestnik Oftalmologii. 2021;138(6):60-67. (in Russ)
3. Anwar M. R., Rakhimov T., Kamilov A. D. Immunological aspects of keratoplasty: modern approaches to reducing the risk of graft rejection. Ophthalmology. 2020;17(3):112-118. (in Russ)
4. Armitage V., Harper J., Phillips A. Comparative analysis of traditional and laser-assisted donor cornea preparation for transplantation. Journal of Corneal Transplantation. 2017;12(2):75-82. (in Engl)
5. Busin M., Loris G., Sanchez F. Pre-Punch grafts in corneal surgery: impact on clinical outcomes. Ophthalmic Surgery, Lasers & Imaging Retina. 2019;24(1):33-41. (in Engl)
6. Hjortdal J., Larsen T., Olsen M. Influence of graft preparation technique on refractive and biomechanical properties of the cornea. Acta Ophthalmologica. 2020;98(4):87-95. (in Engl)
7. Melles G., van Rijmsdijk A., Lambrechts D. Modern approaches to standardized donor cornea preparation. Ophthalmology Journal. 2016;123(2):205-213. (in Engl)
8. Price F., Greve T., Schroeder B. Femtosecond laser keratoplasty: advantages over traditional methods. Cornea Surgery. 2018;17(6):119-126. (in Engl)
9. Reinhart T., Müller K., Dorner H. Long-term outcomes of Pre-Punch grafts in corneal transplantation. Journal of Clinical Ophthalmology. 2021; 29(5):310-319.
10. Tan S., Wong Y., Chan H. Influence of graft preparation technique on postoperative complications in penetrating keratoplasty. British Journal of Ophthalmology. 2019;103(7):812-819. (in Engl)
11. Tao A., Lin J., Tsen H. Laser-prepared grafts in keratoplasty: comparative analysis with mechanical trephination. American Journal of Ophthalmology. 2021;145(3):140-148. (in Engl)

Р.О. Мухамадиев¹, Н.Н. Очилова²
КСЕНОПЛАСТИКА ПРИ ПТЕРИГИУМЕ

¹Термезский филиал Ташкентской медицинской академии, г. Термез

²Клиника Нафис, г. Самарканд

Цель Оценка эффективности ксенотрансплантации при хирургическом лечении птеригиума.

Материал и методы. В исследовании участвовали 35 пациентов с птеригиумом II – V степеней. Все пациенты были прооперированы с использованием ксенотрансплантата без шовной фиксации. Методика выполнения: отделялись головка и тело птеригиума от роговицы, лимба, склеры, затем укладывались полоски ксенотрансплантата на место иссеченного тела птеригиума без шовной фиксации.

Результаты. Ксенопластика позволяла оптимизировать проводимую операцию и уменьшить объем оперативного вмешательства. Применение ксенотрансплантата в хирургии первичного и рецидивирующего птеригиума II – V степеней предотвращает рецидив, создавая барьерную преграду для повторного роста птеригиума.

Заключение. Оптическая когерентная томография позволяет объективно оценить состояние роговицы в до- и послеоперационном периодах.

Ключевые слова: птеригиум, ксенотрансплантат, оптическая когерентная томография.

R.O. Mukhamadiev, N.N. Ochilova
XENOPLASTY IN PTERYGIUM

Objective. To evaluate the effectiveness of xenotransplantation in surgical treatment of pterygium.

Material and methods. The study included 35 patients with grade II–V pterygium. All patients were operated on using a xenograft without suture fixation. The technique is simple to perform: the head and body of the pterygium were separated from the cornea, limbus, sclera, then strips of xenograft were placed in place of the excised body of the pterygium without suture fixation.

Results. Xenoplasty made it possible to optimize the operation and reduce the scope of surgical intervention. The use of xenograft in surgery of primary and recurrent pterygium grades II–V prevents relapse by creating a barrier for repeated pterygium growth.

Conclusion. Optical coherence tomography allows objective assessment of the cornea condition in the pre- and postoperative period.

Key words: pterygium, xenograft, optical coherence tomography.

Птеригиум является одним из распространенных патологий среди глазных заболеваний. Распространенность птеригиума варьирует от 0,7 до 31% случаев в различных регионах во всем мире. Это заболевание чаще встречается в странах жаркого климата, где преобладают сухие и солнечные дни [3,].

В этиологии этого заболевания основную роль играет экологические и природные факторы, важным является взаимосвязь между развитием птеригиума и образом жизни пациента. Наиболее часто птеригиум развивается у людей на фоне хронического раздражения глаз, работающих в полевых условиях под воздействием солнечных лучей и пыли [4]. Длительное воздействие солнечных лучей нарушает нормальную физиологическую жизнедеятельность клеток конъюнктивы, вызывая дисбаланс обмена веществ [7,8,10].

При росте птеригиума в сторону роговицы развивается астигматизм, который приводит к светорассеянию. При врастании птеригиума в толщу роговицы нарушается чувствительность клеток [1,4,10].

Консервативное лечение птеригиума подразумевает защиту глаз от воздействия солнечных лучей, соблюдение мер безопасности при работе с пылью и назначение инстилляций нестероидных противовоспалительных препаратов. Однако активное изучение патогенеза и клиники птеригиума показывает, что

основным адекватным методом лечения является хирургическое удаление птеригиума. После оперативного вмешательства, по данным некоторых авторов, наблюдается рецидив птеригиума, который колеблется от 5 до 68% случаев [9,10].

Поэтому поиск новых способов хирургического лечения птеригиума остаётся актуальной проблемой современной офтальмологии.

Цель исследования – изучить функциональное состояние глаза и состояние роговицы по общепринятой методике с применением оптико-когерентной томографии до и после проведения ксенотрансплантации.

Материал и методы

В исследование были включены 35 пациентов с птеригиумом II-V степеней. Возраст больных варьировал от 34 до 64 лет. Мужчин было 26, женщин – 19. Все исследуемые пациенты были разделены на три группы: I группа – пациенты с птеригиумом II степени (11 глаз), II группа – больные с птеригиумом III степени (11 глаз) и III группа – пациенты с птеригиумом IV-V степеней (13 глаз).

Всем пациентам выполнялась биомикроскопия – осматривали назальный фрагмент роговицы, лимба и бульбарной конъюнктивы, обращали внимание на конфигурацию, выраженность бессосудистой зоны головки птеригиума, оценивали локализацию и степень роста птеригиума в сторону зрачкового края ра-

дужки. Также пациентам проводили исследование рефракции.

Показаниями к хирургическому лечению являлись: 1) прогрессирование мясистого образования, растущего в центральную зону роговицы, 2) снижение остроты зрения вследствие астигматизма и наличия косметического дефекта. Для оценки морфологического состояния роговицы до и после операции использовали оптическую когерентную томографию роговицы.

Методика операции птеригэктомии. После соответствующей обработки операционного поля и инстилляции 0,25% раствора дикаина, под птеригиум вводился 0,5-1,0 мл 0,5% раствора лидокаина. Головка и тело птеригиума отделялись от роговицы и склеры. Затем фиброваскулярная мясистая ткань отделялась от слизистой оболочки и иссекалась у основания, излишние ткани конъюнктивы также были удалены (рис. 1). На месте иссеченной ткани укладывались полоски ксенотрансплантата (рис. 3). Головку птеригиума укладывали под нижний конъюнктивальный карман и фиксировали узловым П-образным швом (рис. 2). Для предотвращения рецидива нами использовалась методика пластики иссеченного птеригиума с последующей ксенотрансплантацией. Для покрытия оголенной части склеры подтягивали конъюнктиву с верхнего сегмента глазного яблока (рис. 3). Завершающим этапом под конъюнктиву вводили гентамицин с дексаметазоном и закапывали антисептические капли.

Результаты и обсуждение

В результате исследования рефракции до операции было выявлено, что у 9 пациентов – эметропическая рефракция, у 27 пациентов – гиперметропический астигматизм от 1,5 Д. до 3,0 Д.

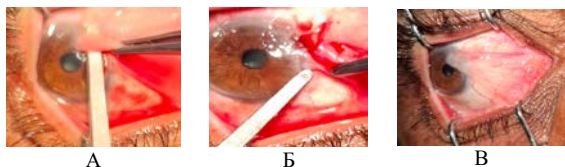


Рис. 1. Этапы оперативного лечения птеригиума (начало операции). А – Птеригиум V степени. Б и В – удаление головки и тела птеригиума

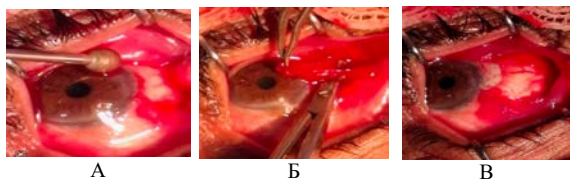


Рис. 2. Этапы оперативного лечения птеригиума (продолжение операции). А – Полировка роговицы; Б – удаление тела птеригиума; В – после удаления птеригиума

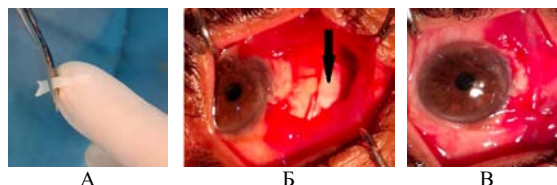


Рис. 3. Этапы оперативного лечения птеригиума (завершение операции): А – полоска ксенотрансплантата; Б – бесшовная укладка ксенотрансплантата; В – завершение операции

В 11 случаях у пациентов без нарушения зрительных функций с птеригиумом II степени мы провели операцию без применения ксенотрансплантата. Предложенный нами метод заключается в иссечении ткани птеригиума с последующим покрытием области склеры конъюнктивальным эпителием верхней части глазного яблока. Острота зрения у данных пациентов сохранилась на дооперационном уровне.

В 24 случаях пациентам с птеригиумом III-V степеней, у которых наблюдалось снижение остроты зрения от 0,04 до 0,8, применяли методику птеригэктомии с ксенопластикой. Основываясь на патогенетических механизмах роста птеригиума, мы отдали предпочтение применению ксенотрансплантата, который является барьером для повторного роста птеригиума, с последующим замещением дефекта бульбарной конъюнктивы над ложем удаленного птеригиума здоровой конъюнктивой верхней части глазного яблока.

Применение бесшовной фиксации ксенотрансплантата сокращало продолжительность операции. Существует мнение, что вращение фиброваскулярной ткани в роговицу происходит в результате недостаточности лимбальных стволовых клеток, подтягивание здоровой конъюнктивы верхней части глазного яблока приводит к сравнительно короткому периоду замещения голы части склеральной оболочки конъюнктивальным покрытием. В послеоперационном периоде у больных заметно повышалась острота зрения с 0,04 до 0,4. У пациентов, у которых острота зрения была 0,1-0,6 она повысилась до 0,6-1,0; гиперметропический астигматизм до 2,5 Д исчезал полностью. Применяемый ксенотрансплантат не вызывал резкой воспалительной реакции и иммунологический ответ на него не развивался.

Оптическая когерентная томография (ОКТ) роговицы у пациентов первой группы показала в прелимбальной зоне роговицы субэпителиальное вращение конъюнктивальной стромы в роговицу по ходу боуменовой мембраны. Головка и тело птеригиума были покрыты менее прозрачным конъюнктивальным эпителием, плавно переходящим в ро-

вичный в области дистального края головки. Сама ткань птеригиума была слабомясистой. Поверхность глазного яблока в зоне перехода от роговицы к конъюнктиве и склере была ровной, соответствовала кривизне глазного яблока, лишенной каких-либо возвышений и впадин. Глубже стромы выявлялись эписклера и склера. В данных случаях фиброваскулярная ткань птеригиума врастала в эпителий, боуменовую оболочку и в 7 случаях – в стромальный слой роговицы. Отмечалась элевация эпителия роговицы и отделение ее от боуменовой мембраны. Сама боуменова мембрана была неравномерно волнистая. За пределами птеригиума боуменова мембрана и эпителий роговицы были без особенностей. Толщина роговицы в центре составляла 540 мкм. На месте роста птеригиума наблюдалось утолщение роговицы до 670 мкм. Острота зрения варьировала от 0,6 до 0,8. В послеоперационном периоде толщина роговицы в центре и на периферии нормализовалась и составляла в среднем 570 мкм (рис. 4, 5).

Во второй группе пациентов птеригиум был мясистым, утолщенным, сильно возвышался над поверхностью роговицы. Бессосудистая часть головки была хорошо выражена, иногда имела неправильную зубчатую форму. Сама ткань птеригиума была мясистой и сильно васкуляризованной. На ОКТ-картине визуализировалась элевация эпителия роговицы, доходившая до параоптической зоны роговицы, а на периферии птеригиум прорастал в стромальную часть роговицы.

В третьей группе пациентов ОКТ-картина существенно отличалась от клинической картины в предыдущих группах. Ткань головки птеригиума в виде клина располагалась между эпителием роговицы и стромой, замещая собой боуменову оболочку и поверхностные слои стромы. Фиброваскулярное тело птеригиума занимало почти 1/4 часть роговицы. Глубина проникновения птеригиума достигала не только боуменовой мембраны, но и значительную часть стромального слоя роговицы. Прозрачность под телом птеригиума исчезала и в части захвата подвергалась деструктивным изменениям. Толщина роговицы в центре составляла 580 мкм, а на назальной половине – в среднем 750 мкм (рис. 6).



Рис. 4. Больной П., 54 г. Птеригиум IV степени, толщина роговицы до операции – 531 мкм. Толщина на стороне птеригиума – 758 мкм

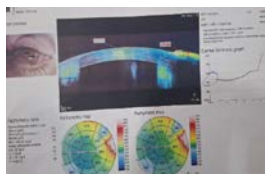


Рис. 5. Больной П., 54 г. на 10-й день после операции. Толщина роговицы 536 мкм, на стороне птеригиума – 605 мкм



Рис. 6. Птеригиум IV – V степеней. Толщина роговицы – 1038 мкм до операции



В послеоперационном периоде толщина роговицы в центре нормализовалась и составила 545 мкм, по периферии в пределах 580 мкм. У 8 пациентов исчез астигматизм, повысилась острота зрения, у 4 больных острота зрения повысилась до 0,4. У данных пациентов наблюдались деструктивные поражения, достигающие до стромы. Вследствие этого оставались некоторые помутнения роговицы.

При ОКТ-исследовании глаз отмечалось возвышение над поверхностью роговицы примерно в 650 мкм. В толще роговицы визуализировалось массивное субэпителиальное стромальное разрастание, внедряющееся в боуменовую оболочку и строму роговицы, боуменова мембрана была неравномерно волнистой. В 12 случаях птеригиум прорастал в стромальные слои роговицы, ее толщина на периферии достигала порядка 1086 мкм. При птеригиуме III степени толщина роговицы по периферии достигала до 750 мкм, определялись оптически не прозрачные включения (рис. 7).

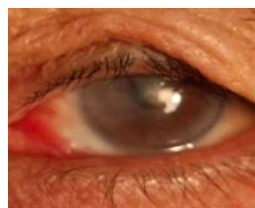
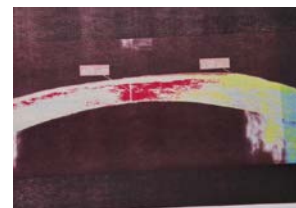


Рис. 7. Тот же больной на 10-й день после операции, толщина роговицы – 544 мкм, на месте птеригиума – 640 мкм



Наблюдение в послеоперационном периоде в течение 3-х месяцев показало, что в сравнительно короткий период времени (в течение 2-3 месяцев) подтянутая с верхней части здоровая конъюнктива полностью замещала оголенную часть склеры; полоска ксенотрансплантата превращалась в соединительную ткань, крепко сращенную со склерой. Последующее наблюдение за состоянием здоровья пациента в течение года не обнаружило рецидивирующего роста птеригиума.

Оптическую когерентную томографию применяли для оценки степени врастания фиброваскулярной ткани в стромальные слои при прогрессирующем птеригиуме. ОКТ-пахиметрия выявила эктатическую деформацию роговицы и позволила оценить исчезновение патологической ткани роговицы в послеоперационном периоде.

Таким образом, ОКТ переднего сегмента глазного яблока дает нам возможность неинвазивно получить информацию, равнозначную морфологическим исследованиям [1,8]. Это позволяет нам оценить послеоперационные показатели состояния роговицы после удаления птеригиума (см. таблицу).

Таблица

Показатели пахиметрии

Показатель	До операции (мкм)	После операции (мкм)
Толщина роговицы до операции, мкм	540±0,02	570±0,03
Толщина роговицы по периферии под птеригиумом, мкм	1086±0,03	640±0,04

Критическое значение t-критерия Стьюдента ($p=0,05$)

Заключение

Ксенопластика не является органоразрушающей операцией и относительно проста в

выполнении. Ксенотрансплантат укладывается бесшовным способом, что сокращает время проведения операции. Важным преимуществом данной техники является то, что трансплантат, образуя соединительнотканную преграду, служит барьером для повторного рецидива птеригиума. Покрытие оголенной части склеры верхней частью конъюнктивы в сравнительно быстрые сроки эпителизирует дефект слизистой оболочки. Оптическая когерентная томография позволяет выявить глубину поражения слоев роговицы и является объективным методом прогнозирования снижения зрительных функций в дооперационном периоде.

Данные оптической когерентной томографии целесообразно учитывать при определении показаний к хирургическому лечению птеригиума. Учитывая барьерное воздействие ксенотрансплантата и его низкую токсичность, ксенопластика при птеригиуме может стать одним из основных методов хирургического лечения. Применение ксенотрансплантата показало высокую эффективность для снижения гиперемии и зоны роговично-конъюнктивальной неоваскуляризации.

Сведения об авторах статьи:

Мухамадиев Рахман Оманович – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии Термезского филиала Ташкентской медицинской академии. Адрес: 190100, г. Термез, ул. Мукуми, 1/2. E-mail: rakhman.mukhamadiev@mail.ru.

Очилова Нафиса Номозовна – ординатор клиники Нафис. Адрес: 140161, г. Самарканд, ул. Сартепа, 20.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев, Б.М. Оптическая когерентная томография + ангиография в диагностике, терапии и хирургии глазных болезней: монография / Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухамадиев, Т.И. Дибаяев. – М.: Изд-во Август Борг, 2019. – 347 с.
2. Билалов, Э.Н. Локальная микроциркуляция у лиц с первичным птеригиумом по данным флюоресцеин-ангиографических исследований / Э.Н. Билалов, Ф.А. Бахритдинова // Вестник офтальмологии. – 2005. – Т.6, № 121. – С. 164-173.
3. Малозен С.А., Труфанов С.В., Крахмалева Д.А. Птеригиум: этиология, патогенез, лечение. // Вестник офтальмологии. – 2017. – Т.133, № 5. – С. 76-83.
4. Мухамадиев Р.О. Офтальмоксенопластика / Р.О.Мухамадиев. –Германия. Изд-во: LAP LAMBERT Academic publishing, 2018. – 118с.
5. Петраевский, А.В. Тришкин К.С. Патогенетическая связь птеригиума и синдрома сухого глаза (клинико-цитологическое исследование) // Вестник офтальмологии. – 2014. – № 1. – С. 52-56.
6. Петраевский, А.В. Птеригиум. Этиопатогенез, клиника, лечение: научное издание / А.В. Петраевский, К.С. Тришкин. – Волгоград: Изд-во Панорама, 2018. – 96 с.
7. Тахчиди, Х.П. Комплексное хирургическое лечение птеригиума, сочетанного с синдромом сухого глаза / Х.П. Тахчиди, Б.Э. Малюгин, С.М. Аскерова // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2004. – № 4. – С. 20-23.
8. Фисенко, Н.В. Оптическая когерентная томография в диагностике и лечении заболеваний роговицы / Н.В. Фисенко, Г.А. Осипян // Офтальмология. – 2021. – № 18. – С.703-711.
9. Coroneo, M. The pathogenesis of pterygia / M. Coroneo, N. Di Girolamo, D. Wakefield // Current Opinion in Ophthalmology. – 1999. – №10. – P. 282-288. <https://doi.org/10.1097/00055735-199908000-00011>.
10. Hilgers, J. Pterygium: its incidence, heredity and etiology / J. Hilgers // Am J Ophthalmol. – 1960. – № 50. – P. 635-644.

REFERENCES

1. Aznabaev BM, Mukhamadiev TR, Dibaev TI. Optical coherence tomography + angiography in diagnostics, therapy and surgery of eye diseases. Moscow: August Borg Publishing House; 2019:347. (in Russ)
2. Bilalov EN, Bakhritdinova FA. Local microcirculation in individuals with primary pterygium according to fluorescein angiographic studies. Bulletin of ophthalmology. 2005;6(121):164-173. (in Russ)
3. Malozhen SA, Trufanov SV, Krakhmaleva DA. Pterygium: etiology, pathogenesis, treatment. Bulletin of ophthalmology. 2017;133(5):76-83. DOI: 10.17116/oftalma2017133576-83. (in Russ)
4. Mukhamadiev RO. Oftalmoxenoplasty. 2018. 118 p. (in Russ)
5. Petraevsky AV, Trishkin KS. Pathogenetic relationship between pterygium and dry eye syndrome (clinical and cytological study). Bulletin of Ophthalmology. 2014;(1):52-56. (in Russ)
6. Petraevsky AV, Trishkin KS. Pterygium. Etiopathogenesis, clinical presentation, treatment. Volgograd: Panorama Publishing House; 2018. 96 p. (in Russ)
7. Takhchidi HP, Malyugin BE, Askerova SM. Complex surgical treatment of pterygium combined with dry eye syndrome. Refractive surgery and ophthalmology. 2004;(4):20-23. (in Russ)
8. Fisenko NV, Osipyan GA. Optical coherence tomography in the diagnosis and treatment of corneal diseases. Ophthalmology. 2021;(18):703-711. (in Russ)
9. Coroneo M, Di Girolamo N, Wakefield D. The pathogenesis of pterygia. Current Opinion in Ophthalmology. 1999;(10):282-288. (in Engl)
10. Hilgers J. Pterygium: its incidence, heredity and etiology. Am J Ophthalmol. 1960;(50):635-644. (in Engl)

АНОМАЛИИ РЕФРАКЦИИ

УДК 617.751.6

© А.Ф. Юсупов, М.Х. Каримова, С.О. Назирова, 2025

А.Ф. Юсупов, М.Х. Каримова, С.О. Назирова
**OCCLU-PAD В ЛЕЧЕНИИ РЕФРАКЦИОННОЙ
 АМБЛИОПИИ У ДЕТЕЙ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ
 ЭФФЕКТИВНОСТИ ИННОВАЦИОННОГО АППАРАТНОГО МЕТОДА**
*Республиканский специализированный научно-практический медицинский
 центр микрохирургии глаза, г. Ташкент*

Цель исследования. Оценить клиническую эффективность инновационного аппаратного метода лечения амблиопии у детей с использованием планшетного прибора «Occlu-pad» (Япония).

Материал и методы. Проведено обследование и лечение 124 пациентов (178 глаз) с диагнозом рефракционная амблиопия. Пациенты были разделены на две группы, равные по полу, возрасту и клиническим характеристикам, в зависимости от применяемого метода терапии. Группа 1 включала 68 пациентов (96 глаз), получавших лечение с помощью устройства «Occlu-pad». Группа 2 состояла из 56 пациентов (82 глаза), проходивших лечение системой «Амблиотрон».

Результаты. Пациенты обеих групп продемонстрировали улучшение показателя максимальной корригированной остроты зрения (МКОЗ), что подтверждено статистически. Различий в эффективности лечения между группами не выявлено, что свидетельствует о равной результативности применяемых методов. В то же время устройство «Occlu-pad» оказалось более удобным для детей младшего возраста благодаря игровому характеру терапии и возможности легко контролировать соблюдение режима лечения.

Вывод. Метод лечения рефракционной амблиопии у детей с помощью устройства «Occlu-pad» обладает сопоставимой клинической эффективностью с традиционной системой «Амблиотрон», при этом обладает преимуществом в плане комфорта и удобства использования.

Ключевые слова: амблиопия; рефракционная амблиопия; аппаратное лечение.

A.F. Yusupov, M.Kh. Karimova, S.O. Nazirova
**OCCLU-PAD IN THE TREATMENT OF REFRACTIVE
 AMBLYOPIA IN CHILDREN: A COMPARATIVE ANALYSIS
 OF THE EFFECTIVENESS OF AN INNOVATIVE DEVICE-BASED METHOD**

Objective. To evaluate clinical effectiveness of the innovative device-based method for treating amblyopia in children using the «Occlu-pad» (Japan).

Material and methods. A total of 124 patients (178 eyes) diagnosed with refractive amblyopia were examined and treated. The patients were divided into two groups equal by sex, age, and clinical characteristics, depending on the treatment method. Group 1 included 68 patients (96 eyes) treated with the «Occlu-pad» device. Group 2 consisted of 56 patients (82 eyes) treated with the «Amblyotron» system.

Results. Both groups demonstrated statistically significant improvement in the maximum corrected visual acuity (MCVA). No significant differences in efficacy were found between the groups, indicating comparable effectiveness of the two treatment approaches. However, the «Occlu-pad» device was more convenient for younger children due to its gamified therapy format and the ability to easily monitor treatment compliance.

Conclusion. The «Occlu-pad» device-based method for treating refractive amblyopia in children shows clinical effectiveness comparable to the traditional «Amblyotron» system, while offering additional advantages in terms of comfort and usability.

Key words: amblyopia; refractive amblyopia; device-based treatment.

Амблиопия, или «ленивый глаз», представляет собой нарушение зрительной функции, характеризующееся снижением остроты зрения, не поддающимся коррекции оптическими средствами. Это состояние, обусловленное функциональными изменениями в зрительной системе, является одной из основных причин слабовидения у детей и взрослых. По данным Всемирной организации здравоохранения амблиопия встречается у 1-5% населения и требует ранней диагностики и эффективного лечения для предотвращения необратимых последствий [1,3,7,10].

Современный подход к лечению амблиопии включает оптическую коррекцию, окклюзионную терапию, плеоптические и ортоптические методы. Однако традиционные

методы зачастую имеют ряд ограничений, таких как низкая приверженность пациентов, длительность лечения и отсутствие универсального подхода к различным клиническим случаям. Растёт интерес к инновационным аппаратным методам, которые способствуют не только повышению эффективности лечения, но и делают процесс более комфортным для пациента [2,5,6,8].

Развитие технологий открыло новые горизонты в терапии амблиопии. Использование современных аппаратных средств, таких как виртуальная реальность, нейростимуляция и биологическая обратная связь, позволяет целенаправленно воздействовать на зрительную систему, стимулируя функциональную активность амблиопичного глаза и улучшая бино-

кулярное зрение. Эти технологии сочетают в себе высокую точность воздействия, индивидуализированный подход и минимальную нагрузку на пациента, что делает их перспективными в лечении данного заболевания [4,9].

В связи с вышеизложенным целью данного исследования являлась клиническая оценка эффективности инновационного аппаратного метода лечения амблиопии у детей «Occlu-pad» (Япония).

Материал и методы исследования

Проведены обследование и лечение 124 пациентов (178 глаз): 72 (58,1%) мальчика и 52 (41,9%) девочки с диагнозом рефракционная амблиопия разной степени. Возраст пациентов от 6 до 14 лет (средний возраст $10,3 \pm 4,2$ года).

В зависимости от метода лечения пациенты были разделены на 2 однородные по полу, возрасту и клиническим характеристикам группы исследования.

1-я группа – 68 пациентов (96 глаз), которые получали лечение с помощью устройства «Occlu-pad». Во время терапии пациенты играли в игру для тренировки амблиопии, загруженную на планшетный терминал, ежедневно по 1 часу. Длительность лечения составляла 15 дней.

2-я группа – 56 пациентов (82 глаза), которые получали лечение на системе «Амблиотрон». Терапия проводилась по специальной программе длительностью 15 дней.

Обследование включало тщательный сбор анамнеза, визометрию (для оценки максимальной остроты зрения без коррекции (МКОЗ) и с максимальной коррекцией) и авторефрактокератометрию. Повторные обследо-

вания выполняли на 15-й день лечения и через 2 месяца после окончания лечения.

Характеристика устройства «Occlu-pad». Это специализированное устройство, которое представляет собой планшет, предназначенный для диагностики и лечения амблиопии у детей. Планшетный прибор оснащён программным обеспечением для проведения зрительных тренировок и тестов. Устройство «Occlu-pad» было создано для удаления только слоя поляризационной пленки с экрана жидкокристаллического дисплея (LCD) iPad Air, что делает изображение на экране видимым только с использованием поляризационных очков. Без очков экран выглядит как белая подсветка (рис. 1).

Благодаря точной настройке поляризационного фильтра в соответствии с поляризацией устройства информация могла восприниматься только человеческим глазом. Пациентам, участвовавшим в исследовании, было предложено носить очки с поляризационным фильтром для амблиопического глаза и фильтром для уменьшения при анизометропической амблиопии света для нормального глаза. Светопропускание обоих фильтров было одинаковым.

Во время игры «Поймай муравьев» пациенты смотрели на экран обоими глазами. Однако «муравьи» отображались только для амблиопического глаза. Пациенты должны были «перетащить» муравьев в клетку для насекомых. При этом у пациентов сохранялось неограниченное бинокулярное зрение через очки, а их периферическое зрение (фузия) не нарушалось.

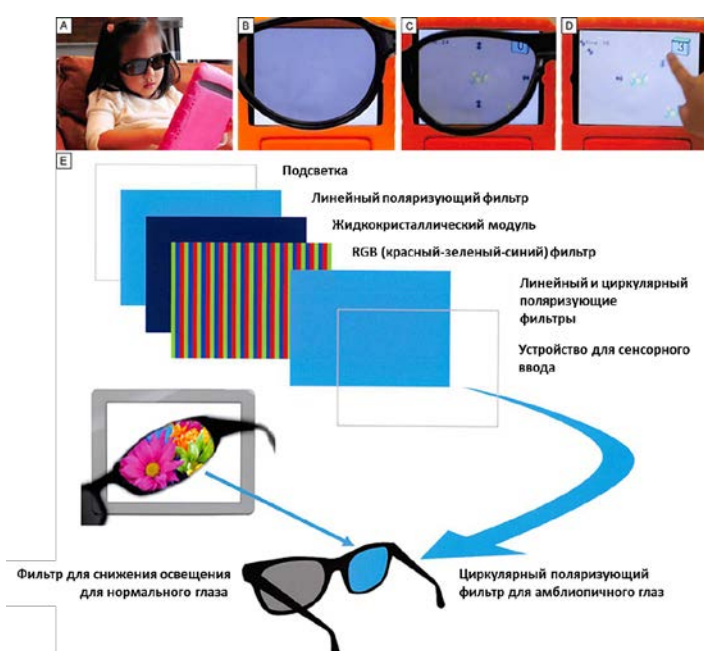


Рис. 1. Схема работы планшета «Occlu-pad». А – процесс «игры» ребенка с планшетом; В – специальные очки с поляризующим фильтром; С – вид экрана планшета через фильтр; D – использование сенсорного экрана; Е – блок-схема устройства

Для подтверждения соблюдения режима лечения устройство автоматически фиксировало даты и время, когда пациенты играли в тренировочную игру. Чтобы поддерживать интерес пациентов, устававших от игры, им разрешалось в оставшееся время сеанса лечения играть в веб-игры или смотреть видео на Occlu-pad.

Для обработки и интерпретации полученных данных был использован пакет статистических программ IBM SPSS Statistics версии 26.0. Для описательной статистики применялись среднее значение (M) и стандартное отклонение (SD), а также стандартная ошибка среднего (m). Сравнение между двумя независимыми группами по каждому временному пункту (исходные данные, результаты через 15 дней и через 2 месяца) проводилось с использованием t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Уровень статистической значимости во всех анализах устанавливался на уровне $p < 0,05$. Все значения $p < 0,001$ рассматривались как высоко достоверные.

Результаты и обсуждение

В исследовании была оценена динамика показателя МКОЗ в двух группах (см. таблицу). Измерения проводились в трех временных точках: исходный уровень через 15 дней и через 2 месяца. В первой группе исходный показатель составил $0,24 \pm 0,13$. Через 10 дней

наблюдалось увеличение до $0,38 \pm 0,14$, а через 2 месяца показатель достиг $0,52 \pm 0,09$. Статистический анализ выявил значимые изменения внутри этой группы по времени ($p < 0.001$), что свидетельствует о существенном улучшении показателя МКОЗ. Во второй группе исходный показатель был равен $0,25 \pm 0,11$. Через 15 дней он увеличился до $0,37 \pm 0,15$, а через 2 месяца достиг $0,53 \pm 0,11$. Как и в первой группе изменения внутри группы оказались статистически значимыми ($p < 0.001$), что указывает на заметный рост показателя МКОЗ по времени. При сравнении данных между группами на каждом этапе различия не были статистически значимыми. Исходный показатель ($p = 0,304$) и полученные значения через 15 дней ($p = 0,413$), через 2 месяца ($p = 0,450$) оказались сопоставимыми. Это свидетельствует о схожести динамики улучшений в обеих группах. Таким образом, в исследуемых группах наблюдается положительная динамика показателя МКОЗ, что подтверждено статистическими расчетами. При этом различия между группами не выявлены, что указывает на одинаковую эффективность применяемых подходов в обеих группах.

На предоставленных графиках (рис. 2) показано распределение степеней амблиопии (легкая, средняя, тяжелая) у пациентов двух исследуемых групп до и после лечения.

Таблица

Группы пациентов	Динамика показателя МКОЗ в динамике в исследуемых группах		
	Исходный показатель МКОЗ M±m	МКОЗ через 15 дней M±m	МКОЗ через 2 месяца M±m
1-я группа (n=96)	$0,24 \pm 0,13$	$0,38 \pm 0,14$	$0,52 \pm 0,09^*$
2-я группа (n=82)	$0,25 \pm 0,11$	$0,37 \pm 0,15$	$0,53 \pm 0,11^*$

* Различия в сравнении с исходными показателями статистически достоверны при $p < 0,001$; статически значимых различий между аналогичными показателями в двух исследуемых группах не обнаружено.

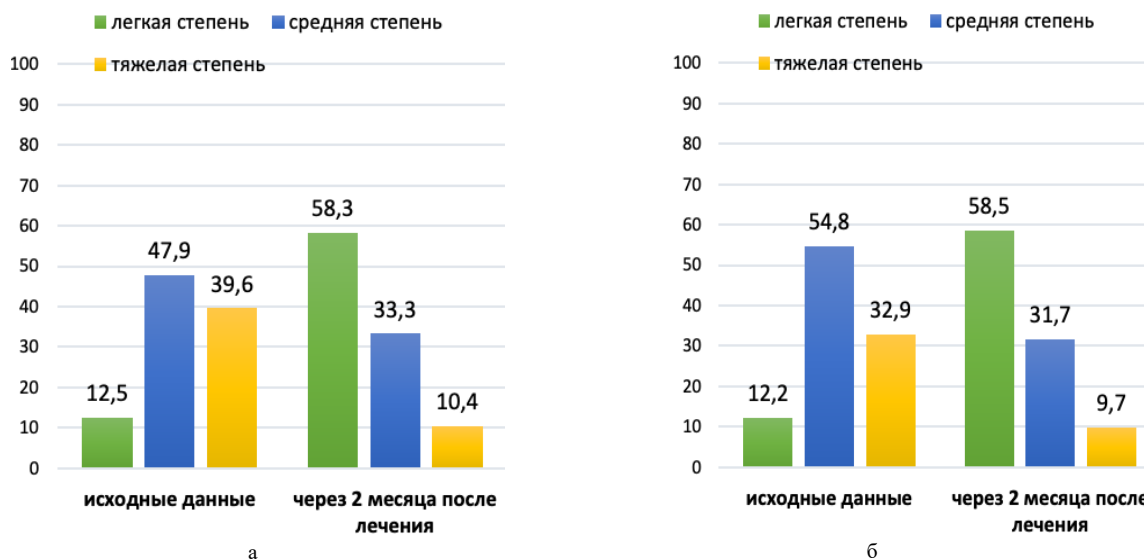


Рис. 2. Распределение степеней амблиопии у пациентов в исследуемых группах до и после лечения, %: а – первая группа, б – вторая группа

В первой группе исходное распределение степеней амблиопии было следующим: легкая степень наблюдалась у 12,5% пациентов, средняя – у 47,9%, а тяжелая степень – у 39,6%. После лечения в этой группе мы отметили значительные изменения. Доля пациентов с легкой степенью увеличилась до 58,3%, тогда как доля пациентов со средней степенью снизилась до 33,3%, доля пациентов с тяжелой степенью – до 10,4%. Эти данные свидетельствуют о существенном улучшении состояния пациентов после лечения, выраженном в снижении тяжести амблиопии.

Аналогичная динамика наблюдалась во второй группе. Исходно легкая степень амблиопии была выявлена у 12,2% пациентов, средняя степень – у 54,8%, тяжелая степень – у 32,9%. Через 2 месяца лечения доля пациентов с легкой степенью увеличилась до 58,5%, доля пациентов со средней степенью снизилась до 31,7%, с тяжелой – до 9,7%. Таким образом, как и в первой группе наблюдается значительное улучшение состояния пациентов. Сравнивая данные двух групп, можно отметить, что исходные показатели тяжести амблиопии в них были сопоставимы, что подтверждает однородность исходных характеристик пациентов. После лечения в обеих группах наблюдалось значительное увеличение доли пациентов с легкой степенью амблиопии и сокращение доли пациентов со средней и тяжелой степенями. Это свидетельствует об эффективности проведенного лечения. В целом результаты демонстрируют, что лечение привело к значительному снижению тяжести амблиопии у пациентов

обеих групп, что подтверждается уменьшением доли тяжелых и средних форм заболевания и увеличением доли пациентов с легкой степенью амблиопии через 2 месяца.

При лечении амблиопии улучшение остроты зрения часто может быть достигнуто только с помощью очков. В настоящем исследовании мы использовали устройство Osclu-rad для лечения детей с амблиопией. Было отмечено явное улучшение остроты зрения амблиопического глаза у детей, которым применялась терапия с помощью Osclu-rad в течение требуемого времени. Для того чтобы играть в игры, пользоваться интернетом или смотреть видео на Osclu-rad, детям необходимо было носить очки с поляризационным фильтром. При использовании устройства у детей активно задействован амблиопический глаз. Таким образом, данный метод можно применять для лечения различных форм рефракционной амблиопии с выключением здорового глаза. Дополнительным преимуществом Osclu-rad является возможность отслеживать регулярность и длительность терапии.

Заключение

Установлено, что аппаратный метод лечения рефракционной амблиопии у детей «Osclu-rad» обладает клинической эффективностью сопоставимой с более традиционным методом «Амблиотрон». При этом использование планшета «Osclu-rad» с игровым контентом более комфортно для детей младшего возраста и есть возможность оценивать соблюдение режима лечения, рекомендованного врачом.

Сведения об авторах статьи:

Юсупов Азамат Фархадович – д.м.н., профессор, директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра микрохирургии глаза. Адрес: 100173 Ташкент, Кичик Халка Йули, 14. E-mail: yafoft@rambler.ru.

Каримова Муяссар Хамитовна – д.м.н., профессор, зам. директора по научным делам Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра микрохирургии глаза. Адрес: 100173 Ташкент, Кичик Халка Йули, 14. E-mail: mkarimova2004@mail.ru.

Назирова Садокат Олимжоновна – детский офтальмолог Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра микрохирургии глаза. Адрес: 100173 Ташкент, Кичик Халка Йули, 14. E-mail: diyora_ashurova@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Birch E.E. Amblyopia and the whole child. / Birch E.E., Kelly K.R. // Prog Retin Eye Res. – 2023. – Vol. 93. – P. 101168.
2. Chaturvedi I. Binocular vision therapy for the treatment of Amblyopia-A review. / Chaturvedi I., Jamil R., Sharma P. // Indian J Ophthalmol. – 2023. – 71(5). – P. 1797-1803.
3. Fu E. Video game treatment of amblyopia. / Fu E., Wang T., Li J., Yu M., Yan X. // Surv Ophthalmol. – 2022. – 67(3). – P. 830-841.
4. Kaur S. Comprehensive review of amblyopia: Types and management. / Kaur S., Sharda S., Aggarwal H., Dadeya S. // Indian J Ophthalmol. – 2023. – 71(7). – P. 2677-2686.
5. Levi D.M. Rethinking amblyopia 2020. / Levi D.M. // Vision Res. – 2020. – 176. – P. 118-129.
6. Meier K. Recent Treatment Advances in Amblyopia. / Meier K., Tarczy-Hornoch K. // Annu Rev Vis Sci. – 2022. – 15;8. – P. 323-343.
7. Wygnanski-Jaffe T. CureSight Pivotal Trial Group. An Eye-Tracking-Based Dichoptic Home Treatment for Amblyopia: A Multicenter Randomized Clinical Trial. / Wygnanski-Jaffe T., Kushner B.J., Moshkovitz A., Belkin M., Yehezkel O. // Ophthalmology. – 2023. – 130(3). – P. 274-285.
8. Tsani Z. Binocular treatment for amblyopia: a systematic review. / Tsani Z., Ioannopoulos D., Androudi S., Dardiotis E., Papageorgiou E. // Int Ophthalmol. – 2024. – 2;44(1). – P. 362.
9. Meng C. Anisometropic amblyopia: A review of functional and structural changes and treatment. / Meng C., Zhang Y., Wang S. // Eur J Ophthalmol. – 2023. – 33(4). – P. 1529-1535.

REFERENCES

1. Birch EE, Kelly KR. Amblyopia and the whole child. Prog Retin Eye Res. 2023 Mar;93:101168. (in Engl)
2. Chaturvedi I., Jamil R., Sharma P. Binocular vision therapy for the treatment of Amblyopia-A review. Indian J Ophthalmol. 2023; 71(5): 1797-1803. (in Engl)

3. Fu E., Wang T., Li J., Yu M., Yan X. Video game treatment of amblyopia. *Surv Ophthalmol.* 2022; 67(3):830-841. (in Engl)
4. Kaur S., Sharda S., Aggarwal H., Dadeya S. Comprehensive review of amblyopia: Types and management. *Indian J Ophthalmol.* 2023;71(7): 2677-2686. (in Engl)
5. Levi D.M. Rethinking amblyopia. *Vision Res.* 2020; (176): 118-129. (in Engl)
6. Meier K., Tarczy-Hornoch K. Recent Treatment Advances in Amblyopia. *Annu Rev Vis Sci.* 2022;15 (8): 323-343. (in Engl)
7. Wygnanski-Jaffe T., Kushner B.J., Moshkovitz A., Belkin M., Yehezkel O. CureSight Pivotal Trial Group. An Eye-Tracking-Based Dichoptic Home Treatment for Amblyopia: A Multicenter Randomized Clinical Trial. *Ophthalmology.* 2023;130(3): 274-285. (in Engl)
8. Tsani Z., Ioannopoulos D., Androudi S., Dardiotis E., Papageorgiou E. Binocular treatment for amblyopia: a systematic review. *Int Ophthalmol.* 2024;2 :44(1):362. (in Engl)
9. Meng C., Zhang Y., Wang S. Anisometropic amblyopia: A review of functional and structural changes and treatment. *Eur J Ophthalmol.* 2023;33(4):1529-1535. (in Engl)

УДК 617.753.25

© Коллектив авторов, 2025

Э.М. Назарова¹, Е.А. Богомолова²,
Г.А. Азаматова¹, А.Р. Федосеева¹, Г.Р. Мустафина¹, С.Р. Авхадеева¹
**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОМБИНАЦИИ
ОРТОКЕРАТОЛОГИЧЕСКОГО И ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ МИОПИИ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА,
АКТИВНО ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ**

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²Институт материнства и детства ФГАОУ ВО «Российский
научно-исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Минздрава России, г. Москва

Цель. Оценка эффективности применения комбинации ортокератологических линз (ОКЛ) новейшего поколения и физиотерапевтического лечения при неосложнённой, приобретённой, медленно прогрессирующей, изометропической миопии средней степени без астигматизма у детей младшего школьного возраста, активно занимающихся спортом.

Материал и методы. Обследовано 28 детей (56 глаз) с диагнозом неосложнённой, приобретённой, медленно прогрессирующей, изометропической миопии средней степени. Проведенный полный комплекс лечения включал: стандартные сферические ОКЛ новейшего поколения из гексафокона с кислородной проницаемостью dk – 100, медикаментозное лечение (2,5% раствор фенилэфрина гидрохлорида на ночь по 1 капле в каждый глаз в течение 2 недель каждые 4 месяца), а также физиотерапевтическое лечение (низкоинтенсивная инфракрасная лазеростимуляция цилиарной мышцы, электроофтальмомыостимуляция и магнитостимуляция, которые проводились дважды в течение 12 месяцев по индивидуальному графику пациентов, длительностью курса 10 дней).

Результаты. Полученные результаты исследования свидетельствуют, что статистически достоверное достижение возрастных норм по всем исследуемым показателям, кроме остроты зрения, достигнуто у всех участников исследования в основной и в контрольной группах по окончании работы (12 месяцев). Данный результат можно связать с нормализацией работы аккомодационно-рефракционного аппарата глаза в искусственно созданных условиях эметропической рефракции. Возрастные нормы достигнуты через 6 месяцев полного комплекса лечения по всем исследуемым показателям у пациентов контрольной группы (статистическая достоверность достигнута по остроте зрения и запасу относительной аккомодации).

Ключевые слова: ортокератологические линзы, физиотерапевтическое лечение, миопия.

E.M. Nazarova, E.A. Bogomolova,
G.A. Azamatova, A.R. Fedoseeva, G.R. Mustafina, S.R. Avkhadeeva
**EFFICIENCY OF USING A COMBINATION
OF ORTHOKERATOLOGICAL AND PHYSIOTHERAPEUTIC
TREATMENT OF MYOPIA IN CHILDREN OF PRIMARY SCHOOL AGE
ACTIVELY INVOLVED IN SPORTS**

Objective was to evaluate the effectiveness of using a combination of the latest generation of orthokeratological lenses (OKL) and physiotherapy treatment for uncomplicated, acquired, slowly progressive, moderate isometropic myopia without astigmatism in primary school children actively involved in sports.

Material and methods. The study included 28 children (56 eyes) diagnosed with uncomplicated, acquired, slowly progressive, moderate isometropic myopia. The full range of treatment included: standard spherical OKLs of the latest generation made of hexafocon with oxygen permeability dk – 100, drug therapy (2.5% phenylephrine hydrochloride solution at night, 1 drop in each eye for 2 weeks every 4 months), physiotherapy (low-intensity infrared laser stimulation of the ciliary muscle, electroophthalmomyostimulation and magnetic stimulation, which were carried out twice during 12 months according to the individual schedule of patients, the course duration was 10 days).

Results. The obtained results of the study indicate that statistically significant achievement of age norms for all studied indicators, except for visual acuity, was achieved among all participants in both the main and control groups at the end of the work (12 months). This result can be associated with the normalization of the accommodative-refractive apparatus of the eye in artificially created conditions of emmetropic refraction. However, it should be emphasized that the achievement of age norms after 6 months of the full treatment complex for all the studied indicators is observed precisely among the participants of the control group, although statistical reliability was achieved only for visual acuity and relative accommodation reserve.

Key words: orthokeratological lenses, physiotherapeutic treatment, myopia.

Миопия (близорукость) является полиэтиологическим заболеванием, связанным с несоразмерной вариацией рефракции глаза, при которой фокусировка параллельных световых лучей происходит перед сетчаткой, клинически проявляющейся ухудшением остроты зрения вдаль. Особую значимость данного заболевания, помимо открытых официальных эпидемиологических и прогностических данных, по которым число людей миопией к 2050 году составит 5 млрд, что составит около половины населения Земли, подтверждает и риск развития осложнений со стороны сетчатки, в том числе страбизма, катаракты, глаукомы, уменьшения корригированной остроты зрения при неблагоприятном течении [1]. Наиболее чаще диагностируется приобретенная миопия в школьном возрасте, например, распространённость миопии среди российских обучающихся первого класса в 2018 году составила 2,4%, обучающихся 5-х классов – 19,7%, среди выпускников школ – 38,6%, а среди выпускников гимназий данный показатель составил 50,7% [2,3]. Широта встречаемости изучаемой офтальмологической патологии оказывает негативное влияние на адаптацию детей ко всем аспектам социальной жизни [4]. Миопия является одной из главных причин, вызывающих слепоту. В структуре общей офтальмологической инвалидизации миопия находится на третьем месте с показателем 18%, а среди причин инвалидизации детей изучаемая патология находится на втором месте [5].

Этиология и патогенез развития миопии у детей в настоящий момент рассматриваются с позиции учения профессора Аветисова Э.С. о трёхфакторной теории происхождения близорукости (1999). Разработанная Аветисовым Э.С. с соавт. система рефрактогенеза миопии включает такие компоненты, как ослабление аккомодации, наличие наследственной предрасположенности и снижение опорных характеристик склеры [6].

Методы коррекции нарушений рефракции и аккомодации по механизмам воздействия разделены на специфические и неспецифические. Специфическое воздействие на аккомодационно-рефракционный аппарат зрительного анализатора оказывают очковая коррекция, мягкие контактные линзы (МКЛ), ортокератологические линзы (ОКЛ), альфа-адреномиметики в виде глазных капель, лазерные низкочастотные офтальмологические аппараты, магнитотерапия и др. Неспецифическое влияние вызывают физиотерапевтические методы, например массаж шейно-

воротниковой, усиливающий вегетативную иннервацию цилиарной мышцы глаза [7].

Ортокератология (ОКЛ) является одним из наиболее перспективных направлений не только коррекции, но и контроля миопии, обеспечивающее обратимое изменение роговичной кривизны с использованием линз [8]. Основными преимуществами ОКЛ-коррекции, помимо удобства использования в условиях активного образа жизни, длительности эффекта и безопасности, является влияние линз на патогенетические звенья развития миопии [9,10].

Из лекарственных препаратов, назначаемых пациентам с миопией, доказательную базу имеет альфа-адреномиметик фенилэфрина гидрохлорид, стимулирующий сокращение радиальной порции цилиарной мышцы, имеющей симпатическую иннервацию, что улучшает аккомодацию вдаль и зрительную работоспособность в целом [11,12]. Применение 2,5% раствора фенилэфрина гидрохлорида проводится пациентами с миопией самостоятельно в домашних условиях по следующей схеме – на ночь по 1 капле в каждый глаз в течение 2 недель каждые 4 месяца [13].

Аппаратное лечение при нарушении рефракции аккумулирует основы физиотерапевтического и офтальмологического учений и является важным методом при лечении детей и подростков с миопией различной степени [14].

Целью настоящего исследования является оценка эффективности применения в комбинации ортокератологических линз новейшего поколения с физиотерапевтическим лечением неосложнённой, приобретённой, медленно прогрессирующей, изометропической миопии средней степени без астигматизма у детей младшего школьного возраста, активно занимающихся спортом.

Материал и методы

Для достижения поставленной цели авторами было проведено наблюдательное (наблюдательное) одноцентровое проспективное выборочное, контролируемое исследование на базе частной коммерческой медицинской организации «Семейный офтальмологический центр г. Уфы» в период с 15.09.2023 по 15.12.2024. Исследование проводилось в строгом соответствии с принципами Хельсинкской декларации и было одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России (ФГБОУ ВО БГМУ МЗ РФ) и частной коммерческой медицинской организации «Семейный офтальмологический центр г. Уфы». Пациентам и их родителям/законным предста-

вителям было предложено участие в настоящем исследовании, до включения в которое от родителей/законных представителей всех участников, было получено добровольное информированное согласие.

Каждый пациент, включённый в исследование, самостоятельно обратился в «Семейный офтальмологический центр г. Уфы». В ходе получения полного комплекса обследований всем пациентам был выставлен/подтверждён диагноз неосложнённая, приобретённая, медленно прогрессирующая, изометропическая миопия средней степени без астигматизма.

Критерии включения участников в настоящее исследование:

- 1) младший школьный возраст (9-11 лет);
- 2) наличие установленного диагноза неосложнённая, приобретённая, медленно прогрессирующая, изометропическая миопия средней степени без астигматизма с остротой зрения без дополнительной коррекции от 0,5 до 0,8;
- 3) все участники должны активно заниматься любым видом спорта, исключающим возможность постоянного использования очковой коррекции или МКЛ, в формате посещения индивидуальных, секционных, командных занятий не менее 3 раз в неделю, продолжительность одной тренировки не менее 1,5 часов;
- 4) отсутствие противопоказаний и сопутствующей неврологической патологии, патологии развития зрительного аппарата;
- 5) пациентами ранее не использовались ОКЛ-коррекция и физиотерапевтические аппаратные методы лечения миопии;
- 6) строгое выполнение всех рекомендаций офтальмолога по лечению в объёме исследования;
- 7) правильная центрация ОКЛ на протяжении всего исследования;
- 8) согласие родителей/законных представителей на обследование, лечение.

Все дети, включённые в исследование, были разделены на две группы по объёму предлагаемой терапии. Для основной группы предполагалась ОКЛ-коррекция и медикаментозное лечение, для контрольной группы ОКЛ-коррекция, медикаментозное и физиотерапевтическое аппаратное лечение.

При консультации врачами-офтальмологами были предложены пациентам и их родителям / законным представителям виды лечения, соответствующие действующим Клиническим рекомендациям, а именно полный комплекс лечения – ортокератологическое (ОКЛ), медикаментозное и физиотерапевтическое аппаратное лечение. Вы-

бор объема терапии миопии производился родителями/законными представителями участников исследования.

Всем пациентам в рамках настоящей работы проводили визометрию по таблицам Сивцева–Головина без коррекции, с оптимальной коррекцией и с коррекцией ОКЛ; определялись запас относительной аккомодации (ЗОА) и объем абсолютной аккомодации (ОАА), показатель переднезадней оси глаза частично когерентной интерферометрией на биометре до и после 6 и 12 месяцев ношения ОКЛ и медикаментозного лечения или выполнения полного комплекса.

Назначенный полный комплекс включал: стандартные сферические ОКЛ новейшего поколения из гексафокона с кислородной проницаемостью $dk - 100$, медикаментозное лечение (2,5% раствор фенилэфрина гидрохлорида на ночь по 1 капле в каждый глаз в течение 2-х недель каждые 4 месяца), физиотерапевтические аппараты низкоинтенсивной инфракрасной лазеростимуляции цилиарной мышцы, электроофтальмомиостимуляции, магнитостимуляции.

Для ношения и обработки ОКЛ был назначен классический режим и даны рекомендации ношения ОКЛ (в период ночного сна не менее 7-8 часов, перерыв в ношении не более 2 недель).

Физиотерапевтические процедуры проводились дважды в течение 12 месяцев по индивидуальному графику пациентов, с соблюдением интервала между лечениями 6 месяцев. Длительность курса физиотерапевтического лечения составляла 10 дней, перерыв между процедурами не превышал 48 часов, за 1 посещение (1 день) физиотерапевтического кабинета офтальмологического профиля пациент получал все виды аппаратной терапии.

В настоящем исследовании мы применяли лечение инфракрасным лазером (МАКДЭЛ-09) в режиме: 3 занятия по 3 минуты на при мощности (0,3-0,6 мВт), 3 занятия по 3 минуты при мощности (0,6-0,9 мВт), 4 занятия по 3 минуты при мощности (0,9-1,2 мВт). Аппарат индивидуально настраивался по межцентровому расстоянию для каждого пациента.

Электроофтальмомиостимуляция (ЭСОМ) проведена по стандартной методике (10 процедур): сила импульса аппарата составляла 80 мкА, число пачек импульсов – 30, длительность 1 импульса – 2 мс, время перерыва между точками – 30 секунд.

Магнитотерапия в настоящем исследовании проводилась на аппарате импульсного (пульсирующего) магнитного поля «АМО-

АТОС-Э» с силой импульса 2 Гц, длительность сеанса 5 минут на каждый глаз, 10 процедур.

Стандартная статистическая обработка результатов остроты зрения, ЗОА и ОАА (дптр), ПЗО (мм) до лечения, через 6 и 12 месяцев после лечения осуществлялась при помощи программы Microsoft Excel. В качестве основных показателей для сравнительного анализа применяли среднее значение (М) и стандартное отклонение (m). Уровень достоверности различий определяли по стандартному критерию Стьюдента. Проверка показателей на нормальность проводилась в программе «Статистика» при помощи теста Шапиро-Уилкса.

Результаты и обсуждение

Сравнительное исследование в динамике проведено у 28 детей (56 глаз). В зависимости от выбранного родителями/законными представителями варианта лечения, наблюдаемые пациенты были разделены на 2 сходные по половозрастным критериям группы.

Основную группу исследования составили 14 детей (28 глаз), (50%), родители/законные представители которых предпочли использовать для коррекции миопии только ОКЛ и медикаментозные препараты, отказавшись от физиотерапии по личным причинам.

Контрольную группу исследования составили 14 детей (28 глаз), (50%), родители/законные представители которых выбрали для коррекции миопии полный комплекс лечения, включающий ОКЛ-коррекцию, медикаментозные препараты и физиотерапевтическое аппаратное лечение. Распределение по полу в основной и контрольной группах для сопоставимости значений выглядит следующим образом: в каждой группе было 7 девочек (50%), 7 мальчиков (50%).

Динамические изменения данных функциональных (острота зрения) и анатомо-оптических показателей (ЗОА, ОАА) представлены в таблице.

Таблица

Динамика функциональных и анатомо-оптических показателей на фоне использования ОКЛ, лекарственных препаратов и физиотерапевтического аппаратного лечения

Показатель	Исходное значение	Через 6 месяцев коррекции/лечения	Через 12 месяцев коррекции/лечения
Основная группа (n=14)			
Острота зрения вдаль без дополнительной коррекции, М±m	0,5±0,05	1,0±0,05	1,0±0,05
Аutoreфрактометрия с циклоплегией (Sol. Phenylephrini 5% + Sol. Tromicamidi 0,8%), sph, дптр	-3,17±1,47 дптр	-3,15±0,68 дптр	-3,18±1,2 дптр
ЗАО, дптр, М±m	2,19±1,17	3,64±1,35	4,99±0,01*
ОАА, дптр, М±m	5,34±2,18	7,95±3,43	10,37±1,1*
ПЗО, мм, М±m	25,2±0,23	25,0±0,2	25,2±0,17*
Контрольная группа (n=14)			
Острота зрения вдаль без дополнительной коррекции, М±m	0,5±0,05	1,1±0,05	1,0±0,05
Аutoreфрактометрия с циклоплегией (Sol. Phenylephrini 5% + Sol. Tromicamidi 0,8%), sph, дптр	-3,2±1,39 дптр	-3,15±0,82 дптр	-3,17±1,15 дптр
ЗАО, дптр, М±m	2,16±1,12	4,54±0,21*	5,0±0,02*
ОАА, дптр, М±m	5,47±2,1	9,38±2,2	10,62±1,34*
ПЗО, мм, М±m	25,1±0,24	24,9±0,2	25,1±0,19*

* Разница достоверна при сравнении с исходным значением ($p < 0,05$).

Изменение остроты зрения среди участников основной группы статистически не значимы при контроле показателя как через 6 месяцев непрерывного использования ОКЛ, так и через 12 месяцев. Значения показателя ЗАО статистически достоверно не изменились через 6 месяцев ношения ОКЛ (критерий Стьюдента=0,81; $p=0,424$), однако достоверность наблюдается через 12 месяцев использования ОКЛ-коррекции (критерий Стьюдента=2,39; $p=0,024$). Показатели autoreфрактометрии не имели статистически значимых изменений в обеих группах после 6 и 12 месяцев использования ОКЛ, что подтверждает предсказуемость используемого метода коррекции остроты зрения у пациентов с описанными характеристиками офтальмологического ста-

туса. Достоверных статистических изменений показателя объема абсолютной аккомодации в основной группе через 6 месяцев исследования не обнаружено (критерий Стьюдента=0,64; $p=0,526$), однако данный показатель статистически значим с исходным через 12 месяцев (критерий Стьюдента=2,06; $p=0,049$). Достоверное изменение показателя переднезадней оси (ПЗО) глаз отмечалось также только через 12 месяцев ОКЛ-коррекции (критерий Стьюдента=2,1; $p=0,046$), за 6 месяцев показатель изменился недостоверно (критерий Стьюдента=0,67; $p=0,517$).

Статистически значимые изменения остроты зрения наблюдались у участников контрольной группы как через 6 месяцев (критерий Стьюдента=4,37; $p=0,001$), так и

через 12 месяцев полного комплекса лечения (критерий Стьюдента=2,69; $p=0,012$). Изменение показателя ЗАО в контрольной группе значимо по результатам 6 месяцев лечения (критерий Стьюдента=2,09; $p=0,047$) и 12 месяцев (критерий Стьюдента=2,54; $p=0,001$). Достоверное изменение показателя ОАА в контрольной группе достигнуто только через 12 месяцев лечения (критерий Стьюдента=2,07; $p=0,049$), через 6 месяцев – нет (критерий Стьюдента=1,29; $p=0,21$). Достоверное изменение показателя ПЗО в контрольной группе отмечается через 12 месяцев лечения (критерий Стьюдента=2,38; $p=0,024$), через 6 месяцев изменения незначительны (критерий Стьюдента=1,06; $p=0,3$).

Основываясь на полученных результатах исследования, отметим, что статистически достоверное достижение возрастных норм по всем исследуемым показателям, кроме остроты зрения, достигнуто среди всех участников основной и контрольной групп по окончании работы (12 месяцев). Данный результат можно связать с нормализацией работы аккомодационно-рефракционного аппарата глаза в искусственно созданных условиях эметропической рефракции. Однако необходимо подчеркнуть, что достижение возрастных норм через 6 месяцев полного комплекса лечения по всем исследуемым показателям наблюдается именно среди участников контрольной группы, статистическая достоверность достигнута лишь по остроте зрения и запасу относительной аккомодации. Можно утверждать, что достижение возрастных норм по критерию остроты зрения в промежуточных и конечных результатах исследования обеих групп является следствием правильного применения ОКЛ-коррекции. Достижение возрастных норм по показателям аккомодации и переднезадней оси глаза в контрольной группе можно связать с дополнительным, мощным лечебным эффектом регулярных физиотерапевтических процедур, непосредственно влияющих на усиление аккомодации за счёт увеличения работы и кровообращения цилиарной мышцы, создания искусственных условий для работы глаза вдали, а также устранения последствий усиленной зрительной работы на близком расстоянии [15].

Эффективность ОКЛ-коррекции в изучаемой возрастной группе отмечается многими отечественными и зарубежными авторами и в практике современного врача-офтальмолога не

вызывает сомнений, данный факт также подтверждает включение данного метода коррекции в действующие отечественные Клинические рекомендации [16,17]. Таким образом, результаты настоящего исследования подтвердили эффективность ОКЛ-коррекции миопии.

Преимуществом проведённого исследования является сравнение лечения миопии именно в реальных сценариях, ежедневно встречающихся в работе практикующего врача-офтальмолога. Нередко родители/законные представители пациентов с миопией отказываются от физиотерапевтического лечения в силу длительности процедур, финансово-материальных и личных причин, отдавая предпочтение лишь коррекционным методикам. Исследуемую категорию пациентов, особенно родителей/законных участников контрольной группы, отличал высокий уровень доверия лечащим врачам, а также желание компенсировать сниженную остроту зрения детей для получения наилучшего результата и в спортивной деятельности. Недостатком настоящего исследования является ограниченность аппаратов физиотерапевтического лечения на базе исследования.

Полученные результаты исследования в контрольной группе подтверждают описанные выше аспекты воздействия физиотерапевтического лечения – положительное влияние на аккомодацию – наблюдается и через 6, и через 12 месяцев. Подобный эффект авторы связывают с непосредственным влиянием физиотерапевтических процедур на патогенетические звенья развития миопии. Данная парадигма доказывает необходимость назначения полного комплекса лечения миопии.

Заключение

Основываясь на показателях участников основной и контрольной групп, можно сделать вывод о том, что достижение возрастных норм через 6 месяцев после полного комплексного лечения по всем исследуемым показателям наблюдалось среди участников контрольной группы, отличавшейся прохождением 2-х курсов физиотерапевтического аппаратного лечения (статистическая достоверность достигнута по остроте зрения и запасу относительной аккомодации). Полученные результаты подтверждают необходимость прохождения полного комплекса лечения и коррекции миопии, описываемых в действующих Клинических рекомендациях.

Сведения об авторах статьи:

Назарова Эльмира Муратовна – к.м.н., доцент кафедры медицинской реабилитации, физической терапии и спортивной медицины ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: egevan@list.ru.

Богомолова Екатерина Александровна – клинический ординатор кафедры офтальмологии ИМД ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. Адрес: 117513, Москва, Островитянова ул., 1. E-mail: bogomolova.ekaterina.2000@gmail.com.

Азаматова Гульнара Азаматовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)282-91-79. E-mail: azamatova_g@mail.ru.
Федосеева Алина Рафаэлевна – ст. преподаватель кафедры физической культуры ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)282-91-79. E-mail: alina-ss@list.ru.
Мустафина Гульгена Раисовна – к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: gulgenarm@mail.ru.
Авхадеева Светлана Рудольфовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)282-91-79. E-mail: avhadeeva-s@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

- Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050 / B.A. Holden [et al.] // *Ophthalmology*. – 2016. – Vol.123, №5. – P.1036-1042. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.01.006
- Распространенность миопии у школьников некоторых регионов России / О.В. Проскурина [и др.] // *Офтальмология*. – 2018. – Т.15, №3. – С. 348-353. DOI:10.18008/1816-5095-2018-3-348-353
- Эпидемиология миопии у детей Российской Федерации и анализ методов ее контроля / А.В. Мягков [и др.] // *ГЛАЗ*. – 2021. – Т.23, №2. – С. 7-18. DOI:10.33791/2222-4408-2021-2-7-18
- Ikuno Y. Overview of the complications of high myopia. *Retina*. 2017. – Т.37, №12. – С.2347-2351. DOI: 10.1097/iae.0000000000001489
- Распространенность миопии и эпидемиологические факторы, обуславливающие ее развитие / А.Е. Апрельев [и др.] // *Российский офтальмологический журнал*. – 2022. – Т.15, №4. – С. 144-149. DOI: 10.21516/2072-0076-2022-15-4-144-149
- Лечение нарушений аккомодации – профилактика развития и прогрессирования миопии / Б.М. Азнабаев [и др.]: учеб. пособие. – Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. – 2019. – 65 с.
- Физические методы лечения в офтальмологии / Л.С. Патеюк [и др.] // *Российский офтальмологический журнал*. – 2022. – Т.15, №1. – С.146-152. DOI:10.21516/2072-0076-2022-15-1-146-152
- Жабина, О.А. Ортокератологические линзы для контроля миопии. Факторы, влияющие на эффективность метода (обзор литературы) / О.А. Жабина, Г.В. Андриенко // *The EYE ГЛАЗ*. – 2021. – Т.23, №3. – С. 47-52. DOI:10.33791/2222-4408-2021-3-47-52
- Deep learning based prediction of myopia control effect in children treated with overnight orthokeratology / J. Cao [et al.] // *Eye Contact Lens*. – 2024. – №1. – P. 41-47. DOI: 10.1097/ICL.0000000000001054.
- Бубнова, И.А. Влияние ортокератологических линз на структуры глаза / И.А. Бубнова, Г.М. Мусаева // *Офтальмология*. – 2021. – Т.18, №3S. – С. 654-659. DOI: 10.18008/1816-5095-2021-3S-654-659
- Accommodation and binocular vision changes after wearing orthokeratology lens in 8- to 14- year old myopic children / Y. Song [et al.] // *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2021. – Vol.259, №7. – P. 2035-2045.
- Медведева, М.В. Эффективность комплексного лечения в стабилизации прогрессирования миопии / М.В. Медведева, Д.М. Ярмamedов // *Трудный пациент*. – 2017. – Т.15, № 8-9. – С.52-54.
- Вержанская, Т.Ю. Применение атропина для лечения прогрессирующей миопии у детей и подростков / Т.Ю. Вержанская // *Вестник офтальмологии*. – 2017. – Т.133, №3. – С. 89-98. DOI: 10.17116/oftalma2017133389-98
- Эффективность применения корригирующих упражнений и магнитолазерного излучения в лечении пациентов офтальмологического профиля / Э.М. Назарова [и др.] // *Медицинский вестник Башкортостана*. – 2020. – Т. 15, № 4. – С. 11-14.
- Медведева М.В., Ярмamedов Д. Миопия и ортокератологическое лечение в сочетании с аппаратным / М.В. Медведева, Д.М. Ярмamedов // *Врач*. – 2018. – №1. – С.54-56.
- Myopic orthokeratology on visual performance and optical quality / G. Liu [et al.] // *Eye Contact Lens* [et al.] 2018. – Vol.44, №5. – P. 316-321. DOI: 10.1097/ICL.0000000000000372. PMID: 28346278.
- Effect of orthokeratology on axial length elongation in moderate myopic and fellow high myopic eyes of children / Y. Lihua [et al.] // *Clinical and Experimental Optometry*. – Vol. 104, №1. – P. 22-27. DOI: 10.1111/cxo.13067

REFERENCES

- Holden B.A., Fricke T.R., Wilson D.A., Jong M., Naidoo K.S., Sankaridurg P., Wong T.Y., Naduvilath T.J., Resnikoff S. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*. 2016;123(5):1036-1042. (in Engl) DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.01.006
- Proskurina O.P., Markova E.Yu., Brzheshkij V.V., Efimova E.L., Efimova M.N., Chvatova N.N., Slychalova N.N., Egorova A.V. The Prevalence of Myopia in Schoolchildren in Some Regions of Russia. *Ophthalmology in Russia*. 2018;15(3):348-353. (In Russ.) DOI: 10.18008/1816-5095-2018-3-348-353
- Myagkov A.V., Poskrebysheva Zh.N., Zhabina O.A., Myagkov D.A. Epidemiology of Myopia in Children of the Russian Federation and Analysis of Its Control Methods. *The EYE GLAZ*. 2021;23(2):7-18. (In Russ.) DOI: 10.33791/2222-4408-2021-2-7-18
- Ikuno Y. Overview of the complications of high myopia. *Retina*. 2017; 37 (12): 2347-51. (in Engl) DOI: 10.1097/iae.0000000000001489
- Aprelev A.E., Cherkasov S.V., Aprelev A.A., Cherkasova P.S., Serebryakova P.E. Prevalence of myopia and epidemiological factors contributing to its development. *Russian Ophthalmological Journal*. 2022;15(4):144-149. (In Russ.) DOI: 10.21516/2072-0076-2022-15-4-144-149
- Aznabaev B.M., Zagidullina A.Sh., Avkhadeeva S.R., Mukhamadeev T.R. Lechenie narushenii akkomodatsii – profilaktika razvitiya i progressirovaniya miopii: ucheb. Posobie –Ufa: FGBOU VO BGMU Minzdrava Rossii, 2019. – 65 s. (In Russ.)
- Pateyuk L.S., Drakon A.K., Sheludchenko V.M., Korchazhkina N.B. Physical methods of treatment in ophthalmology. *Russian Ophthalmological Journal*. 2022;15(1):146-152. (In Russ.) DOI:10.21516/2072-0076-2022-15-1-146-152
- Zhabina O.A., Andrienko G.V. Orthokeratology Lenses for Myopia Control. Factors Affecting Efficacy (Literature Review). *The EYE GLAZ*. 2021;23(3):47-52. (In Russ.) DOI:10.33791/2222-4408-2021-3-47-52
- Cao J, Sun X, Sun L, Song H, Niu K, He Z. Deep Learning Based Prediction of Myopia Control Effect in Children Treated With Overnight Orthokeratology. *Eye Contact Lens*. 2024 Jan 1;50(1):41-47. (in Engl) DOI: 10.1097/ICL.0000000000001054.
- Bubnova I.A., Musaeva G.M. Influence of Orthokeratology Lenses on the Structure of the Eye. *Ophthalmology in Russia*. 2021;18(3S):654-659. (In Russ.) DOI: 10.18008/1816-5095-2021-3S-654-659
- Yutong Song, Shenlin Zhu, Bi Yang, Xue Wang, Wei Ma, Guangjing Dong, Longqian Liu Accommodation and Binocular Vision Changes after Wearing Orthokeratology Lens in 8- to 14-Year Old Myopic Children / Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2021;259(7):2035-2045. (in Engl)
- Medvedeva M.V., Yarmamedov D.M. The effectiveness of complex treatment in stabilization of myopiaprogression // A difficult patient. – 2017. – Т.15, № 8-9. – P.52-54. (In Russ.)
- Verzhanskaia T.Iu. Atropine use for progressive myopia in children and adolescents. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2017;133(3):89-98. (In Russ.) DOI: 10.17116/oftalma2017133389-98
- E.M. Nazarova, L.T. Gilmudinova, S.R. Avkhadeeva, G.A. Azamatova, I.R. Davletshin, E.M. Salakhov, A.S. Karpov Effectiveness of application of corrective exercises and magneto-laser radiation in treatment of ophthalmic patients. *Bashkortostan Medical Journal*. 2020;15(4):11-14. (In Russ.)

15. Medvedeva M.V., Yarmamedov D.M. Myopia and orthokeratology treatment in combination with hardware treatment. Doctor. 2018;1:54-56. (In Russ.) DOI: 10.29296/25877305-2018-01-16
16. Liu G, Chen Z, Xue F, Li J, Tian M, Zhou X, Wei R. Effects of Myopic Orthokeratology on Visual Performance and Optical Quality. Eye Contact Lens. 2018 Sep;44(5):316-321. DOI: 10.1097/ICL.0000000000000372. PMID: 28346278.
17. Yu LH, Jin WQ, Mao XJ, Jiang J. Effect of orthokeratology on axial length elongation in moderate myopic and fellow high myopic eyes of children. Clin Exp Optom. 2021 Jan;104(1):22-27. (in Engl) doi: 10.1111/cxo.13067.

УДК 617.753-089

© Е.В. Тур, Т.С. Павленко, 2025

Е.В. Тур^{1,2}, Т.С. Павленко²
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА НАКОПЛЕНИЯ
 ЖИДКОСТИ В ИНТРАСТРОМАЛЬНОМ ПРОСТРАНСТВЕ
 ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ АМЕТРОПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДА CLEAR**

¹ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Челябинск

²ООО «Медицинская организация «Оптик-Центр», г. Челябинск

Синдром накопления жидкости в подклапанном/интрастромальном пространстве (Interface fluid syndrome) является редким осложнением современных кераторефракционных операций. В литературе представлены отдельные случаи возникновения данного синдрома после LASIK, SMILE, кератопластических операций. Особенности клинической картины этого заболевания могут привести к недооценке уровня внутриглазного давления и маскировать диффузный ламеллярный кератит. Длительное недиагностированное повышение внутриглазного давления является угрозой возникновения глаукомной оптической нейропатии.

В данной статье приведено описание клинического случая синдрома накопления жидкости в интрастромальном пространстве после лентикулярной хирургии по технологии CLEAR. При возникновении жалоб на снижение зрения у пациентов после перенесенной кераторефракционной хирургии необходимо учитывать возможность возникновения редких специфических осложнений данной хирургии в различные сроки после вмешательства, в частности синдрома накопления жидкости в подклапанном/интрастромальном пространстве, особенно на фоне состояний, которые могут привести к повышению ВГД или нарушению функции эндотелиальных клеток роговицы.

Ключевые слова: синдром накопления жидкости в подклапанном/интрастромальном пространстве, interface fluid syndrome, осложнения кераторефракционной хирургии, CLEAR.

E.V. Tur, T.S. Pavlenko
**A CLINICAL CASE OF INTERFACE FLUID SYNDROME
 AFTER CORRECTION OF AMETROPIA BY THE CLEAR METHOD**

Interface fluid syndrome is a rare complication of modern keratorefractive surgeries. Isolated cases of this syndrome after LASIK, SMILE, and keratoplasty surgeries have been reported in the literature. Features of the clinical picture may both lead to an underestimation of the intraocular pressure level and to mask diffuse lamellar keratitis. Long-term undiagnosed elevated intraocular pressure is a risk factor for glaucomatous optic neuropathy.

The article describes a clinical case of interface fluid syndrome after lenticular surgery by CLEAR technology. When complaints of decreased vision occur in patients after corneal refractive surgery, it is necessary to consider the possibility of occurrence of rare complications specific to this surgery at different times after the intervention, in particular interface fluid syndrome, which may lead to increased intraocular pressure or impaired corneal endothelial cell function.

Key words: interface fluid syndrome, refractive surgery complications, CLEAR.

Накопление жидкости в пространстве под клапаном или в интрастромальном кармане (Interface fluid syndrome (IFS)) является редким осложнением современных кераторефракционных операций, связанных с формированием поверхностного лоскута роговицы или интрастромальной лентикулы. Данное состояние впервые было описано Lyle W.A. и Jin G.J. в 1999 году [12] у пациента после неосложненного билатерального LASIK. Позже данное осложнение было зафиксировано и у пациента после кераторефракционного вмешательства с формированием интрастромального кармана (SMILE) [19].

Описан случай IFS у ребенка после глуктозой послойной ламеллярной кератопластики [16]. В отечественной литературе впервые упоминается синдром накопления жидкости в

подклапанном/интрастромальном пространстве в 2024 году авторами Исакова И.А. и Егоровой Е.В. [1], описавшими 2 случая IFS после LASIK: в первом случае на фоне ранее не диагностированного синдрома Чандлера, во втором случае в отдаленном периоде после хирургии катаракты (в дальнейшем мы будем использовать русскоязычную версию термина IFS, представленную указанными авторами). Как было показано Dawson D.G. и соавт. [6] в работе, выполненной на 30 консервированных донорских роговицах от 15 доноров, которым ранее был проведен LASIK, в патогенезе накопления жидкости в подклапанном/интрастромальном пространстве основную роль играют два фактора: повышение внутриглазного давления (ВГД) и дисфункция эндотелиальных клеток. Частой причиной повышения ВГД в

раннем послеоперационном периоде после кераторефракционной хирургии является применение местных глюкокортикостероидов, при этом наличие зоны повышенного давления может привести к трансудации жидкости через эндотелий в область более низкого давления и накоплению ее в подклапанном пространстве [20]. В литературе описаны клинические случаи, в которых причиной повышения ВГД с последующим развитием синдрома накопления жидкости в подклапанном пространстве после LASIK называли герпетический кератоувеит [5], синдром Познера-Шлоссмана [8], хронический рецидивирующий цитомегаловирусный кератоувеит, осложнившийся вторичной глаукомой [2], первичная открытоугольная глаукома [11]. Во всех случаях медикаментозное и/или хирургическое снижение ВГД привело к резорбции жидкости в подклапанном пространстве. Также представлены случаи, в которых авторы связывают накопление жидкости в подклапанном пространстве с нарушением функции эндотелиальных клеток роговицы, например при эндотелиальной дистрофии роговицы Фукса [13], травматическом разрыве эндотелиального слоя [10], синдроме Чандлера [1]. Сроки появления симптомов в виде снижения зрения и появления жидкости в подклапанном/интрастромальном пространстве значительно варьируют, составляя от 2 дней до 19 лет [4,11].

На сегодняшний день наибольшее количество случаев синдрома накопления жидкости в подклапанном пространстве отмечено после LASIK [2,5,6,8,10-14,18,20], реже описание

подобных ситуаций встречается после SMILE [7,19] и единичные случаи накопления жидкости в подклапанном пространстве после кератопластики [4,16]. Нам не удалось обнаружить сведений о проявлении данного синдрома после лентиккулярной кераторефракционной хирургии по методике CLEAR (Cornea Lenticule Extraction for Advanced Refractive Correction).

Клинический случай

Представляем клинический случай накопления жидкости в интрастромальном пространстве после CLEAR. Пациент 41 года обратился в нашу клинику для решения вопроса о хирургической коррекции зрения. Острота зрения у пациента снижена с 14 лет, пользуется сфероцилиндрической коррекцией (очки) периодически для дали. Пациенту было выполнено стандартное офтальмологическое обследование, включавшее оценку скорректированной и некорректированной остроты зрения, циклоплегической рефракции и проведение бесконтактной пневмотонометрии, биомикроофтальмоскопии с помощью высокодиптрийных линз, а также обследование переднего отрезка на шаймпфлюг-анализаторе Galilei G6 (Ziemer Ophthalmic Systems AG, Швейцария). При обследовании выявлена миопия средней степени с прямым сложным миопическим астигматизмом в 2,25 D и 2,75 D на правом и левом глазу. При проведении биомикроскопии и офтальмоскопии в условиях медикаментозного мидриаза (капли глазные фенилэфрин 5% + тропикамид 0,8% однократно) патологии не выявлено. Предоперационные данные представлены в табл. 1.

Таблица 1

Результаты обследования обоих глаз до хирургического вмешательства

Параметр	Правый глаз	Левый глаз
Некорректированная острота зрения	0,16	0,1
Максимально скорректированная острота зрения (МКОЗ)	1,0	1,0
Циклоплегическая рефракция	sph -2,0 cyl -2,25 ax 26 ⁰	sph -3,0 cyl -2,75 ax 164 ⁰
Офтальмотонус, мм рт.ст.	18	20
Оценка сферичности роговицы	Кольца Пласидо сферичные, регулярный роговичный астигматизм в 2,24 D	Кольца Пласидо сферичные, регулярный роговичный астигматизм в 2,14 D
Минимальное значение пахиметрии, мкм	542	556
Кератометрия, D	K1 = 40,41 K2 = 42,64	K1 = 40,50 K2 = 42,64
Индекс I-S (разница элевации верхнего и нижнего сегментов задней поверхности роговицы)	0,39	0,28
Индекс вероятности развития кератоконуса, %	0	0

Возраст пациента близок к пресбиопическому, поэтому были обсуждены различные варианты хирургии, в том числе интраокулярная с необходимостью плюсовой коррекции в отдаленном послеоперационном периоде при проведении кераторефракционной операции. Однако, пациент настоял на проведении кераторефракционной операции путем безлоскут-

ной технологии CLEAR. С учетом отсутствия установленных противопоказаний как со стороны локального, так и соматического статуса, была проведена коррекция имевшейся аметропии методом CLEAR на низкоэнергетическом фемтосекундном лазере Ziemer Femto LDV Z-8. Протокол операции представлен в табл. 2.

Таблица 2

Протокол операции		
Параметр	Правый глаз	Левый глаз
Рефракция	sph -2,5 cyl -2,0 ax 20°	sph -3,0 cyl -2,2 ax 165°
Средний показатель кератометрии, D	41,52	41,57
Пахиметрия, мкм	540	550
Толщина кэпа (Cap), мкм	120	120
Диаметр кольца (Ring), мм	9,5	9,5

Операция выполнена стандартно, без осложнений. В первые сутки после операции пациент предъявлял жалобы на расплывчатость изображения вблизи. Биомикроскопически оба глаза спокойны, роговицы прозрачные, слегка отечные, ложе чистое, края инцизии полностью адаптированы, передняя камера в норме, зрачок диаметром 3 мм, реагирует на свет, хрусталик прозрачный, рефлекс с глазного дна розовый. Послеоперационные параметры представлены в табл. 3.

Таблица 3

Послеоперационные данные		
Параметр	Правый глаз	Левый глаз
Острота зрения вдаль	0,5	0,6
Данные авторефрактометрии	sph +1,0 cyl -1,5 ax 177°	sph -0,25 cyl -0,75 ax 145°
Кератометрия, D	K1 = 37,75 K2 = 39,50	K1 = 38,00 K2 = 38,75
Офтальмотонус, мм рт.ст.	17	17
Пахиметрия, мкм	438	438

В оба глаза было назначено стандартное послеоперационное лечение: глазные капли пиклоксидин 0,05% 6 раз в день в течение 10 дней, дексаметазон 0,1% 6 раз в день на протяжении первой недели, со второй недели – 3 раза в день и далее с постепенной отменой одной инстилляций в неделю, слезозаместительная терапия глазными каплями на основе гиалуроната натрия и D-пантенола до 6 раз в день, продолжительностью не менее трех месяцев. Через 1 неделю жалобы сохранялись. Изменений в остроте зрения отмечено не было. Отмечалось некоторое увеличение офтальмотонуса (до 19 мм рт. ст.) на обоих глазах и небольшое «укручение» роговиц (результаты кератометрии правого глаза 38,25 D и 39,5 D, на левого глаза 38,00 D и 39,00 D). Учитывая возраст пациента, изначальную астигматическую рефракцию, отсутствие признаков воспалительного процесса, в том числе диффузного ламеллярного кератита (ДЛК), состояние было расценено, как вариант индивидуального течения послеоперационного периода. Согласно заявленной технологии CLEAR острота зрения в раннем послеоперационном периоде может варьировать от 0,6 до 1,0 при сохраненной прозрачности роговицы. Пациент продолжал назначенное лечение. На контрольном осмотре через 1 месяц пациент предъявлял жалобы на периодически возни-

кающий «туман» перед глазами вне зависимости от времени суток и зрительной нагрузки. Объективно острота зрения повысилась и составила 0,8 на обоих глазах. Отмечалось небольшое повышение ВГД до 21 мм рт. ст. и 20 мм рт. ст. на правом и левом глазу соответственно. Учитывая, что уровень офтальмотонуса, определенный бесконтактным тонометром, не превышал среднестатистическую норму, его относительное индивидуальное повышение не расценивали как клинически значимое. При биомикроскопии выявлен слабовыраженный хейз в интрастромальном пространстве. Состояние пациента было расценено как диффузный ламеллярный кератит (ДЛК) 1-2-й стадий. На фоне лечения (дексаметазон 0,1% 4 раза в день и слезозаместительная терапия) отмечалась волнообразная динамика с улучшением и ухудшением. Через 1 месяц динамического наблюдения появились жалобы на резко выраженный постоянный «туман» перед глазами. Острота зрения составила 0,8 и 0,7 на правом и левом глазу соответственно. Было выявлено умеренное повышение ВГД по данным бесконтактной пневмотонометрии до 28 мм рт. ст. на обоих глазах. Провели оценку внутриглазного давления (ВГД) с помощью анализатора биомеханических свойств ORA (Reichert, США) и тонометра iCare ic100 (Finland Oy, Финляндия). Точечным аппланационным тонометром iCare проводили измерение ВГД в оптическом центре и на средней периферии роговицы. Полученные параметры представлены в табл. 4.

Для исключения развития глаукомы на фоне повышенного ВГД и нарушения биомеханических свойств роговицы пациенту выполнили пороговую статическую периметрию центрального поля зрения на периметре Ostorus 600 (Haag-Streit Diagnostics, Швейцария) и оптическую когерентную томографию (ОКТ) диска зрительного нерва и макулярной области обоих глаз на 3D OCT-1 Maestro (Topcon, Япония). Убедительных данных глаукомной оптической нейропатии на обоих глазах не выявлено. При проведении ОКТ роговиц обоих глаз в области интрастромального пространства выявлены небольшие арефлексивные полости (рис. 1).

На основании полученных данных был выставлен синдром накопления жидкости в интрастромальном пространстве, офтальмогипертензия обоих глаз. На фоне назначения гипотензивного препарата бримонидин 0,2% и отмены дексаметазона 0,1% через 10 дней получена положительная динамика остроты зрения (1,0 на оба глаза) и снижение ВГД (17 и

16 мм рт. ст. на правом и левом глазу соответственно, измерено в оптическом центре тонометром iCare). По данным ОКТ роговицы произошла резорбция жидкости в интрастромальном пространстве обоих глаз (рис. 2).

Таблица 4

Показатели ВГД и биомеханических свойств роговицы

Параметр	Правый глаз	Левый глаз
ВГД по Гольдману, мм рт.ст.	28,7	30,2
ВГД с учетом биомеханических свойств, мм рт.ст.	31,4	32,2
Корнеальный гистерезис, мм рт.ст.	6,7	7,0
Фактор резистентности роговицы, мм рт.ст.	11,2	11,9
ВГД iCare в центре роговицы, мм рт.ст.	37	35
ВГД iCare на периферии 9 часов, мм рт.ст.	41	38
ВГД iCare на периферии 3 часа, мм рт.ст.	38	42

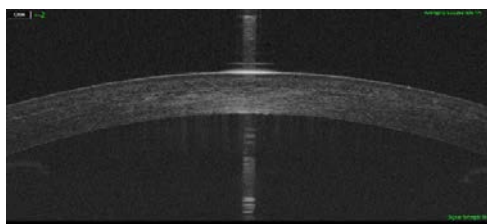


Рис. 1. Данные оптической когерентной томографии роговицы правого глаза (В-скан). Щелевидная арелфлексивная полость на границе между кэп (Сар) и ложем

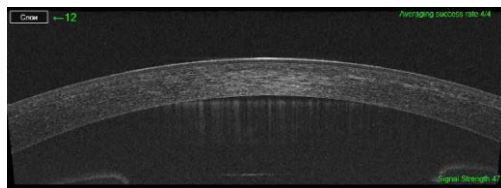


Рис. 2. Данные оптической когерентной томографии роговицы правого глаза на фоне гипотензивного лечения (В-скан)

Биомикроскопически в интрастромальном пространстве выявляли нежные помутнения, не влияющие на остроту зрения (рис. 3). Была проведена эндотелиальная микроскопия роговиц обоих глаз на SEM (Nidek, Япония). Эндотелиальной дисфункции выявлено не было (плотность эндотелиальных клеток 2525 кл/мм^2 и 2505 кл/мм^2 на правом и левом глазу соответственно) (рис. 4).

Пациент получал гипотензивную терапию обоих глаз в течение 1 месяца, после чего она была отменена, острота зрения составляла 1,0 на оба глаза, уровень офтальмотонуса не превышал 16-17 мм рт. ст. (iCare) на обоих глазах. Кроме того, пациент был направлен на консультацию эндокринолога для исключения возможной патологии щитовидной железы и сахарного диабета. Известно, что сахарный диабет приводит к нарушению функции эндотелиальных клеток [9], а уровень гормонов щитовидной железы влияет на гомеостаз роговицы и на процесс заживления ран [3]. По данным клинико-лабораторного обследования у пациента не было выявлено нарушений в функционировании эндокринной системы.

Мы пришли к выводу, что основным этиологическим фактором накопления жидкости в интрастромальном пространстве после проведенной лентикулярной хирургии методом CLEAR явилось повышение ВГД на фоне применения местных глюкокортикостероидов.

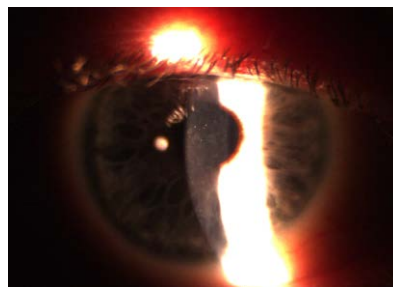


Рис. 3. Данные биомикроскопии роговицы правого глаза

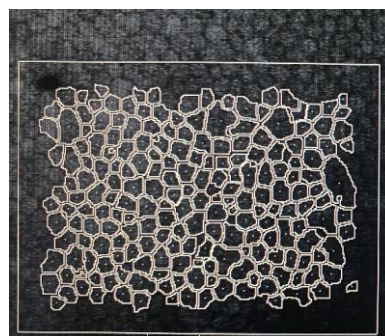


Рис. 4. Данные эндотелиальной микроскопии роговицы правого глаза

Таким образом данный клинический случай демонстрирует необходимость проведения дифференциального диагноза между диффузным ламеллярным кератитом (ДЛК) и синдромом накопления жидкости в подклапанном/интрастромальном пространстве у пациентов после кераторефракционной хирургии, в том числе по технологии CLEAR. К другим осложнениям кераторефракционной хирургии относятся инфекционные кератиты и врастание эпителия под лоскут [18]. Особенности клинической картины при накоплении жидкости в подклапанном/интрастромальном пространстве является некоторое «укручение» роговицы в послеоперационном периоде, отмечаемое также Bansal A. и соавт. [19]. Также возможны недооценка уровня ВГД при измерении бесконтактными методами тонометрии [15] и наличие арелфлексивных полостей в подклапанном/интрастромальном пространстве по данным ОКТ роговицы. С учетом возможного повышения ВГД на фоне инстилляций стероидов в послеоперационном периоде необходимо мониторировать этот показатель по возможности контактными методами измерения офтальмотонуса, таким как точечная контактная тонометрия iCare. При длительно повышенном и недооцененном уровне ВГД на фоне имеюще-

гося синдрома скопления жидкости в подклапанном/интрастромальном пространстве возможно развитие глаукомной оптической нейропатии, что подтверждено в ряде публикаций [14]. Не исключено, что в представленном нами клиническом случае имело место сочетание поздно возникшего ДЛК и синдрома накопления жидкости в подклапанном/интрастромальном пространстве на фоне повышенного ВГД, как описано в публикации Wheeldon С.Е. и соавт. [17]. При возникнове-

нии жалоб на снижение зрения у пациентов после перенесенной кераторефракционной хирургии необходимо учитывать возможность возникновения редких специфических осложнений данной хирургии в различные сроки после вмешательства, в частности синдрома накопления жидкости в подклапанном/интрастромальном пространстве, особенно на фоне состояний, которые могут привести к повышению ВГД или нарушению функции эндотелиальных клеток роговицы.

Сведения об авторах статьи:

Тур Елена Владимировна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России, врач-офтальмолог ООО «Медицинская организация «Оптик-Центр». Адрес: 454141, г. Челябинск, ул. Воровского, 64. E-mail: elenavtur@gmail.com.

Павленко Татьяна Сергеевна – врач-офтальмолог ООО «Медицинская организация «Оптик-Центр». Адрес: 454007, г. Челябинск, ул. 40-летия Октября, 15. E-mail: tases7@rambler.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Исаков, И.А. Накопление жидкости в подклапанном пространстве (Interface fluid syndrome) как осложнение после рефракционных операций на роговице / И.А. Исаков, Е.В. Егорова // Офтальмохирургия. – 2024. – Т. 141, №3. – С.107-115.
2. Acute interface fluid syndrome after laser in situ keratomileusis in a case of cytomegalovirus (CMV) endotheliitis and secondary glaucoma / S. Tendolkar [et al.] // BMJ Case Rep. – 2021. – Vol.14, №4. – P.e236742.
3. Hypothyroidism affects corneal homeostasis and wound healing in mice / Y. Huang [et al.] // Exp. Eye Res. – 2022. – Vol.220. – P. 109111.
4. Interface fluid syndrome after descemet membrane endothelial keratoplasty in patients with history of LASIK / L. Jr. Izquierdo [et al.] // Cornea. – 2023. – Vol.42, №11. – P. 1391-1394.
5. Interface fluid syndrome after laser in situ keratomileusis following herpetic keratouveitis / S. Goto [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2013. – Vol.39, №8. – P. 1267-1270.
6. Interface fluid syndrome in human eye bank corneas after LASIK: causes and pathogenesis / D.G. Dawson [et al.] // Ophthalmology. – 2007. – Vol.114, №10. – P.1848-1859.
7. Interface fluid syndrome masquerading as diffuse lamellar keratitis after small incision lenticule extraction / S. LoBue [et al.] // Cureus. – 2023. – Vol.15, №3. – P.e36832.
8. Interface fluid syndrome: A potential lifelong complication after LASIK. A case report / Z. Jia [et al.] // Am. J. Ophthalmol. Case Rep. – 2018. – Vol.11. – P. 23-25.
9. Kim, Y.J. The effects of type 2 diabetes mellitus on the corneal endothelium and central corneal thickness / Y.J. Kim, T.G. Kim // Sci. Rep. – 2021. – Vol. 11. – P. 8324.
10. Lamellar interface fluid accumulation following traumatic corneal perforation and laser in situ keratomileusis / D.M. Bushley [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – Vol.31, №6. – P. 1249-1251.
11. Late-onset interface fluid syndrome: A case report and literature review / S. Koronis [et al.] // Semin. Ophthalmol. – 2022. – Vol.37, №7-8. – P. 839-848.
12. Lyle, W.A. Interface fluid associated with diffuse lamellar keratitis and epithelial ingrowth after laser in situ keratomileusis / W.A. Lyle, G.J. Jin // J. Cataract. Refract. Surg. – 1999. – Vol.25, №7. – P. 1009-1012.
13. Management of interface fluid syndrome after LASIK by descemet membrane endothelial keratoplasty in a patient with Fuchs' corneal endothelial dystrophy / M. Shajari [et al.] // J. Refract. Surg. – 2017. – Vol.33, №5. – P.347-350.
14. Mansoori, T. Bilateral interface fluid syndrome and glaucoma progression after laser-assisted in situ keratomileusis / T. Mansoori // Oman J. Ophthalmol. – 2023. – Vol.16, №2. – P.329-332.
15. Park, H.J. Reduction in intraocular pressure after laser in situ keratomileusis / H.J. Park, K.B. Uhm, C. Hong // J. of cataract and refract. surg. – 2001. – Vol.27. – P.303-309.
16. Presumed allograft stromal rejection after deep anterior lamellar keratoplasty in a boy presenting with interface fluid syndrome / M. Ramappa [et al.] // J. AAPOS. – 2013. – Vol.17, №5. – P.554-557.
17. Presumed late diffuse lamellar keratitis progressing to interface fluid syndrome / C.E. Wheeldon [et al.] // J. of Cataract & Refract. Surg. – 2008. – Vol.34, №2. – P. 322-326.
18. Randleman, J.B. LASIK interface complications: etiology, management, and outcomes / J.B. Randleman, RD, Shah // J. Refract. Surg. – 2012. – Vol.28, №8. – P. 575-86.
19. Shifting "Ectasia": interface fluid collection after Small Incision Lenticule Extraction (SMILE) / A.K. Bansal [et al.] // J. of Refract. Surg. – 2016. – Vol.32, №11. – P.773-775.
20. Steroid-induced interface fluid syndrome after LASIK / T.M. Calleja [et al.] // J. of Refract. Surg. – 2009. – Vol.25, №2. – P.235-239.

REFERENCES

1. Isakov I.A., Egorova E.V. Accumulation of liquid in the flap interface (Interface fluid syndrome) as a complication after corneal refractive surgery. Fyodorov J. of Ophthalmic Surg. 2024;3(141):107-115. (in Russ).
2. Tendolkar S. [et al.] Acute interface fluid syndrome after laser in situ keratomileusis in a case of cytomegalovirus (CMV) endotheliitis and secondary glaucoma. BMJ Case Rep. 2021;14(4):e236742. (in Engl)
3. Huang Y. [et al.] Hypothyroidism affects corneal homeostasis and wound healing in mice. Exp. Eye Res. 2022;220: 109111. (in Engl)
4. Izquierdo L. Jr. [et al.] Interface fluid syndrome after descemet membrane endothelial keratoplasty in patients with history of LASIK. Cornea. 2023;42(11):1391-1394. (in Engl)
5. Goto S. [et al.] Interface fluid syndrome after laser in situ keratomileusis following herpetic keratouveitis. J. Cataract Refract. Surg. 2013;39(8):1267-1270. (in Engl)
6. Dawson D.G. [et al.] Interface fluid syndrome in human eye bank corneas after LASIK: causes and pathogenesis. Ophthalmology. 2007;114(10):1848-1859. (in Engl)
7. LoBue S. [et al.] Interface fluid syndrome masquerading as diffuse lamellar keratitis after small incision lenticule extraction. Cureus. 2023;15(3):e36832. (in Engl)

8. Jia Z. [et al.] Interface fluid syndrome: A potential lifelong complication after LASIK. A case report. Am. J. Ophthalmol. Case Rep. 2018;11: 23-25. (in Engl)
9. Kim Y.J., Kim T.G. The effects of type 2 diabetes mellitus on the corneal endothelium and central corneal thickness. Sci. Rep. 2021;11: 8324. (in Engl)
10. Bushley D.M. [et al.] Lamellar interface fluid accumulation following traumatic corneal perforation and laser in situ keratomileusis. J. Cataract Refract. Surg. 2005;31(6):1249-1251. (in Engl)
11. Koronis S. [et al.] Late-onset interface fluid syndrome: A case report and literature review. Semin. Ophthalmol. 2022;37(7-8): 839-848. (in Engl)
12. Lyle W.A., Jin G.J. Interface fluid associated with diffuse lamellar keratitis and epithelial ingrowth after laser in situ keratomileusis. J. Cataract. Refract. Surg. 1999;25(7):1009-1012.
13. Shajari M. [et al.] Management of interface fluid syndrome after LASIK by descemet membrane endothelial keratoplasty in a patient with Fuchs' corneal endothelial dystrophy. J. Refract. Surg. 2017;33(5):347-350. (in Engl)
14. Mansoori T. Bilateral interface fluid syndrome and glaucoma progression after laser-assisted in situ keratomileusis. Oman J. Ophthalmol. 2023;16(2):329-332. (in Engl)
15. Park H.J., Uhm K.B., Hong C. Reduction in intraocular pressure after laser in situ keratomileusis. J. of cataract and refract. surg. 2001;27:303-309. (in Engl)
16. Ramappa M. [et al.] Presumed allograft stromal rejection after deep anterior lamellar keratoplasty in a boy presenting with interface fluid syndrome. J. AAPOS. 2013;17(5):554-557. (in Engl)
17. Wheeldon C.E. [et al.] Presumed late diffuse lamellar keratitis progressing to interface fluid syndrome. J. of Cataract & Refract. Surg. 2008;34(2): 322-326. (in Engl)
18. Randleman, J.B., Shah R.D. LASIK interface complications: etiology, management, and outcomes. J. Refract. Surg. 2012;28(8):575-86. (in Engl)
19. Bansal A.K. [et al.] Shifting "Ectasia": interface fluid collection after Small Incision Lenticule Extraction (SMILE). J. of Refract. Surg. 2016;32(11):773-775. (in Engl)
20. Calleja T.M. [et al.] Steroid-induced interface fluid syndrome after LASIK. J. of Refract. Surg. 2009;25(2):235-239. (in Engl)

УДК 617.7-76
© Коллектив авторов, 2025

К.И. Нарзикулова¹, Э.М. Миркомиллов¹, Ф.К. Хабибуллаева¹, У.М. Абдурахманова²

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ОРТОКЕРАТОЛОГИЧЕСКИХ ЛИНЗ У ПАЦИЕНТОВ С МИОПИЕЙ

¹Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

²Офтальмологическая клиника «VEDANTA», г. Ташкент

Миопия (близорукость) — одно из наиболее часто встречающихся нарушений рефракции, особенно среди детей и подростков.

Цель. Изучение эффективности ортокератологических линз и влияние на прекорнеальную слезную пленку у пациентов с миопией.

Материал и методы. Изучение эффективности ортокератологических линз было проведено у 32 больных со слабой и средней степенями миопии.

Результаты. При исследовании остроты зрения после первой ночи ношения ОК-линз средний показатель составил $0,65 \pm 0,2$, через месяц — $0,96 \pm 0,095$, через 6 месяцев — $0,925 \pm 0,088$. Запас относительной аккомодации (ЗОА) до коррекции составил $2,6 \pm 1,4$ дптр, через месяц ношения ОК-линз средний показатель составил $3,82 \pm 1,22$ дптр, через 6 месяцев — $6,42 \pm 0,23$ дптр. На раннем этапе отмечалось уменьшение показателей пробы Ширмера и пробы Норна, через 6 месяцев показатели по всем параметрам увеличились, что может быть связано с адаптационными изменениями на поверхности роговицы в ответ на ношение ортокератологических линз.

Выводы. Применение ортокератологических линз (ОК-линз) демонстрирует высокую эффективность коррекции миопии и замедления её прогрессирования, особенно у детей и подростков.

Ключевые слова: ортокератологические линзы, миопия, аккомодация.

K.I. Narzikulova, E.M. Mirkomilov, F.K. Khabibullaeva, U.M. Abduraxmanova

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF ORTHOKERATOLOGICAL LENSES IN PATIENTS WITH MYOPIA

Myopia (Nearsightedness) is one of the most common refractive errors, particularly among children and adolescents.

Objective. To investigate the effectiveness of orthokeratology lenses in patients with myopia and their impact on the precorneal tear film.

Material and methods. The study on the effectiveness of orthokeratology lenses was conducted on 32 patients with mild to moderate myopia.

Results and discussions. An evaluation of visual acuity after the first night of wearing orthokeratology lenses (OK-lenses) showed an average score of 0.65 ± 0.2 . After onemonth, visual acuity increased to 0.96 ± 0.095 , and after six months, it slightly decreased to 0.925 ± 0.088 . The reserve of relative accommodation (RRA) before correction was 2.6 ± 1.4 diopters; after one month of wearing OK-lenses, the average RRA was 3.82 ± 1.22 diopters, and after six months, it rose to 6.42 ± 0.23 diopters. In the early stages, a reduction in Schirmer's and Norn's test values was observed. However, after six months, the indicators for all parameters increased, which may be attributed to adaptive changes on the corneal surface in response to wearing orthokeratology lenses.

Conclusions. The use of orthokeratology lenses (OK-lenses) demonstrates high effectiveness in correcting myopia and slowing its progression, particularly in children and adolescents.

Key words: orthokeratological lenses, myopia, accommodation.

Число пациентов с миопией с каждым годом неуклонно растёт. По прогнозам к 2050 году число больных миопией достигнет более

5 миллиардов [1]. По данным ВОЗ, около 290 миллионов человек в мире сталкиваются с проблемой потери зрения, вызванной миопи-

ей, 19 миллионов из них – дети и подростки до 18 лет. Важные изменения в росте и развитии детей происходят между 7 и 15 годами, когда отсутствие физической активности, неадекватное питание и отсутствие контроля со стороны взрослых могут негативно сказаться на зрении [2,3].

В Узбекистане близорукость выявлена у 2,3-13,8% школьников, причем среди выпускников этот показатель достигает 32,2% [4]. В исследовании принимали участие 32 пациента с миопией слабой и средней степени ($2,79 \pm 0,82$ D), в возрасте 7-18 лет (63 глаза), которым назначались ортокератологические линзы (ОК-линзы).

Цель исследования – изучение эффективности ортокератологических линз и их влияние на прекорнеальную слезную пленку у пациентов с миопией.

Материал и методы

Исследование проводилось в отделении офтальмологии многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии. Всем пациентам проводилось комплексное офтальмологическое обследование, включающее измерение остроты зрения (визометрия), оценку запаса относительной аккомодации (ЗОА), тонометрию, кераторефрактометрию, конфокальную микроскопию роговицы, оптическая когерентная томография (ОСТ) переднего сегмента глаза, офтальмоскопию, А- и В-сканирование, а также тесты на слезопродукцию и качество слезной пленки (пробы Ширмера и Норна). Для ОК-терапии использовались жесткие газопроницаемые линзы (MoonLens, производства SkyOptixlab) диаметром от 10,2 до 10,8 мм.

Подбор линз проводился по стандартной методике. Режим ношения линз – каждую ночь. Динамическое наблюдение пациентов проводилось в соответствии по стандартной методике: осмотр утром после первой ночи использования ОК-линз, затем через месяц и спустя 6 месяцев её ношения.

Результаты и обсуждение

При исследовании остроты зрения после первой ночи ношения ОК-линз средний показатель составил $0,65 \pm 0,2$, через месяц – $0,96 \pm 0,095$, через 6 месяцев – $0,925 \pm 0,088$. В динамике также возрастали показатели запаса аккомодации, времени разрыва слезной пленки (ВРСП) и пробы Ширмера (данные приведены в таблице).

Запас относительной аккомодации (ЗОА) до коррекции составил $2,6 \pm 1,4$ дптр, через месяц ношения ОК-линз средний показатель составил $3,82 \pm 1,22$ дптр, через 6 месяцев – $6,42 \pm 0,23$ дптр.

Таблица

Данные остроты зрения, ЗОА, пробы Ширмера и пробы Норна до и после коррекции миопии с помощью ОК-линз

Показатель	До коррекции	После коррекции	
		через 1 месяц	через 6 месяцев
Острота зрения,	$0,45 \pm 0,15$	$0,96 \pm 0,095$	$0,925 \pm 0,088$
ЗОА, дптр	$2,6 \pm 1,4$	$3,82 \pm 1,22$	$6,42 \pm 0,23$
Проба Ширмера, мм	$14,56 \pm 5,6$	$12,9 \pm 3,6$	$21,75 \pm 4,8$
Проба Норна, с	$10,56 \pm 3,42$	$9,12 \pm 3,28$	$14,92 \pm 2,21$

Таким образом, у детей и подростков с миопией при коррекции ОК-линзами наблюдалось увеличение ($p < 0,01$) ЗОА в результате их ношения, что является следствием правильного расположения фокуса на сетчатке.

На раннем этапе (через месяц после коррекции) отмечалось уменьшение показателей пробы Ширмера и пробы Норна (до $12,9 \pm 3,6$ мм и $9,12 \pm 3,28$ с соответственно), через 6 месяцев показатели по всем параметрам увеличились, что, возможно, связано с адаптационными изменениями на поверхности роговицы в ответ на ношение ортокератологических линз.

При проведении послойного исследования роговицы с использованием конфокального микроскопа спустя месяц ношения ортокератологических линз в 18% случаев была отмечена десквамация поверхностного эпителия. В 25% случаев наблюдались помутнение экстрацеллюлярного матрикса в передних слоях стромы и увеличение количества кератоцитов.

Эти явления могут временно нарушать гомеостаз слезной пленки, что приводит к снижению секреторной функции слезных желёз или изменению распределения слёз по поверхности глаза.

Через 6 месяцев ношения ОК-линз в некоторых случаях наблюдались лишь единичные метаплазированные клетки поверхностного эпителия, а также размытость границ базального эпителия. Экстрацеллюлярный матрикс оставался прозрачным.

С течением времени, по мере адаптации роговичного эпителия к воздействию линз, наблюдались компенсаторные процессы. Адаптационные механизмы клеток роговицы приводят к восстановлению целостности поверхностного эпителия и нормализации структуры экстрацеллюлярного матрикса. Это в свою очередь способствует стабилизации слезной пленки и даже может стимулировать усиление слезопродукции, что отражается в повышении показателей пробы Ширмера и пробы Норна (через 6 месяцев ношения ОК-линз показатель пробы Ширмера увеличился до $21,75 \pm 4,8$ мм, а пробы Норна до $14,92 \pm 2,21$ сек).

Таким образом, наблюдаемое увеличение показателей слезопродукции через 6 ме-

сяцев ношения ОК-линз свидетельствует о восстановлении и улучшении функции слезных органов, что также способствует правильному расположению фокуса на сетчатке и улучшению рефракционных показателей.

Заключение. Анализ результатов показал, что применение ортокератологических линз демонстрирует высокую эффективность коррекции миопии и замедления её прогрессирования, особенно у детей и подростков.

Длительное ношение линз способствует снижению аккомодационной нагрузки, что уменьшит зрительное утомление и улучшить зрительные функции. ОК-линзы представляют собой эффективный метод не только для коррекции миопии, но и для улучшения аккомодационной способности, при этом их влияние на состояние прекарнеальной слезной пленки требует индивидуального подхода и мониторинга пациентов.

Сведения об авторах статьи:

Нарзикулова Кумрижон Исломовна – д.м.н., доцент кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фаробий, 3А. E-mail: kumri78@mail.ru.

Миркомиллов Элдор Миркодинович – ст. преподаватель кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фаробий, 3А. E-mail: eldor.ophtalmologist@gmail.com.

Хабибуллаева Феруза Куанишбайкизи – магистрант кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фаробий, 3А. E-mail: feruzaxabibullaeva@mail.ru.

Абдурахманова Умида Мухаммадовна – к.м.н., врач офтальмолог клиники «VEDANTA». Адрес: 100080, г. Ташкент, ул. Хушуд, 1- проезд, 49. E-mail: umeye5@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Holden, B.A. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050 / B.A. Holden, [et al.] // Ophthalmology. – 2016. – Режим доступа: [https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(16\)00025-7/fulltext](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(16)00025-7/fulltext)
2. Cheng, K.H. Incidence of contact-lens-associated microbial keratitis / K.H. Cheng, [et al.] // The Lancet. – 2009. – Режим доступа: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(98\)09385-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(98)09385-4)
3. Cho, P. Longitudinal Orthokeratology Research in Children (LORIC) / P. Cho, [et al.] // Optometry and Vision Science. – 2015. – Режим доступа: <https://doi.org/10.1080/02713680590907256>
4. Максудова, З.Р. Ортокератологическая коррекция – современный способ стабилизации прогрессирующей миопии у детей и подростков в Узбекистане. Клинические случаи / З.Р. Максудова, Ш.У. Абдулхаева // Вестник Ташкентской медицинской академии. – 2022. – № 6. – С. 54-57.

REFERENCES

1. Holden, B.A. [et al.] Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. Ophthalmology. 2016. URL: [https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(16\)00025-7/fulltext](https://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(16)00025-7/fulltext).
2. Cheng K.H. [et al.] Incidence of contact-lens-associated microbial keratitis. The Lancet. 2009. URL: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(98\)09385-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(98)09385-4).
3. Cho P. [et al.] Longitudinal Orthokeratology Research in Children (LORIC). Optometry and Vision Science. 2015. URL: <https://doi.org/10.1080/02713680590907256>.
4. Maksudova, Z.R., Abdulkhaeva Sh.U. Ortokeratologicheskaya korrektsiya – sovremenniyi sposob stabilizatsii progressiruyushchei miopii u detei i podrostkov v Uzbekistane. Klinicheskie sluchai (Orthokeratological correction is a modern way to stabilize progressive myopia in children and adolescents in Uzbekistan. Clinical cases). Vestnik TMA. 2022; 6: 54-57. (In Russ)

ГЛАУКОМА

УДК 616-089-06

© Коллектив авторов, 2025

С.Н. Светозарский^{1,2}, А.Н. Андреев¹, А.В. Швайкин¹,
С.В. Щербак¹, И.М. Салахутдинов², И.Г. Сметанкин²

ПРЕВЕНТИВНЫЙ НИДЛИНГ У ПАЦИЕНТОВ С ОПЕРИРОВАННОЙ ГЛАУКОМОЙ ПОСЛЕ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИИ КАТАРАКТЫ

¹Приволжский окружной медицинский центр Федерального медико-биологического
агентства, г. Нижний Новгород

²ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»
Минздрава России, г. Нижний Новгород

Цель. Оценка эффективности и безопасности методики профилактического фармакологического нидлинга в зоне ранее проведенной антиглаукомной операции после фактоэмульсификации катаракты (ФЭК).

Материал и методы. В сравнительное исследование были включены пациенты, перенесшие ФЭК с антиглаукомной операцией в анамнезе. Пациентам основной группы после ФЭК проводился профилактический фармакологический нидлинг. В группе контроля пациентам проводилось стандартное послеоперационное лечение. Эффективность методики оценивали по длительности сохранения гипотензивного успеха после ФЭК, уровню внутриглазного давления (ВГД) и количеству применяемых гипотензивных препаратов. Безопасность профилактического фармакологического нидлинга анализировали на основе сравнения максимальной скорректированной остроты зрения (МКОЗ) и вероятности осложнений.

Результаты. По итогам наблюдения 26 (76%) пациентов основной группы сохранили гипотензивный успех, в группе контроля – 19 (50%) пациентов ($p=0,026$). Уровень ВГД в основной группе был ниже, чем в группе контроля ($p=0,045$). МКОЗ и вероятность осложнений не отличались в исследуемых группах.

Заключение. Представленное исследование подтверждает клиническую эффективность и безопасность методики профилактического фармакологического нидлинга после ФЭК у пациентов с оперированной глаукомой.

Ключевые слова: катаракта, фактоэмульсификация, открытоугольная глаукома, хирургия глаукомы, антиметаболиты, нидлинг, рубцевание.

S.N. Svetozarskiy, A.N. Andreev, A.V. Shvaikin,
S.V. Scherbakova, I.M. Salakhutdinov, I.G. Smetankin

PREVENTIVE NEEDLING IN PATIENTS WITH SURGICALLY TREATED GLAUCOMA FOLLOWING CATARACT PHACOEMULSIFICATION

The aim was to evaluate the efficacy and safety of the technique of preventive pharmacologic needling in the area of previously performed glaucoma surgery after phacoemulsification of cataract (PEC).

Material and methods. The comparative study included patients who underwent PEC with glaucoma surgery in anamnesis, in the main group after PEC preventive pharmacologic needling was performed, in the control group standard postoperative treatment was performed. The effectiveness of the technique was evaluated by the duration of hypotensive success after PEC, the level of intraocular pressure (IOP) and the number of hypotensive drugs used. Safety was analyzed based on the comparison of maximum corrected visual acuity (MCVA) and the probability of complications.

Results. Follow-up showed that 26 (76%) patients in the main group maintained hypotensive success, compared to 19 (50%) patients in the control group ($\chi^2=4.972$, $p=0.026$). IOP was lower in the main group than in the control group ($p=0.045$). MCVA and probability of complications did not differ in the studied groups.

Conclusion. The presented study confirms the clinical efficacy and safety of the technique of preventive pharmacologic needling after PEC in patients with operated glaucoma.

Key words: cataract, phacoemulsification, open-angle glaucoma, glaucoma surgery, antimetabolites, needling, scarring.

Катаракта и глаукома остаются ведущими причинами слепоты и слабовидения в мире. Ежегодно в мире выполняется более 30 млн операций экстракции катаракты, в России – более 400 тысяч в год [1, 2]. В отдаленном периоде после фактоэмульсификации катаракты (ФЭК) у пациентов, ранее оперированных по поводу глаукомы, наблюдается тенденция к росту внутриглазного давления (ВГД), использованию большего числа гипотензивных препаратов, снижению вероятности хирургического успеха [3,4]. В то же время достаточной доказательной базы для применения тех или иных методов модуляции репаративного процесса после ФЭК у пациентов с артифици-

альными путями оттока внутриглазной жидкости не представлено в литературе [5].

Поздний нидлинг фильтрационной подушки применяется для пролонгации отдаленного гипотензивного эффекта при декомпенсации офтальмотонуса, что указывает на состоявшийся процесс фиброобразования путей оттока [6]. Учитывая, что приоритет профилактических мероприятий закреплён в основе законодательства РФ об охране здоровья граждан (ФЗ от 21.11.2011 №323-ФЗ), актуальной задачей современной офтальмологии является разработка методов профилактического воздействия на область фильтрационной подушки, препятствующих реализации провоспалительных эф-

фактов ФЭК, повышающих риск рубцевания хирургически сформированных путей оттока в отдаленном периоде после вмешательства.

Цель исследования – оценить эффективность и безопасность методики превентивного фармакологического нидлинга после ФЭК в целях пролонгации гипотензивного эффекта ранее проведенной непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ).

Материал и методы

Работа выполнена на базе офтальмологического отделения Приволжского окружного медицинского центра ФМБА России в дизайне сравнительного ретроспективного исследования в 2 группах. Критерии включения: пациенты старше 40 лет, перенесшие ФЭК с сопутствующей первичной открытоугольной глаукомой в далеко зашедшей стадии, ранее прооперированные методом непроникающей глубокой склерэктомии (НГСЭ) с последующей гониопунктурой, достигнутым целевым уровнем внутриглазного давления с помощью дополнительной гипотензивной терапии или без нее. Критерии исключения: повторные хирургические антиглаукомные вмешательства в анамнезе, глаукома с нормальным давлением, заболевания конъюнктивы и роговицы, выявленные до операции, нахождение под наблюдением менее 12 месяцев после ФЭК.

После ФЭК пациенты получали топическую терапию согласно клиническим рекомендациям, всех пациентов обследовали на 1-, 3-, 7-е (+/-1 7-й день), 28-е (+/-5 дней) сутки после операции. Целевой уровень ВГД считался достигнутым при уровне тонометрического ВГД (Pt) по Маклакову не более 20 мм рт. ст. для развитой и 18 мм рт. ст. для далеко зашедшей стадии глаукомы.

В первую (основную) группу включали пациентов, получивших на 3-и и 7-е сутки после операции 2 процедуры превентивного нидлинга фильтрационной подушечки с 5-фторурацилом в послеоперационном периоде ФЭК наряду с местной противовоспалительной терапией. Процедура нидлинга проводилась согласно ранее опубликованной модифицированной методике [7]. В группу контроля относили пациентов, которым превентивный нидлинг не проводился.

При анализе учитывали пол, возраст, срок от НГСЭ до ФЭК, наилучшую скорректированную остроту зрения (НКОЗ) до и через 28 ± 2 дня после операции, уровень внутриглазного давления (ВГД) по Маклакову и количество гипотензивных препаратов до и спустя 6,12,18,24 месяцев после ФЭК.

Основным результатом при оценке эффективности методики было сохранение хирургического успеха НГСЭ через 6,12,18,24 месяцев после операции по удалению катаракты в сравнении с контрольной группой по данным анализа выживаемости. Критериями при оценке эффективности методики была разница среднего внутриглазного давления от исходного уровня до ФЭК и спустя 6,12,18,24 месяца после ФЭК, а также количество гипотензивных препаратов, получаемых через 6,12,18,24 месяца после операции по сравнению с группой контроля. Основным результатом при оценке безопасности методики было значение НКОЗ на 28-е сутки после ФЭК по сравнению с контрольной группой. Дополнительным критерием при оценке безопасности методики была частота развития осложнений и нежелательных явлений в течение месяца после ФЭК.

Статистический анализ проводился с помощью пакета статистических программ Minitab 14 (Minitab, Inc., США). Непрерывные переменные представлены как $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение. Нормальность распределения оценивали с помощью графиков квантилей и критерия Шапиро–Уилка. Для проверки значимости различий непрерывных переменных в исследуемых группах при соответствии выборки нормальному распределению применяли t -критерий Стьюдента для независимых выборок (сравнение 2-х групп). При отличающихся от нормального распределения данных для сравнения двух независимых выборок использовали U -критерий Манна–Уитни. Категориальные бинарные переменные сравнивали с помощью критерия Хи-квадрат Пирсона. Принятый уровень значимости 5% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

В исследование были включены 34 пациента (основная группа) и 38 пациентов (группа контроля). Группы были сопоставимы по демографическим и клиническим характеристикам ($p > 0,05$). Средний возраст пациентов основной группы составлял $67,8 \pm 9,3$ года, в контрольной – $68,4 \pm 7,1$ года ($p = 0,751$), средний срок от НГСЭ до ФЭК составил $20,4 \pm 10,0$ месяца в основной группе и $18,1 \pm 9,1$ месяца в группе контроля ($p = 0,307$). В обеих группах преобладали пациенты с далеко зашедшей стадией глаукомы (79-82%), применявшие гипотензивные препараты в основной группе $0,9 \pm 1,0$ препаратов и $0,8 \pm 1,0$ – в контрольной группе. Уровень ВГД составлял $17,2 \pm 1,5$ мм рт. ст. в основной и $17,3 \pm 1,3$ мм рт. ст. в контрольной группе ($p = 0,722$),

острота зрения (НКОЗ) до ФЭК в обеих группах составляла $0,3 \pm 0,2$ ($p=0,786$).

По итогам наблюдения 26 (76%) пациентов основной группы сохранили хирургический успех НГСЭ, в группе контроля – 19 (50%) пациентов ($p=0,026$). Среднее значение уровня ВГД плавно повышалось в течение всего периода наблюдения в обеих группах, при этом разница средних значений также нарастала. Через 2 года после ФЭК различия между группами достигли статистической значимости ($p=0,045$), уровень ВГД в основной группе составлял $19,1 \pm 1,9$ мм рт. ст., в контрольной группе – $20,4 \pm 2,8$ мм рт. ст., прирост по отношению к исходным показателям составил 11% в основной группе и 18% – в контрольной. Среднее количество используемых гипотензивных препаратов в основной группе увеличилось на 43% по истечении 24 месяцев исследования и достигло значений $1,3 \pm 1,2$, в контрольной группе выросло на 122% от исходного и составило $1,8 \pm 1,3$ ($p=0,136$).

Параметры безопасности не различались в исследуемых группах. Острота зрения (НКОЗ) через 4 недели после ФЭК в основной группе возросла до $0,80 \pm 0,19$, в контрольной – до $0,76 \pm 0,27$ ($p=0,442$). В обеих группах было отмечено по 2 случая развития эрозий роговицы. Воспалительных осложнений, гипотонии и наружной фильтрации не отмечено.

Возможности пролонгации гипотензивного эффекта ранее проведенной трабекулэктомии с помощью субконъюнктивальных инъекций 5-фторурацила после ФЭК ранее освещалась в работах Shahid H. et al. и

Sharma T. et al. с неоднозначными результатами [8,9]. Механизмы пролонгации гипотензивного эффекта в основной группе в настоящем исследовании были связаны с угнетением деления фибробластов в зоне НГСЭ под действием антиметаболитов [10]. Для обеспечения максимальной концентрации вещества препарат вводился непосредственно в область фильтрационной подушки. Выбор сроков воздействия был основан на современных представлениях о стадиях репаративного процесса, включающего фазы коагуляции и гемостаза, воспаления, пролиферации и ремоделирования раны [11]. Фаза пролиферации начинается с третьего дня после формирования хирургической раны и продолжается в течение 2-х недель, в связи с чем 3 и 7 сутки после вмешательства были расценены нами как оптимальные для проведения инъекций.

Заключение

В настоящем исследовании впервые продемонстрирована эффективность разработанной методики профилактического микроинвазивного воздействия превентивного нидлинга в зоне антилаукомной операции. Предложенная технология послеоперационного ведения пациентов может способствовать развитию принципа преемственности при построении комплексной системы персонализированного ведения пациентов с сочетанной офтальмологической патологией. Целесообразно проведение дальнейших комплексных исследований для оценки эффективности методики в группах пациентов с катарактой и глаукомой, ранее прооперированных методом синустрабекулэктомии.

Сведения об авторах статьи:

Светозарский Сергей Николаевич – к.м.н., врач-офтальмолог ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России, ассистент кафедры глазных болезней ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России. Адрес: 603950, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1. E-mail: svetozarskij@rambler.ru.

Андреев Андрей Николаевич – зав. офтальмологическим отделением ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России. Адрес: 603001, г. Нижний Новгород, Нижневолжская наб., 2. E-mail: dr-andreev@inbox.ru.

Швайкин Александр Владимирович – врач-офтальмолог ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России. Адрес: 603001, г. Нижний Новгород, Нижневолжская наб., 2. E-mail: shvai@bk.ru.

Щербакова Светлана Валентиновна – врач-офтальмолог ФБУЗ ПОМЦ ФМБА России. Адрес: 603001, г. Нижний Новгород, Нижневолжская наб., 2. E-mail: svetlanaoculist@rambler.ru.

Салахутдинов Ильдар Маратович – аспирант кафедры глазных болезней ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России. Адрес: 603950, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1.

Сметанкин Игорь Глебович – д.м.н., зав. кафедрой глазных болезней ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России. Адрес: 603950, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1. E-mail: ismetankin@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинико-социальные аспекты лечения катаракты в России / В.В. Нероев [и др.] // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2016. – Т. 16, №1. – С. 4-14
2. Распределение оптической силы интраокулярных линз, востребованных на территории Российской Федерации / С.Н. Светозарский [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2020. Т. 136, №3. – С. 100-105.
3. Влияние факохирургии на гидродинамику глаза после предшествующей синустрабекулэктомии / С.Э. Аветисов [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2018. – Т. 134, № 5. – С. 99-103.
4. Катаракта и глаукома: как и когда оперировать? / А.С. Басинский и др. // Национальный журнал Глаукома. – 2019. – Т. 18, №3. – С. 75-80.
5. Ng WS, Jayaram H. Adjunctive modulation of wound healing during cataract surgery to promote survival of a previous trabeculectomy. Cochrane Database Syst Rev. 2021;8(8):CD013664.
6. Петров, С.Ю. Исследование эффективности и безопасности позднего нидлинга фильтрационной подушки для пролонгации отдаленного гипотензивного эффекта синустрабекулэктомии / С.Ю. Петров, Д.М. Сафонова // Офтальмология. – 2018. – Т. 15, №4. – С. 416-423.

7. Профилактика роговичных осложнений послеоперационного адыювантного применения антиметаболитов после непроникающей глубокой склерэктомии / С.Н. Светозарский [и др.] // Офтальмохирургия. – 2024. – № 1. – С. 44-50.
8. Sharma TK, Arora S, Corridan PG. Phacoemulsification in patients with previous trabeculectomy: role of 5-fluorouracil. Eye (Lond). 2007;21(6):780-3
9. Shahid H, Salmon JF. Use of 5-Fluorouracil injections to reduce the risk of trabeculectomy bleb failure after cataract surgery. J Ocul Pharmacol Ther. 2010;26(1):119-23.
10. Белоусова, Н.Ю. Возможности применения цитостатиков в офтальмологии / Н.Ю. Белоусова, Т.И. Полтанова // Казанский медицинский журнал. – 2019. – Т. 100, №4. – С. 673-679.
11. Wang PH, Huang BS, Horng HC, Yeh CC, Chen YJ. Wound healing. J Chin Med Assoc. 2018;81(2):94-101.

REFERENCES

1. Nerov V.V., Malyugin B.E., Trubilin V.N. [et al.] Clinical and social aspects of cataract treatment in Russia. Cataract and refractive surgery. 2016;16(1):4–14 (in Russ.).
2. Svetozarskiy SN, Andreev AN, Shvaikin AV, Shcherbakova SV. Intraocular lens power in Russian population: distribution analysis. Vestnik Oftalmologii. 2020;136(3):100-105. (In Russ.). doi: 10.17116/oftalma2020136031100
3. Avetisov SE, Erchev VP, Petrov Slu, Volzhanin AV. Influence of cataract phacoemulsification on eye hydrodynamics in patients with prior trabeculectomy. Vestnik Oftalmologii. 2018;134(5):99-103. (In Russ.) doi: 10.17116/oftalma201813405199
4. Basinskiy A.S., Gazizova I.R., Kuroyedov A.V., Petrov S.Yu. Cataract and glaucoma: how&when to operate? National Journal glaucoma. 2019;18(3):75-80. (In Russ.) doi: 10.25700/NJG.2019.03.09
5. Ng WS, Jayaram H. Adjunctive modulation of wound healing during cataract surgery to promote survival of a previous trabeculectomy. Cochrane Database Syst Rev. 2021;8(8):CD013664. doi: 10.1002/14651858.CD013664.pub2.
6. Petrov S.Yu., Safonova D.M. Efficacy and Safety of Late Bleb Needling to Prolong Post-Trabeculectomy Hypotensive Effect. Ophthalmology in Russia. 2018;15(4):416–423. https://doi.org/10.18008/1816-5095-2018-4-416-423
7. Svetozarskiy S.N., Andreev A.N., Shvaikin A.V., Shcherbakova S.V. Prevention of corneal complications after the post-operative use of antimetabolites following non-penetrating deep sclerectomy. Fyodorov journal of ophthalmic surgery. 2024. – № 1. – С. 44-50. (in Russ.)]
8. Sharma TK, Arora S, Corridan PG. Phacoemulsification in patients with previous trabeculectomy: role of 5-fluorouracil. Eye (Lond). 2007;21(6):780-3. doi: 10.1038/sj.eye.6702327.
9. Shahid H, Salmon JF. Use of 5-Fluorouracil injections to reduce the risk of trabeculectomy bleb failure after cataract surgery. J Ocul Pharmacol Ther. 2010;26(1):119-23.
10. Belousova N.Yu., Poltanova T.I. Capabilities of cytostatic agents usage in ophthalmology. Kazan medical journal. 2019; 100 (4): 673–679 (In Russ.)
11. Wang PH, Huang BS, Horng HC, Yeh CC, Chen YJ. Wound healing. J Chin Med Assoc. 2018;81(2):94-101.

УДК 617.7-007.681+617.753.1

© Коллектив авторов, 2025

И.А. Гндоян^{1,2}, К.С. Тришкин^{1,2},
Л.Б. Куштарева^{1,2}, Н.А. Адельшина¹, Е.Н. Заиченко¹

ЗАКРЫТОУГОЛЬНАЯ ГЛАУКОМА С ФАКОМОРФИЧЕСКИМ КОМПОНЕНТОМ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРМЕТРОПИЕЙ: ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

¹ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Волгоград

²ГБУЗ «Волгоградская областная клиническая больница №1», г. Волгоград

Гиперметропический глаз имеет комплекс неблагоприятных анатомических особенностей, которые после наступления пресбиопии могут стать фоном для развития закрытоугольной глаукомы (ЗУГ) с фактоморфическим компонентом.

Целью работы стала оптимизация подходов к хирургическому лечению пациентов с гиперметропией и ЗУГ с фактоморфическим компонентом на основе анализа результатов различной тактики ведения пациентов с данной патологией.

Материал и методы. Под наблюдением находились 36 пациентов в возрасте 46-73-х лет с гиперметропией и клиникой острого приступа ЗУГ, в лечении которых были использованы разные подходы: лазерная иридэктомия, фактоэмulsionификация катаракты (ФЭК) с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ), ФЭК с ИОЛ в сочетании с синустрабекулэктомией и иридоциклоретракцией. Тактика ведения пациентов выбиралась в зависимости от выраженности и длительности существования декомпенсации внутриглазного давления (ВГД), наличия дистрофических изменений в структурах переднего сегмента глаза, состояния хрусталика.

Заключение. При наличии фактоморфического компонента в декомпенсации ВГД ФЭК с имплантацией ИОЛ является патогенетически обоснованной операцией. Необходимость дополнительных вмешательств определяется индивидуально после всесторонней оценки офтальмологического статуса.

Ключевые слова: гиперметропия, декомпенсация внутриглазного давления, закрытоугольная глаукома, фактоморфический компонент, лазерная иридэктомия, фактоэмulsionификация, сочетанные операции.

I.A. Gndoyan, K.S. Trishkin,
L.B. Kushtareva, N.A. Adelshina, E.N. Zaichenko

ANGLE-CLOSURE GLAUCOMA WITH A PHACOMORPHIC COMPONENT IN PATIENTS WITH HYPEROPIA: APPROACHES TO SURGICAL TREATMENT

A hyperopic eye has a complex of unfavorable anatomical features which create a background for the development of angle-closure glaucoma (ACG) with a phacomorphic component after the onset of presbyopia.

The purpose of the work was to optimize approaches to the surgical treatment of patients with hyperopia and ACG with a phacomorphic component based on the analysis of the results of various tactics for the management of patients with this pathology.

Material and methods. 36 patients aged 46-73 years old with hyperopia and acute ACG attack were treated using different methods: laser iridectomy, cataract phacoemulsification (CPE) with intraocular lens (IOL) implantation, CPE with IOL in combination with sinuotrabeculectomy and iridocycloretraction. The tactics of patient management was chosen depending of the duration of intraocular pressure (IOP) decompensation, the presence of dystrophic changes in the structures of the anterior segment of the eye and the condition of the lens. F

Conclusions. CPE with IOL implantation is a pathogenetically substantiated operation in the presence of a phacomorphic component in IOP decompensation. The necessity for additional interventions is determined individually after a comprehensive assessment of the ophthalmic status.

Key words: hyperopia, intraocular pressure decompensation, angle-closure glaucoma, phacomorphic component, laser iridectomy, phacoemulsification, combined operations.

В «коротком» гиперметропическом глазу с возрастом сказываются напряженные гидродинамические процессы ввиду особенностей интраокулярных морфофункциональных взаимоотношений [1,2]. К таким анатомическим особенностям помимо малого аксиального размера причисляются относительно большой хрусталик с его передним положением, переднее прикрепление радужки к цилиарному телу и заднее положение шлеммова канала [3-5]. У гиперметропов средней возрастной группы старше 45 лет складываются патофизиологические взаимоотношения между структурами, обеспечивающими отток внутриглазной жидкости (ВГЖ) с превалированием того или иного типа компонента: иридоцентрикулярные, иридоцилиарные и лентикулярные [6]. У части пациентов-гиперметропов при неблагоприятной комбинации морфологических особенностей и под действием триггеров, нарушающих существовавшее ранее достаточно хрупкое равновесие, может возникнуть блокада дренажной системы глаза с выраженной декомпенсацией внутриглазного давления (ВГД).

Оценивая значимость указанных факторов и особенностей, следует более подробно остановиться на факогенном компоненте, представленном изначально относительно большим хрусталиком, который претерпевает возрастные изменения с уплотнением своих периферических отделов [7]. В результате таких изменений уменьшается объем как задней, так и передней камер, причем в последней преимущественно в области ее угла. Таким образом, факоморфический компонент наряду с миопизмом и формированием прикорневой складки радужки может вносить весомый вклад в блокаду угла передней камеры (ПК) гиперметропического глаза с небольшим переднезадним размером (ПЗР) после преодоления пресбиопического рубежа. Проявления ангулярной блокады в «коротком» глазу с большим хрусталиком сопровождаются внезапным и резким подъемом ВГД и формируют клиническую картину, сходную с таковой при классическом остром приступе закрытоугольной глаукомы (ЗУГ). Течение факогенной глаукомы у пациентов с

гиперметропией при быстром нарастании факоморфического компонента ввиду критического увеличения или набухания хрусталика неоднотипно и зависит не только от особенностей строения глаза, но и от длительности существования блокады угла ПК.

Цель исследования – оптимизировать подходы к хирургическому лечению пациентов с гиперметропией и ЗУГ с факоморфическим компонентом на основе анализа результатов различной тактики ведения пациентов с данной патологией.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 36 пациентов (72 глаза) с гиперметропической рефракцией, с клиникой монолатерального острого приступа ЗУГ, вызванного развитием набухающей катаракты. При этом было отмечено, что выраженное оводнение хрусталика присутствовало как при начальной (8 случаев), так и при незрелой (23 случая) и перезрелой (5 случаев) стадиях катаракты.

Клиническую оценку офтальмологического статуса начинали с определения максимально корригированной остроты зрения (МКОЗ) и рефракции. Слабая степень гиперметропии была отмечена в 38 глазах из 72 (52,8%), средняя степень выявлена в 34 случаях (47,2%). Среди 36 глаз с клиникой острого приступа глаукомы сферозэквивалент рефракции удалось точно определить только в 8 случаях, поскольку в 26 случаях это было невозможно сделать из-за выраженного гипертензионного отека роговицы. Сферозэквивалент рефракции парных глаз указывал также на наличие гиперметропии слабой и средней степеней. Следует отметить, что случаев высокой гиперметропии среди обследованных не было зафиксировано. Гендерное распределение пациентов показало почти однородную группу: из 36 пациентов 34 (94,4%) были женщины в возрасте 46-73 лет (средний возраст $55,4 \pm 3,2$ года). Мужчин было всего двое в возрасте 61–63 года.

В объем офтальмологического обследования входили такие методы, как биомикроскопия, гониоскопия, тонометрия по Маклакову, ультразвуковая биометрия, компьютерная статическая периметрия, ультразвуко-

вая биометрия, оптическая когерентная томография (ОКТ).

К числу дополнительных анализируемых характеристик острого приступа глаукомы помимо морфорефракционных параметров относились длительность данного состояния, варьирующая от 3 до 20 дней, наличие «продромы», отмеченной субъективно у 20 (55,6%) человек, связь с резким подъемом системного АД у 23 (63,8%) человек и наличие семейного анамнеза глаукомы у 16 человек (44,4%).

Из сопутствующих заболеваний у 20 (55,6%) больных были зафиксированы артериальная гипертензия, вегетососудистая дистония (ВСД) по гипертоническому типу – у 6 (16,7%), ВСД по гипотоническому типу – у 8 (22,2%), сахарный диабет 2 типа – у 7 (19,4%), шейно-грудной остеохондроз – у 24 (66,7%), хронические заболевания желудочно-кишечного тракта – у 12 (33,3%), патология щитовидной железы – у 14 (38,9%), хронические воспалительные заболевания матки и придатков – у 19 (52,8%).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета «Microsoft Office Excel 2010» и программы «Statistica 7.0». Вычисляли значения среднего арифметического, стандартного отклонения, ошибки среднего, критерия Стьюдента. Уровень достоверности принимали равным 0,05 и менее.

Результаты и обсуждение

В зависимости от продолжительности острого приступа ЗУГ и выраженности клинических признаков пациенты были разбиты на 3 группы (табл. 1).

Время от начала возникновения симптоматики и до госпитализации в офтальмологический стационар в разных группах варьировало от 3-4 дней до трех недель. Выраженность и распространенность дистрофических изменений усиливались по мере увеличения продолжительности повышенного офтальмотонуса вследствие затянувшегося периода не обращения пациентов за офтальмологической помощью или из-за ненадлежащего ее оказания на амбулаторно-поликлиническом этапе.

Таблица 1

Характеристика клинических симптомов в зависимости от длительности острого приступа ЗУГ

Клинические симптомы	Группы пациентов		
	1-я группа (8 случаев)	2-я группа (19 случаев)	3-я группа (9 случаев)
Длительность острого приступа	3-4 дня	5-10 дней	11-20 дней
Протяженность блокады угла ПК	2 квадранта	2-3 квадранта	4 квадранта
Дистрофические изменения радужки	Локальные умеренные изменения	Секторальные выраженные изменения	Выраженные изменения по всей поверхности радужки
Наличие псевдоэкзофолиативного синдрома (ПЭС)	Отсутствие	Наличие в 16 случаях (84,2%)	Наличие в 9 случаях (100%)
Способность к медикаментозному миозу	Сохранена	Остаточный миоз после миотиков до 4 мм	Парез сфинктера с иррегулярным миозом от 5 мм и более
Достижение медикаментозной компенсации ВГД	Снижение до 20 мм рт. ст. и ниже	Снижение ВГД не ниже 24 мм рт.ст.	Некомпенсация ВГД 28-36 мм рт. ст.

У всех 36 пациентов на больном глазу гониоскопически было выявлено полное закрытие угла на всем протяжении. На парном глазу в 20 случаях угол был закрытым во всех квадрантах, в 16 случаях угол был узким (клювовидного типа) в нижнем отделе, закрытым – в боковых и верхнем квадрантах.

Наиболее частыми дистрофическими изменениями были локальные или обширные зоны сегментарной атрофии радужки (рис. 1), фокусы истончения и разрушения пигментного листка радужки и в том числе ее пигментной каймы (рис. 2) с явлениями экзогенной пигментации в зрачковой и цилиарной зонах, а также на эндотелии роговицы и передней капсуле хрусталика. В 5 случаях у пациентов из 3-ей группы, у которых декомпенсация офтальмотонуса сохранялась почти до трех недель, наблюдались признаки неоваскуляризации радужки (рис. 3).

При выборе тактики хирургического лечения мы всесторонне оценивали весь симптомокомплекс у каждого пациента: клинимо-морфометрические параметры (ПЗР глаза, глубина ПК, размер хрусталика), протяженность блокады угла ПК, возможность создания медикаментозного миоза, длительность существования приступа ЗУГ (табл. 1). При выборе тактики хирургического лечения мы всесторонне оценивали весь симптомокомплекс у каждого пациента: клинимо-морфометрические параметры (ПЗР глаза, глубина ПК, размер хрусталика), протяженность блокады угла ПК, возможность создания медикаментозного миоза, длительность существования приступа ЗУГ (табл. 1).

В первой группе пациентов с длительностью симптоматики не более 3-4-х дней и возможностью медикаментозного миоза (при этом ВГД снижалось до 20 мм рт. ст. и ниже,

а угол открывался до 25° в 2 или 3 квадрантах угла передней камеры) мы проводили лазерную иридэктомию (ЛИЭ) по стандартной методике с выполнением двух иридэктомических отверстий в основном в верхних меридианах (рис. 4,5).

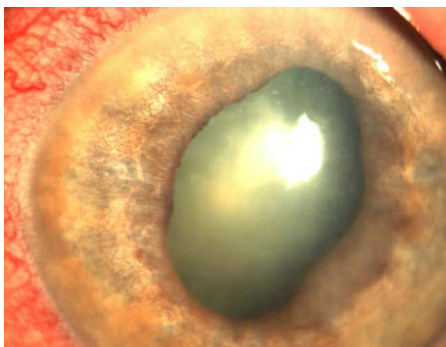


Рис. 1. Участки сегментарной атрофии радужки и иррегулярный мидриаз

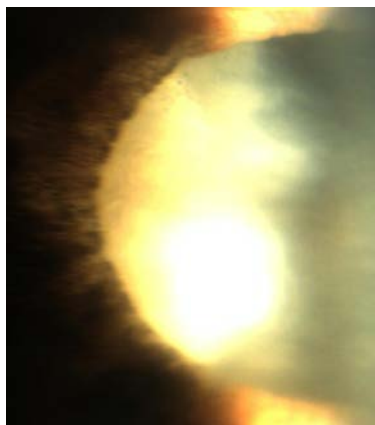


Рис. 2. Полная деструкция пигментной каймы и заднего пигментного листка в зрачковой зоне радужки

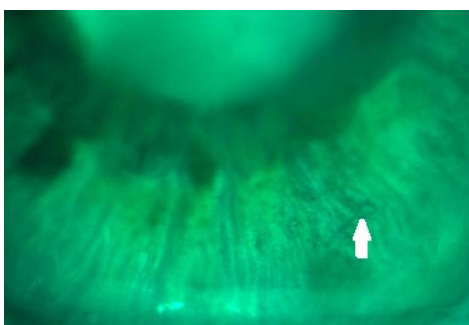


Рис. 3. Неоваскуляризация радужки: петли новообразованных сосудов в цилиарной зоне (снимок с увеличением в бескрасном свете)

Медикаментозное гипотензивное лечение включало в себя назначение фиксированной комбинации 1% раствора пилокарпина гидрохлорида с 0,5% раствором тимолола (фотил) 2 раза в сутки. После ЛИЭ и назначенной терапии степень раскрытия угла ПК у пациентов составляла $33,8 \pm 1,2^{\circ}$. Толщина хрусталика в данной группе была наименьшей (табл. 2), а после снижения ВГД были устранены и признаки его набухания. Поскольку нормализация офталмотонуса и купирование

гипертензионного отека роговицы привели к повышению остроты зрения до 0,6-0,8, то пациенты морально не были готовы к более радикальной хирургии в виде факоэмульсификации (ФЭК) прозрачного или полупрозрачного хрусталика. Далее этих больных оставляли под наблюдением офтальмолога поликлиники. Следует отметить, что по возрасту это были более молодые пациенты (48-52 года) с отсутствием дистрофических изменений радужки и признаков псевдоэкзофолиативного синдрома (ПЭС).

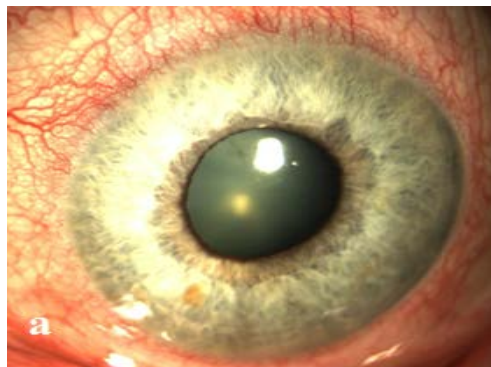


Рис. 4. Пациентка первой группы до лечения: а) умеренный мидриаз, застойная инъекция; б) полное закрытие угла ПК

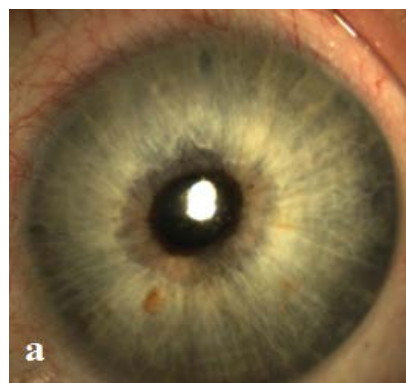
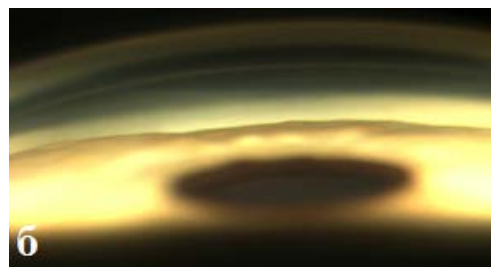
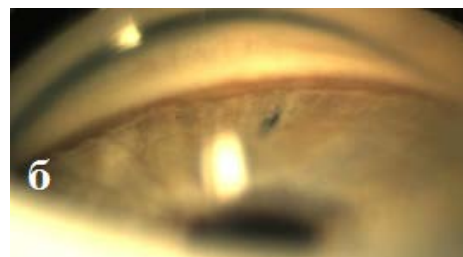


Рис. 5. Та же пациентка после ЛИЭ: а) медикаментозный миоз, иридотомические отверстия на 12 и 9 часах; б) угол открыт, видны все опознавательные зоны



Клинико-морфометрические параметры у обследованных пациентов (М±м)

Показатель		Группа					
		1-я		2-я		3-я	
		Больной глаз	Парный глаз	Больной глаз	Парный глаз	Больной глаз	Парный глаз
Морфометрические параметры:	ПЗР, мм	21,10±0,50	21,14±0,30	21,58±0,20	21,58±0,20	21,13±0,10	21,00±0,30
	Глубина ПК, мм	2,25±0,10	2,41±0,10	2,20±0,10	2,23±0,08	1,86±0,09	1,98±0,10
	Толщина хрусталика, мм	5,00±0,20	4,89±0,10	5,15±0,30	5,10±0,20	5,88±0,20	5,30±0,20
МКОЗ/ сферозэквивалент рефракции		0,3/ +3,5 ±0,75D	0,3-1,0/+3,5 ±0,75D	0,06-0,08 н/к	0,5-0,8/+3,5 ±1,25 D	пр. свето-проекция-0,02 н/к	0,1-0,5/+4,0 ±0,5D
ВГД в исходном состоянии, мм рт.ст.		26-28	18,0±0,6	29-32	18,0±0,7	34-39	20,0±0,6

Во второй группе пациентов, где длительность декомпенсации офтальмотонуса, судя по анамнезу и данным направительной медицинской документации, составляла более недели, имелись участки сегментарной атрофии радужки с формированием иррегулярной формы зрачка и невозможностью добиться достаточного медикаментозного миоза. Кроме того, у этих больных в подавляющем большинстве случаев (84,2%) были выявлены псевдоэкзофолии по зрачковому краю радужки и на передней капсуле хрусталика, что, безусловно, являлось дополнительным негативным фактором, затруднявшим отток ВГЖ. Учитывая наличие глубины ПК менее 2,5 мм и большого хрусталика ($5,15 \pm 0,30$ мм), а также его более выраженное помутнение, характерное для незрелой стадии катаракты, этим пациентам была выполнена факоэмульсификация (ФЭК) с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ), которая радикально изменила профиль угла ПК, переводя его из закрытого в 4 квадрантах в открытый по всему периметру (рис. 6, 7).

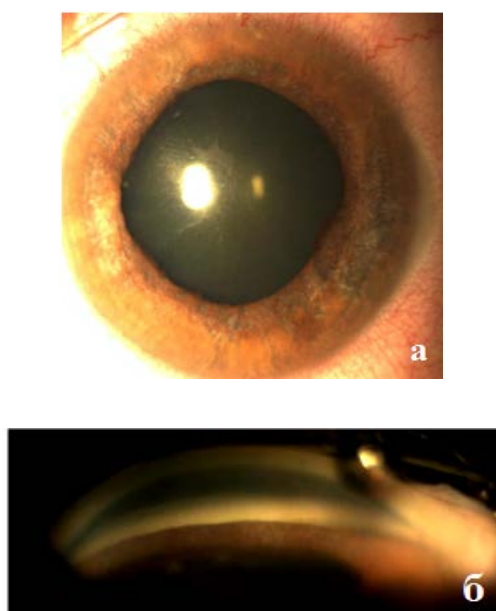


Рис.6. Пациентка второй группы до выполнения ФЭК: а) мелкая передняя камера, умеренный иррегулярный мидриаз, зоны секторальной атрофии радужки, незрелая набухающая катаракта; б) профиль угла ПК – полное закрытие его на всем его протяжении

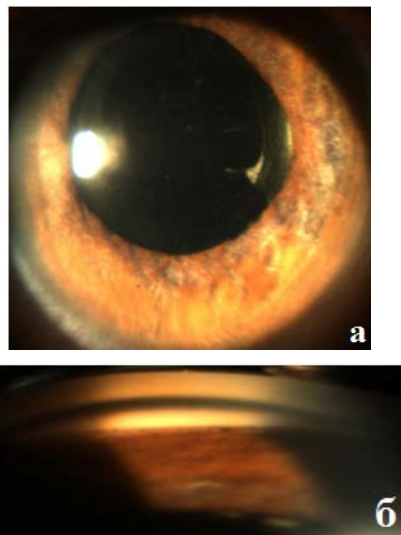


Рис. 7. Пациентка второй группы после ФЭК с ИОЛ: а) передняя камера нормальной глубины, остаточный мидриаз, артифика; б) профиль угла ПК – открытый на всем его протяжении, визуализируются все опознавательные зоны

Средняя величина угла ПК после удаления хрусталика и имплантации ИОЛ по данным ОКТ переднего сегмента глаза составила $35,2 \pm 2,2^\circ$. У 12 пациентов из 19 тонометрическое ВГД после операции было ниже 20 мм рт. ст. (среднее значение $16,2 \pm 0,8$). При сохранении ВГД выше 20 мм рт. ст. 7 пациентам подбирались местная гипотензивная терапия бета-адреноблокаторами или ингибиторами карбоангидразы, и пациенты были отправлены из стационара под наблюдение офтальмолога поликлиники. Период наблюдения длительностью более года показал, что у 4-х больных, ранее получавших местную гипотензивную терапию, уровень ВГД снизился до 13-14 мм рт. ст. Мы сочли применение капель у них нецелесообразным с учетом отсутствия значительных дефектов поля зрения и нормальных морфометрических ОКТ-параметров, характеризующих состояние сетчатки и зрительного нерва, таких как толщина слоя нервных волокон и комплекса ганглиозных клеток сетчатки. Таким образом, удаление большого хрусталика у пациентов данной группы явилось радикальным патогенетическим вмешательством, способным восстановить баланс в морфофункциональных взаимоотношениях и

гидродинамических показателях, на что уже указывали в своих работах отечественные исследователи [8,9].

Пациенты третьей группы имели самые выраженные дистрофические изменения радужки (табл. 1, рис. 1-3). Длительность существования приступа глаукомы у них была также самой пролонгированной – от 11 до 20 дней. Гониоскопически и по данным ОКТ полная блокада угла ПК присутствовала на всем его протяжении. Кроме того, у всех пациентов данной группы был отмечен иррегулярный мидриаз диаметром от 5 мм и более (рис. 2), при этом инстилляцией пилокарпина не оказывали никакого влияния на сфинктер и не вызывали миоза. Толщина набухшего и вклиненного в зрачковое отверстие хрусталика была самой большой – $5,88 \pm 0,20$ мм (табл. 2). Пациентам данной группы была выполнена ФЭК с ИОЛ в сочетании с антиглаукомным вмешательством – синустрабекулэктомией с иридоциклоретракцией (рис. 8).



Рис.8. Пациентка третьей группы: первые сутки после ФЭК с ИОЛ в сочетании с синустрабекулэктомией и иридоциклоретракцией, в верхнем отделе передней камеры виден пузырек воздуха и две «склеральные ножки»

В послеоперационном периоде всем 9 пациентам была продолжена местная гипотензивная терапия. Выполнение антиглаукомного компонента в оперативном лечении было обусловлено тем, что длительная органическая блокада угла ПК с формированием гониосинехий и полным закрытием трабекулярного оттока ВГЖ не могла быть ликвидирована только лишь удалением большого хрусталика с заменой его на тонкую ИОЛ. Использование процедуры иридоциклоретракции мы посчитали целесообразным для обеспечения стабильной реконструкции угла ПК хотя бы в отдельных квадрантах.

Отдельная оценка была дана клинкоморфометрическим параметрам парного глаза пациентов (табл. 2). При этом нами не было установлено достоверных различий между анализируемыми параметрами. Наблюдалась

лишь тенденция к несколько большим величинам в аксиальных размерах глаза, передней камеры и меньшей толщины хрусталика на парных глазах без декомпенсации ВГД и клиники острого приступа ЗУГ. Лишь в третьей группе была выявлена существенная разница по одному параметру – толщине хрусталика ($p < 0,01$). Таким образом, как в глазах с клиническими проявлениями, так и в парных интактных глазах имелись практически одинаковые условия для формирования ЗУГ с фактоморфическим компонентом. Для выделения количественных критических соотношений в биометрических параметрах, приводящих к острой манифестации ЗУГ, необходимо продолжение набора клинического материала, поскольку малая численность групп наших пациентов пока не позволяет сделать окончательные выводы. Однако следует отметить, что, учитывая все вышеупомянутые факторы риска на парных глазах, в течение трех месяцев наблюдения во всех 36 случаях была выполнена ЛИЭ, в течение первого года наблюдения в 16 случаях – ФЭК с ИОЛ.

В офтальмологической литературе имеется сложившееся мнение о том, что фактоморфический компонент является основным патогенетическим фактором формирования ЗУГ при значительном нарастании объема хрусталика до чрезмерного уровня [4,5]. Размер хрусталика должен быть величиной постоянной за счет механизма трансформации хрусталиковых клеток в уплотненные волокна без клеточных органелл, возрастное увеличение хрусталиковой линзы безусловно имеет место [10-12]. По сравнению с новорожденным у взрослого человека толщина хрусталика, его диаметр и радиус задней кривизны увеличиваются в 1,25-1,5 раз, а радиус передней кривизны – в 2-3 раза [10]. Объем хрусталика также закономерно увеличивается с 163 мкл в возрасте 20-40 лет до 240 мкл к 80-90 годам, т.е. в среднем в 1,5 раза. В свою очередь, изменения размеров хрусталика, в частности толщины и объема могут оказывать влияние на глубину ПК, что приводит к гидродинамическим нарушениям с декомпенсацией ВГД и развитием глаукомы. В работах В. Rosengren (1950) и R. Tornquist (1956) указывалось, что при глубине ПК более 2,5 мм заболеваемость глаукомой составляет 1 на 32 573 человека, а при глубине менее 2,5 мм возрастает до 1 на 152 человека [3]. При этом известно, что уменьшение глубины ПК камеры на 1 мм увеличивает вероятность манифестации глаукомы в 177 раз. На ход событий, приводящих к декомпенсации ВГД, может

повлиять еще одно инволюционное и патологическое изменение в капсуло-зонулярном аппарате. Увеличение и утяжеление с возрастом хрусталика приводит к провисанию цинновых связок, вследствие чего повышается его переднезадняя подвижность, также выступающая в качестве фактора риска блокады угла ПК [13].

При всестороннем анализе особенностей и факторов, способных оказать влияние на течение заболевания, мы обратили внимание на почти однородный гендерный состав наших больных: 34 из 36 пациентов женщины. Предположительные объяснения этому факту были найдены нами в литературе, посвященной эпидемиологии глаукомы. Установлено, что количество случаев первичной ЗУГ увеличивается с возрастом и чаще встречаются у женщин [7]. Общий вывод, который был сделан в исследованиях, проведенных на больших популяционных выборках в Южной и Юго-Восточной Азии, Израиле и Финляндии, утверждал, что высокая частота данного заболевания у женщин связана с наличием более коротких глаз. Однако кроме гендерных особенностей морфологии короткого глаза в генезе состояния, включающего описанный нами выше симптомокомплекс, могут играть роль и другие факторы. В частности, надо отметить значение изменений гормонального фона у наших пациенток, находившихся по возрасту в периодах пременопаузы, менопаузы и постменопаузы. Эти периоды жизни у женщин сопровождаются снижением уровня эстрадиола в крови, что оказывает определенное влияние на состояние хрусталика [14] и гидродинамику глаза [15]. Есть мнение, что в патогенезе глаукомы в период менопаузы и постменопаузы могут играть существенную роль нарушения активности гипоталамо-гипофизарной системы и дисфункции некоторых эндокринных желез [16]. На изменение гормонального фона наших пациенток могли оказать влияние и хронические воспалительные заболевания матки и придатков, которые были выявлены в 52,8% случаев.

Кроме того, не исключено, что у части пациентов состояние декомпенсации ВГД при всех прочих перечисленных признаках провоцируется внезапным набуханием хрусталика, которое может наблюдаться при переходе начальной катаракты в незрелую и перезрелую стадии [11]. В такой ситуации у больного скоротечно развивается клиника острого приступа ЗУГ, однако помимо классических симптомов, приведенных в учебниках по глазным болезням [17], компонентом клини-

ческой картины является наличие незрелой или перезрелой катаракты. При сочетании комплекса анатомических параметров в виде короткого аксиального размера глазного яблока меньше 22 мм, толщины хрусталика 5,00-5,80 мм, глубины передней камеры 1,5-2,0 мм возникают urgentные вопросы тактического характера: какое вмешательство следует выбрать как наиболее патогенетическое для разрешения срочной ситуации и максимального сохранения зрительных функций у пациента? Лазерная иридэктомия в таких случаях оказывается зачастую технически не выполнимой, так как на фоне резкого подъема ВГД возникает паралич сфинктера и медикаментозно достичь миоза не представляется возможным. Обычная фистулизирующая операция может усугубить состояние больного глаза, поскольку приводит к усилению набухания катаракты, а иногда и к резкому сдвигу иридохрусталиковой диафрагмы кпереди, вызывающему полную блокаду угла передней камеры глаза. Учитывая наличие указанного факогенного компонента, патогенетическим вмешательством, безусловно, следует считать удаление хрусталика. В настоящее время сложилось достаточно однозначное мнение о целесообразности использования в таких случаях малоинвазивной технологии – ультразвуковой ФЭК большого набухшего хрусталика [4,5,8,9]. Вопрос о расширении объема оперативного вмешательства с одномоментным выполнением антиглаукомной фистулизирующей операции является дискуссионным, поскольку такая дуплекс-процедура нередко переносится глазом тяжело, с развитием геморрагических и воспалительных осложнений [18]. При сохранении повышенного ВГД и невозможности компенсировать его медикаментозно после удаления хрусталика выполняются отсроченные антиглаукомные операции.

Заключение

Выбор тактики хирургического лечения фактоморфической глаукомы у пациентов с гиперметропией должен производиться с учетом выраженности факогенного компонента в клинической картине, длительности существования декомпенсации ВГД, наличия дистрофических изменений в структурах переднего сегмента глаза. При наличии фактоморфического компонента в декомпенсации ВГД фактоэмульсификация хрусталика с имплантацией ИОЛ является патогенетически направленной операцией. Необходимость дополнительных вмешательств определяется индивидуально после всесторонней оценки офтальмологического статуса.

Сведения об авторах статьи:

Гндоян Ирина Асатуровна – д.м.н., доцент, зав. кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава России. Адрес: 400131, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1. E-mail: irina.gndoyan@mail.ru.
Тришкин Константин Сергеевич – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава России. Адрес: 400131, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1. E-mail: konst.trishkin@gmail.com.
Куштарева Лилия Борисовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава России. Адрес: 400131, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1. E-mail: kushli78@mail.ru.
Адельшина Надия Анверовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава России. Адрес: 400131, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1. E-mail: nadadel@mail.ru.
Заиченко Екатерина Николаевна – ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава России. Адрес: 400131, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1. E-mail: zaichenko_ekaterina_99@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Реорганизация аккомодационной системы у пациентов с гиперметропией при формировании гидродинамических блоков / О.И. Розанова [и др.] // Национальный журнал глаукома. – 2016. – Т. 15. – № 2. – С.36-43.
2. Гндоян, И.А. Очковая коррекция: влияние на морфометрические параметры передней камеры и гидродинамику глаза у пресбиопов с гиперметропией / И.А. Гндоян, А.В. Петраевский, Н.А. Кузнецова // The EYE ГЛАЗ. – 2023. – Т. 25. – № 1. – С.11-18. doi.org/10.33791/2222-4408-2023-1-11-18
3. Нестеров, А.П. Глаукома / А.П. Нестеров. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – 340 с.
4. Сорокин, Е.Л. Роль и клиническое значение фактоморфического компонента в формировании первичной закрытоугольной глаукомы при утолщенной форме хрусталика (к вопросу о генезе закрытоугольной глаукомы). Сообщение 1 / Е.Л. Сорокин, А.Н. Марченко, О.В. Данилов // Офтальмохирургия. – 2014. – № 1. – С. 53-59.
5. Сорокин, Е.Л. Роль и клиническое значение фактоморфического компонента в формировании первичной закрытоугольной глаукомы при утолщенной форме хрусталика (к вопросу о генезе закрытоугольной глаукомы). Сообщение 2 / Е.Л. Сорокин, А.Н. Марченко, О.В. Данилов // Офтальмохирургия. – 2014. – № 3. – С.67-72.
6. Новожилова, Е.Т. Закономерности и механизмы формирования структурно-функциональных изменений аккомодационной системы в патогенезе нарушений гидродинамики глаза у пациентов с гиперметропией: автореф. дис. ...канд.мед.наук. – Иркутск, 2020. – 22 с.
7. Шараф, В.М., Сипливы В.И. Эпидемиологические особенности клинического течения глаукомы в зависимости от социальных, экономических, этнических и географических факторов / В.М. Шараф, В.И. Сипливы // Национальный журнал глаукома. – 2014. – Т.13. – № 1. – С.68-76.
8. Правосудова, М.М. Фактоэмulsификация как способ лечения больных с закрытоугольной глаукомой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2013. – 20 с.
9. Курьшева, Н.И. Обоснование раннего удаления хрусталика в лечении заболевания первичного закрытия угла передней камеры / Н.И. Курьшева, Г.А. Шарова, Е.Ю. Некрасова // Национальный журнал глаукома. – 2022. – Т. 21. – № 2. – С.51-66. doi.org/10.53432/2078-4104-2022-21-2-51-66
10. Аветисов, Э.С. Охрана зрения детей / Э.С. Аветисов. – М.: Медицина, 1975. – 272 с.
11. Мальцев, Э.В. Биологические особенности и заболевания хрусталика / Э.В. Мальцев, К.П. Павлюченко. – Одесса: Астропринт, 2002. – 448с.
12. Shibata, T. Biometry of human crystalline lenses: thickness of layers in transparent lenses and subcapsular cataracts / T. Shibata, K. Sasaki // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. –1986. – Vol.90, №3. – P. 453-458.
13. Prevalence of zonulopathy in primary angle closure disease. / A. Salimi, A. Fanous, H. Watt [et al.] // Clin. Exp. Ophthalmol. – 2021. – Vol. 49, № 9. – P. 1018-1026.
14. Postmenopausal hormone use and lens opacities / J.M. Weintraub, A. Taylor, P. Jacques [et al.]. // Ophthalmic Epidemiol. –2002. – Vol.9, № 3. – P. 179-190. 15. Toker, E. Influence of serum levels of sex hormones on intraocular pressure in menopausal women / E. Toker, O. Yenice, A. Temel // J. of Glaucoma. – 2003. – Vol. 12, № 5. – P.436-440.
15. Супрун, А.В. Патология внутриглазного давления в климактерии у женщин: автореф. дис. ...д-ра мед.наук. – М., 1975. – 33с.
16. Копаева, В.Г. Глазные болезни: учебник / Под ред. В.Г. Копаевой. – М.: Офтальмология, 2018. – 560 с.
17. Бабушкин, А.Э. К вопросу о выборе антиглаукомного компонента при сочетанной хирургии глаукомы и катаракты (обзор литературы) / А.Э. Бабушкин, Г.З. Исрафилова, О.И. Оренбуркина // Точка зрения. Восток-Запад. – 2020. – №1. – С.80-83. doi.org/10.25276/2410-1257-2020-1-80-83

REFERENCES

1. Rosanova O.I., Novozhilova E.T., Shchuko A.G., Yurieva T.N. Reorganization of accommodative system in patients with hypermetropia during the formation of hydrodynamic blocks. National Journal glaucoma. 2016; 15 (2): 36-43. (in Russ).
2. Gndoyan I.A., Petraevsky A.V., Kuznetsova N.A. Eyeglass correction: influence on the morphometric parameters of the anterior chamber and the eye hydrodynamics in presbyopes with hyperopia. The EYE. GLAZ. 2023; 25(1):11-18. (in Russ). doi.org/10.33791/2222-4408-2023-1-11-18
3. Nesterov, A.P. Glaucoma. Moscow: Meditsinskoje informatsionnoje agentstvo. 2008: 340. (in Russ).
4. Sorokin E.L., Marchenko A.N., Danilov O.V. Role and clinical value of phacomorphic component in formation of primary closed-angle glaucoma in case of a thickened lens form (towards a problem of genesis of closed-angle glaucoma). Report 1. Ophthalmosurgery. 2014; 1:53-59. (in Russ).
5. Sorokin E.L., Marchenko A.N., Danilov O.V. Role and clinical value of phacomorphic component in formation of primary closed-angle glaucoma in case of a thickened lens form (towards a problem of genesis of closed-angle glaucoma). Report 2. Ophthalmosurgery. 2014; 3:67-72. (in Russ).
6. Novozhilova, E.T. Zakonomernosti i mehanizmy formirovaniya strukturno-funktsional'nykh izmeneniy akkomodatsionnoy sistemy v patogeneze narusheniy gidrodinamiki glaza u pacientov s gipermetropiej (*Patterns and mechanisms of the formation of structural and functional changes in the accommodation system in the pathogenesis of disorders of the hydrodynamics of the eye in patients with hypermetropia*): avtoref.dis. ...kand.med.nauk. Irkutsk,2020:22. (in Russ).
7. Charaf W.M., Siplivy V.I. Epidemiological aspects of glaucoma clinical progression, depending on social, economic, ethnic and geographic factors. National Journal glaucoma. 2014; 13 (1):68-76. (in Engl)
8. Pravosudova M.M. Fakojemul'sifikacija kak sposob lechenija bol'nykh s zakrytougol'noj glaukomoj (*Phacoemulsification as a method of treatment for patients with angle-closure glaucoma*): avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Sankt-Petersburg., 2013:20. (in Russ)
9. Kuryshcheva N.I., Sharova G.A., Nekrasova E.Y. Rationale for early lens extraction in the treatment of primary angle closure disease. National Journal glaucoma. 2022; 21(2):51-66. (in Russ). doi.org/10.53432/2078-4104-2022-21-2-51-66
10. Avetisov Je.S. Ohrana zrenija detej (*Protecting of children's vision*). Moscow: Medicina, 1975:272. (in Russ).
11. Mal'cev Je.V., Pavljuchenko K.P. Biologicheskie osobennosti i zabolevanija hrustalika (*Biologic peculiarities and diseases of the lens*). Odessa: Astroprint, 2002: 448. (in Russ).

12. Shibata T., Sasaki K. Biometry of human crystalline lenses: thickness of layers in transparent lenses and subcapsular cataracts. Nippon Ganka Gakkai Zasshi. 1986; 90 (3):453-458. (in Engl)
13. Weintraub J.M., Taylor A., Jacques P. [et al.] Postmenopausal hormone use and lens opacities. Ophthalmic Epidemiol. 2002; 9 (3):179-190. (in Engl) doi: 10.1076/oep.9.3.179.1513.
14. Tokar E., Yenice O., Temel A. Influence of serum levels of sex hormones on intraocular pressure in menopausal women. J. of Glaucoma. 2003; 12 (5):436-440. (in Engl) doi: 10.1097/00061198-200310000-00007.
15. Suprun A.V. Patologiya vnutriglaznogo davleniya v klimakterii u zhenshhin (*Pathology of intraocular pressure in menopause in women*): avtoref.dis. ...d-ra med.nauk. Moscow, 1975:33. (in Russ).
16. Kopaeva, V.G. Glaznye bolezni: uchebnik (*Eye diseases: text book*). Moscow: Oftal'mologiya, 2018: 560. (in Russ).
17. Babushkin A.E., Israfilova G.Z., Orenburkina O.I. To the question of the choice of the anti-glaucoma component in the combined surgery of glaucoma and cataract (literature review). Point of view. East –West. 2020;1:80-83. (in Russ). doi.org/10.25276/2410-1257-2020-1-80-83

УДК 617.7-007.681:616-003.92

© Коллектив авторов, 2025

Ф.А. Бахритдинова, Э.Н. Билалов, Г.Э. Кангилбаева, Б.Э. Билалов
**ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО
 РУБЦЕВАНИЯ ПОСЛЕ АНТИГЛАУКОМАТОЗНЫХ ОПЕРАЦИЙ**
Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент

Повышение офтальмотонуса после антиглаукоматозных операций связано с избыточным рубцеванием в зоне оперативного вмешательства. Этому способствует множество факторов: молодой возраст пациента, сопутствующие хронические заболевания, длительное применение антиглаукоматозных капель и др.

В данном обзоре представлен анализ литературы по профилактике рубцевания фильтрующей зоны после антиглаукоматозных операций. В обзоре описываются возможные послеоперационные осложнения и методы их профилактики, представлены методы предотвращения избыточного рубцевания, включая антимаболизиты и стероиды. Авторы делают выводы о том, что многочисленные исследования в этой области свидетельствуют о неудовлетворенности хирургов существующими методами профилактики избыточного рубцевания. Поиск более совершенных методов является актуальным и перспективным.

Ключевые слова: хирургия глаукомы, послеоперационное рубцевание, антимаболизиты, стероиды, ферменты, дренажный клапан.

F.A. Bakhritdinova, E.N. Bilalov, G.E. Kangilbaeva, B.E. Bilalov
**PREVENTION OF POSTOPERATIVE
 SCARRING IN ANTI-GLAUCOMA SURGERY**

The increase in ophthalmotonus after anti-glaucoma surgeries is associated with excessive scarring in the surgical intervention area. Many factors contribute to this: young age of the patient, associated chronic diseases, long-term use of antiglaucoma drops and others.

This review presents analysis of the literature on the prevention of scarring of the filter area after antiglaucoma surgeries. Possible post-operative complications and methods of their prevention are described, methods of preventing excessive scarring, including antimetabolites and steroids are presented. The authors conclude that numerous studies in this field indicate that surgeons are dissatisfied with existing methods of preventing excessive scarring, and search for better methods is relevant and promising.

Key words: glaucoma surgery, postoperative scarring, antimetabolites, steroids, enzymes, drainage valve.

Послеоперационное рубцевание после антиглаукоматозных операций является одной из основных причин неэффективности лечения глаукомы. Эффект рубцевания может привести к недостаточному или избыточному снижению внутриглазного давления. Следовательно, профилактика рубцевания играет ключевую роль в успехе хирургического лечения глаукомы.

Механизмы рубцевания. Рубцевание возникает в результате сложного взаимодействия клеточных и молекулярных процессов. Основным фактором, способствующим формированию рубцовой ткани, является воспаление [1,2]. Воспаление – это сложный процесс – активация иммунных клеток, выделение цитокинов и других медиаторов [3,4]. Основные аспекты воспалительной реакции, способствующие рубцеванию:

1. Активизация фибробластов. Воспаление приводит к активации фибробластов, ко-

торые начинают синтезировать коллаген и другие компоненты внеклеточного матрикса, что может способствовать образованию рубцовой ткани.

2. Выделение цитокинов. Цитокины (интерлейкины) и факторы некроза опухолей могут усиливать воспаление и способствовать дальнейшему развитию рубцевания.

3. Продукция коллагена и других компонентов внеклеточного матрикса. Сложный процесс заживления тканей приводит к изменению баланса между разрушением и образованием внеклеточной матрицы.

Контроль воспалительных процессов является важным аспектом профилактики послеоперационного рубцевания после антиглаукоматозных операций [5-7]. Эффективное управление воспалением может значительно улучшить результаты хирургического лечения и повысить качество жизни пациентов. Профилактика воспалительных процессов может

значительно снизить риск послеоперационного рубцевания.

Методы профилактики послеоперационного рубцевания включают: медикаментозную терапию (использование стероидов для уменьшения воспалительной реакции и подавления активности фибробластов; использование антифибротических агентов, таких как 5-фторурацил или митомицин С, которые препятствуют делению клеток и образованию рубцовой ткани; применение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) для контроля воспаления) и хирургические техники (применение менее инвазивных методов, которые могут снизить травматизацию тканей и, следовательно, воспалительную реакцию; использование дренажных систем для уменьшения накопления жидкости и предотвращения воспалительных процессов; разработка и применение интраоперационных методов, таких как барьерные средства).

Медикаментозная терапия. Для удовлетворительного исхода антиглаукоматозной операции важна предоперационная подготовка пациента, лечение заболеваний передней поверхности глаза и предотвращение этих заболеваний. Чрезмерное рубцевание конъюнктивы является причиной неудачной операции по поводу глаукомы и плохого прогноза. В связи с этим лечение болезней глазной поверхности до операции должно быть этапом хирургической стратегии для предотвращения или ограничения дальнейшего фиброза и рубцевания. В настоящее время известно, что консерванты, широко используемые в глазных каплях, вызывают множество токсических побочных эффектов через слезную пленку: воспаление глазной поверхности, нервов роговицы и более глубоких структур глаза [8]. Профилактика и уменьшение чрезмерного воспаления глазной поверхности, в частности, связанного с консервантами, применение противовоспалительного лечения до и после операции предотвращает избыточное рубцевание и продлевает гипотензивный эффект [9,10].

Представляется интересным использование гемостатической губки, пропитанной раствором дексаметазона, при не проникающей глубоко склерэктомии у больных с первичной открытоугольной глаукомой [11]. Данный метод предотвращает рубцевание в зоне фильтрации, долговременно сохраняет гипотензивный эффект и хорошую интрасклеральную полость.

Использование антиметаболитов в зоне оперативного вмешательства является более эффективным методом для профилактики

рубцевания при рефрактерной глаукоме. Для этой цели в последние годы чаще всего применяют аппликацию фторурацила и митомицина [4]. Митомицин С и 5-фторурацил, являясь цитостатиками, препятствуют делению клеток, тем самым подавляя процесс рубцевания и сохраняя субсклеральное субконъюнктивальное пространство свободным для фильтрации. Сравнительный анализ длительности гипотензивного эффекта этих двух цитостатиков (митомицина С в дозе 0,2 мг/мл и 5-фторурацила – 50 мг/мл) показал отсутствие существенной разницы между ними [12,13]. Следует осторожно применять цитостатики, учитывая уровень предоперационного внутриглазного давления и репаративные процессы в глазу, так как при неадекватном применении антиметаболитов возможны такие осложнения, как стойкая гипотония глаза, эпителиопатия, дефекты роговицы, фистула фильтрационной подушки и др. [14].

Некоторые авторы отмечают повышение эффективности антиглаукоматозных операций с помощью цитокинотерапии, в частности при использовании препарата «Суперлимф» [15]. Другие авторы отмечают положительный эффект от использования смеси сульфатированных гликозаминогликанов, способных регулировать фибропластические процессы в соединительной ткани [2,16].

Mimura T. et al. сообщили об успешном применении ингибитора Rho-ассоциированной киназы (рипасудил гидрохлорид гидрат) в виде глазных капель при увеальной глаукоме [17]. Kishimoto T. et al. в своих экспериментальных исследованиях показали, что взаимодействие между тучными клетками и конъюнктивными фибробластами может способствовать образованию конъюнктивных рубцов после фильтрационной операции при глаукоме. Кроме того, потенцирующий эффект тучных клеток на сокращение коллагенового геля через конъюнктивные фибробласты был ослаблен добавлением синтетического ингибитора матриксной металлопротеиназы [18].

Ангиогенез в зоне фильтрации после антиглаукоматозной операции может значительно ухудшить отдаленные результаты операции. В связи с этим применение анти-VEGF терапии, в основном бевацизумаба и ранибизумаба, может улучшить результаты операции [19]. Следует отметить, что в настоящее время широко используются анти-VEGF препараты бевацизумаб (Авастин) и ранибизумаб (луцентис) для профилактики избыточного рубцевания фильтрационной зоны [20,21]. В сочетании с вышеперечисленными антиметабо-

литами известно применение раствора коллагена и других протеолитических ферментов в зоне фильтрационной подушки через 14-30 дней после операции, что позволяет предотвратить дальнейшее рубцевание созданных путей оттока и резорбировать уже образовавшуюся рубцовую ткань [5,6,22].

Методы повышения эффективности хирургии глаукомы. Большое значение в результативности антиглаукоматозных операций имеет качественно выполненное вмешательство с иссечением участка склеры и эписклеры. Операция создаёт фильтрующую зону и уменьшает количество клеточных элементов в ней, что способствует замедлению репаративных процессов [7]. Некоторые авторы видят возможность уменьшения избыточного рубцевания в частичном удалении теноновой капсулы, эписклеры с термодеструкцией нервных петель в области склерального лоскута [23]. Известны антиглаукоматозные операции с формированием двух микрофистул для усиления фильтрации. В некоторых случаях фистула располагается впереди от дренажной зоны в слоях роговицы, что снижает частоту гипотонии [24]. Для разделения склерального клапана от подлежащей склеры предложено вводить в переднюю камеру вискоэластик, который надолго её сохраняет, предотвращает отслойку сосудистой оболочки, частично вытекая под склеральный клапан, расслаивает слои, создавая дренаж. Для этих же целей широко применяется имплантация клапана Ahmed [23,25,26]. При рефрактерной глаукоме офтальмохирурги часто применяют субсклеральную ангулопластику, при которой внутренний лоскут склеры треугольной формы, выкроенный основанием к экватору глаза, заворачивается вершиной назад и фиксируется, образуя прокладку между листками склеры. Некоторые офтальмохирурги создают интрасклеральный канал, иссекая лоскут из глубоких слоев склеры, загибают два его конца прямоугольного из поверхностных слоев, которые фиксируются к середине боковых границ склерального ложа. Для создания «тоннеля» поверхностный лоскут инвертируют к основанию и сшивают с проксимальным краем склерального ложа [23,27].

В некоторых случаях после операции наблюдаются подтекание фильтрационной подушки, расхождение краев или воспаление послеоперационной раны, что требует немедленного спасения подушки для предотвращения потери зрения. У пациентов, перенесших операцию по установке дренажного устройства при глаукоме, может возникнуть эрозия труб-

ки, что является еще одним разрушительным и ухудшающим исход осложнением. Подушку или трубку в таких случаях необходимо залатать биологической тканью и покрыть конъюнктивой. Склера, перикард, роговица и твердая мозговая оболочка являются обычно используемыми материалами для укрытия дренажных устройств [28]. Sheha H. et al. сравнили долгосрочную безопасность и эффективность трансплантатов из амниотической оболочки и пуповины (AM-UC) с перикардальной заплатой для снижения воздействия шунтирующей трубки при глаукоме. Авторы сделали вывод, что прозрачность трансплантата и косметический вид AM-UC превосходили перикард [29]. Трансплантаты AM-UC хорошо переносятся и являются альтернативой перикарду для безопасного и стабильного покрытия трубчатого шунта. Его высокая прочность на разрыв, низкая иммуногенность и отличная интеграция с тканями хозяина значительно снизили истончение трансплантата [30].

Для пролонгации гипотензивного эффекта дренажа клапанного типа Ahmed успешно применяют коллагеновый матрикс Ологен, ацеллюлярный тканевой матрикс «Аллоплант» [31,32].

Известно применение биodeградируемого дренажа Глаутекс для имплантации на склеральный лоскут при синусотрабекулоэктомии. Он изготовлен из пористого биорезорбируемого композитного биоматериала на основе полилактида (полимолочной кислоты) и полиэтиленгликоля [33]. Исследования показали хороший гипотензивный эффект, но через 5-6 месяцев дренаж полностью резорбируется. Проведены экспериментальные исследования по изучению эффективности синтетической мембраны Gore-tex, укладываемой под поверхностный склеральный лоскут при проведении антиглаукоматозной операции. Мембрана Gore-tex представляет собой тонкую микропористую политетрафторэтиленовую (PTFE) пленку, которая снижает процессы рубцевания в зоне оперативного вмешательства [34].

Заключение

Таким образом, в настоящее время проблема послеоперационного рубцевания фильтрационной зоны после антиглаукоматозных операций остается актуальной. Профилактика послеоперационного рубцевания при антиглаукоматозных операциях требует комплексного подхода, включающего медицинские и хирургические методы. Оптимизация этих стратегий может значительно улучшить результаты лечения и повысить качество жизни пациентов.

Сведения об авторах статьи:

Бахритдинова Фазилат Арифовна – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фараби, 2. E-mail: bakhriddinova@mail.ru.
Билалов Эркин Назимович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фараби, 2. E-mail: dr.ben@mail.ru.
Кангилбаева Гузаль Эркиновна – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фараби, 2. E-mail: doctorguzal70@gmail.com.
Билалов Баходир Эркинович – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фараби, 2. E-mail: tma-glaz@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

- Офтальмология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, В.В. Нероева, Х.П. Тахчиди. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – С.502-503.
- Интраоперационная профилактика рубцевания при моделировании непроникающей глубокой склерэктомии в эксперименте in vivo / Х.П. Тахчиди [и др.] // Офтальмохирургия. – 2012. – № 4. – С. 56-60.
- Бабушкин, А.Э. Трабекулэктомия: профилактика избыточного послеоперационного рубцевания (обзор литературы) / А.Э. Бабушкин // Точка зрения. Восток – Запад. – 2017. – № 4. – С. 128-132.
- Бикбов, М.М. Современные возможности профилактики избыточного рубцевания после антиглаукомных операций с использованием антиметаболитов / М.М. Бикбов, А.Э. Бабушкин, О.И. Оренбуркина // Национальный журнал Глаукома. – 2019. – Т.18, №3. – С. 55-60. <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.03.06>
- Ранние и отдаленные результаты хирургического лечения глаукомы (результаты многоцентрового исследования стран СНГ) / Е.А. Егоров [и др.] // РМЖ. Клиническая офтальмология. – 2017. – №1. – С. 25-34.
- Еричев, В.П. Гликозаминогликановый матрикс в профилактике конъюнктивально-склерального рубцевания при синустрабекулэктомии / В.П. Еричев, Г.К. Хачатрян // Национальный журнал Глаукома. – 2018. – Т. 17, №1. – С. 37-42.
- Fam, J. M. Chapter 27 - The role of ocular inflammation, fluid dynamics, and bleb morphology in surgical outcomes / J. M. Fam, G. Wollstein, J. S. Schuman // The Science of Glaucoma Management, Academic Press. – 2023. – P. 287-303.
- Влияние местной гипотензивной терапии на состояние тканей переднего отрезка глаза и исход фистулизирующей хирургии глауком / С.Ю. Петров [и др.] // Офтальмологические ведомости. – 2017. – Т. 10, №4. – С. 41-47.
- Torical glaucoma medications - Clinical implications for the ocular surface / F. Fineide [at al.] // Ocul Surf. – 2022. – №26. – P. 19-49.
- Петров, С.Ю. Современная концепция борьбы с избыточным рубцеванием после фистулизирующей антиглаукомной операции. Факторы риска и антиметаболические препараты / С.Ю. Петров // Офтальмология. – 2017. – Т.14, №1. – С.5-11.
- Попова, Е.В. Профилактика рубцевания операционной зоны при хирургии первичной открытоугольной глаукомы / Е.В. Попова // Практическая медицина. – 2016. – Т.6, №98. – С.141-144.
- Жигальская, Т.А. Применение цитостатиков в хирургии рефрактерной глаукомы / Т.А. Жигальская, О.И. Кривошеина // Российский офтальмологический журнал. – 2018. – Т. 11, №3. – С. 71-75.
- Trabeculectomy with mitomycin C: outcomes and risk factors for failure in phakic open angle glaucoma / H. Fontana [et al.] // Ophthalmology. – 2006. – Vol. 113, №6. – P. 930-936.
- Gutierrez-Ortiz, C. Prospective evaluation of preoperative factors associated with successful mitomycin C needling of failed filtration blebs / C. Gutierrez-Ortiz, C. Cabarga, M.A. Teus // Glaucoma. – 2006. – Vol. 15, №2. – P. 98-102.
- Захидов, А.Б. Антипролиферативный эффект локальной цитокилотерапии в экспериментальной модели антиглаукоматозной операции / А.Б. Захидов, Н.С. Ходжаев, Ю.Э. Нересов // Сб. науч. статей VIII науч.-практ. конф. с международным участием «Федоровские чтения». – М., Изд-во: МНТК «Микрохирургия глаза», 2009. – С. 225-226.
- Чудопал, Е.А. Применение Тамерита как ингибитора пролиферативных процессов после антиглаукоматозных операций / Е.А. Чудопал, З.Х. Дикинов, С.М. Чудопал // Матер. V Евро-Азиатской конф. по офтальмохирургии. – Екатеринбург, Изд-во: МНТК «Микрохирургия глаза». 2009. – С. 162-163.
- Early Postoperative Effect of Ripasudil Hydrochloride After Trabeculectomy on Secondary Glaucoma: A Randomized Controlled Trial / T. Mimura [at al.] // The Open Ophthalmology Journal. – 2022. – №16. – P. 22-27.
- Promotion of conjunctival fibroblast-mediated collagen gel contraction by mast cells through up-regulation of matrix metalloproteinase release and activation / T. Kishimoto [at al.] // Exp Eye Res. – 2022. – Vol. 218. – P. 108980. doi: 10.1016/j.exer.2022.108980.
- Angiogenesis in glaucoma filtration surgery and neovascular glaucoma: A review / M. Kim [at al.] // Surv Ophthalmol. – 2015. – Vol. 60, №6. – P. 524-35. doi: 10.1016/j.survophthal.2015.04.003.
- Мамиконян, В.Р. Ингибиторы VEGF в глаукомной хирургии / В.Р. Мамиконян, С.Ю. Петров, Д.М. Сафонова // Офтальмологические ведомости. – 2016. – Т. 9, №1. – С. 47-55.
- Intracameral bevacizumab as an adjunct to trabeculectomy: a 1-year prospective randomized study / E. Vandewalle [et al.] // Brit J Ophthalmol. – 2014. – Vol. 98, №1. – P. 73-78. doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-303966
- Способ профилактики и лечения избыточного рубцевания после антиглаукоматозной операции; патент RU 2 465 872(13) С1 Рос. Федерации; заявл. 09.06.2011; опубл. 10.11.2012. Бюл. № 31. – 6 с.
- Бикбов, М.М. Методы профилактики послеоперационного рубцевания путей оттока / Бикбов М.М., Бабушкин А.Э. // Глаукома. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 624-654.
- Bikbov, V. Double trabeculectomy results in surgical treatment of glaucoma / V. Bikbov, A. Babushkin, O.I. Orenburkina // Bulgarian Forum Glaucoma. – 2015. – Vol. 5, №1. – P. 15-18.
- Об эффективности фистулизирующих операций при вторичной рефрактерной глаукоме / М.М. Бикбов [и др.] // Российский офтальмологический журнал. – 2016. – №3. – С. 5-11.
- Результаты хирургического лечения рефрактерной глаукомы с применением фистулизирующих операций и дренажа «Ahmed» / М.М. Бикбов [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2014. – Т. 130, №2. – С. 8-11.
- Возможности пролонгации гипотензивного эффекта трабекулэктомии. / С.Ю. Петров [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2015. – Т. 131, №1. – С. 75-81.
- Thakur, S. Grafts in Glaucoma Surgery: A Review of the Literature / S. Thakur, P. Ichhpujani, S. Kumar // Asia Pac J Ophthalmol (Phila). – 2017. – Vol. 6, №5. – P. 469-476. doi: 10.22608/APO.2016123.
- Outcomes of the Shunt Tube Exposure Prevention Study: A Randomized Clinical Trial / H Sheha [at al.] // Ophthalmol Glaucoma. – 2019. – Vol. 2, №6. – P. 392-401. doi: 10.1016/j.ogla.2019.08.003.
- Khairy, H.F. Trabeculectomy with mitomycin C versus trabeculectomy with amniotic membrane transplant: A medium-term randomized, controlled trial / H.F. Khairy, V.F. Elsayey // Glaucoma. – 2015. – Vol. 2, №7. – P. 556-559.
- Harizman, N. A Prospective Randomized Trial of Ahmed Glaucoma Drainage Device Implantation with or without Ologen Collagen Matrix / N. Harizman, J. Du, Tai Tania. // Ophthalmol Glaucoma. – 2021. – Vol. 4, №4. – P. 421-426. doi: 10.1016/j.ogla.2020.12.005.
- Способы профилактики избыточного рубцевания фильтрационной подушки при проведении антиглаукомных операций с имплантацией дренажа клапанного типа Ahmed / А.Ю. Расческов [и др.] // Эффективная фармакотерапия. – 2023. – Т.19, №27. – С. 22-29. DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-27-22-29.

33. Слонимский, А.Ю. Новые возможности профилактики избыточного рубцевания в хирургии глауком / А.Ю. Слонимский, И.Б. Алексеев, С.С. Долгий // Офтальмология. – 2012. – Т. 9, №3. – С. 36-40.
34. Способы профилактики рубцевания при хирургическом лечении глаукомы / И.А. Захарова [и др.] // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2016. – Т.9, №1. – С. 81-87. DOI: 10.18499/2070-478X-2016-9-1-81-87.

REFERENCES

1. Avetisov SE, Egorov EA, Moshetova LK, Neroev VV, Takhchidi KhP. Oftal'mologiya. Natsional'noe rukovodstvo. Kratkoe izdanie (*Ophthalmology. National Guide. Brief edition*). 2014:502-503. (In Russ)
2. Takhchidi K.P., Takhchidi E.K., Novikov S.V., Shatskikh A.V., Gorbunova K.S. Intraoperative prevention of scarring on the model of non-penetrating deep sclerectomy in vivo. Oftal'mokhirurgiya. 2012;4:56-60. (In Russ)
3. Babushkin A.E. Trabeculectomy: prevention of an excessive postoperative scarring (literature review). Tochka zreniya. Vostok – Zapad. 2017;4:128-132. (In Russ)
4. Bikbov M.M., Babushkin A.E., Orenburkina O.I. Current opportunities for the prevention of excessive scarring after glaucoma surgery using antimetabolites. Natsional'nyi zhurnal Glaukoma. 2019;18(3):55-60. (In Russ) <https://doi.org/10.25700/NJG.2019.03.06>
5. Egorov E.A., Kuroyedov A.V., Gorodnichiy V.V. [et al.] Early and long-term outcomes of glaucoma surgery the results of multicenter study in CIS countries. RMJ. Clinical ophthalmology. 2017;(1):25-34. (In Russ)
6. Erichev V.P., Khachatryan G.K. Glycosaminoglycan matrix in conjunctival-scleral scarring prevention after trabeculectomy. Natsional'nyi zhurnal glaukoma. 2018;17(1):37-42. (In Russ)
7. Fam JM, Wollstein G, Schuman JS. Chapter 27 - The role of ocular inflammation, fluid dynamics, and bleb morphology in surgical outcomes, Editor(s): Kevin Gillmann, Kaweh Mansouri, The Science of Glaucoma Management, Academic Press, 2023:287-303. (in Engl) <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-88442-6.00032-7>.
8. Petrov SYu, Lovpache DzhN, Loskutov IA. [et al.] The influence of local IOP-lowering therapy on the anterior segment tissues and outcome of glaucoma filtering surgery. Ophthalmology Journal. 2017;10(4):41-47. doi: 10.17816/OV10441-47. (In Russ)
9. Fineide F, Lagali N, Adil MY. [et al.] Topical glaucoma medications - Clinical implications for the ocular surface. Ocul Surf. 2022;26:19-49. (in Engl) doi: 10.1016/j.jtos.2022.07.007.
10. Petrov S.Yu. Modern methods of controlling wound healing after fistulizing glaucoma surgery. Risk factors and antimetabolites. Oftal'mologiya. 2017; 14(1):5–11. (In Russ)
11. Popova E.V. Prophylaxis of operating zone scarring in the primary open-angle glaucoma surgery. Prakticheskaya meditsina. 2016;6(98):141-144. (In Russ)
12. Zhigalskaya T.A., Krivosheina O.I. Using cytostatics in refractory glaucoma surgery. Russian ophthalmological journal. 2018; 11 (3): 71-75 (In Russ). doi: 10.21516/2072-0076-2018-11-3-71-75
13. Fontana H., Nouri-Mahdavi K., Lumba J. [et al.] Trabeculectomy with mitomycin C: outcomes and risk factors for failure in phakic open angle glaucoma. Ophthalmology. 2006; 113(6):930-936. (in Engl)
14. Gutierrez-Ortiz C., Cabarga C., Teus M.A. Prospective evaluation of preoperative factors associated with successful mitomycin C needling of failed filtration blebs. Glaucoma. 2006; 15(2):98-102. (in Engl)
15. Zakhidov A.B., Khodzhaev N.S., Neresov Yu.E. Antiproliferativnyi effekt lokal'noi tsitokinoterapii v eksperimental'noi modeli antiglaukomatoznoi operatsii (Antiproliferative effect of local cytokine therapy in an experimental model of antiglaucoma surgery). Sb. nauch. statei VIII nauch.-prakt. konf. s mezhdunarodnym uchastiem «Fedorovskie chteniya». – M., 2009: 225-226. (In Russ)
16. Chudopal E.A., Dikinov Z.Kh., Chudopal S. M. Primenenie Tamerita kak ingibitora proliferativnykh protsessov posle antiglaukomatoznykh operatsii (Use of Tamerit as an inhibitor of proliferative processes after antiglaucoma operations). Mater. V Evro-Aziatskoi konf. po oftal'mokhirurgii. Ekaterinburg; 2009: 162-163. (in Russ)
17. Mimura T, Noma H, Inoue Y. [et al.] Early Postoperative Effect of Ripasudil Hydrochloride After Trabeculectomy on Secondary Glaucoma: A Randomized Controlled Trial, The Open Ophthalmology Journal. 2022; 16:22-27. (in Engl)
18. Kishimoto T, Ishida W, Nakajima I. [et al.] Promotion of conjunctival fibroblast-mediated collagen gel contraction by mast cells through up-regulation of matrix metalloproteinase release and activation. Exp Eye Res. 2022;218:108980. (in Engl) doi: 10.1016/j.exer.2022.108980.
19. Kim M, Lee C, Payne R. [et al.] Angiogenesis in glaucoma filtration surgery and neovascular glaucoma: A review. Surv Ophthalmol. 2015;60(6):524-35. (in Engl) doi: 10.1016/j.survophthal.2015.04.003.
20. Mamikonyan V.R., Petrov S.Yu., Safonova D.M. VEGF inhibitors in glaucoma surgery. Ophthalmology Journal. 2016; 9(1):47–55. (In Russ)
21. Vandewalle E, Abegão PL, Van BT. [et al.] Intracameral bevacizumab as an adjunct to trabeculectomy: a 1-year prospective, randomised study. Br J Ophthalmol. 2014;98(1):73-8. (in Engl) doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-303966.
22. Kiseleva O.A., Iomdina E.N., Kalinina O.M. [at al.] Method of prevention and treatment of excessive scarring after anti-glaucoma operation. Patent Rossiiskoi federatsii. 2012;(31). RU 2 465 872(13) C1. (In Russ)
23. Bikbov M.M., Babushkin A.E. Metody profilaktiki posleoperatsionnogo rubtsevaniya putei ottoka (Methods for the prevention of post-operative scarring of outflow routes). Glaukoma. Natsional'noe rukovodstvo. M.: GEOTAR-Media, 2013: 624-654. (In Russ)
24. Bikbov V., Babushkin A., Orenburkina O.I. Double trabeculectomy results in surgical treatment of glaucoma. Bulgarian Forum Glaucoma. 2015; 5 (1):15 – 18. (in Engl)
25. Bikbov M., Babushkin A., Chayka O. [at al.] Efficiency of drainage surgery for refractory glaucoma. Ophthalmology. Eastern Europe. 2015; 3 (26): 81-86. (In Russ)
26. Bikbov M.M., Babushkin A.E., Orenburkina O.I. [at al.] Efficiency of fistulizing surgery of secondary refractory glaucoma. Russian Ophthalmological Journal. 2016; 3: 5-11. (In Russ)
27. Petrov S.Yu., Antonov A.A., Makarova A.S. [et al.] The possibility of prolonging the hypotensive effect of trabeculectomy. Vestnik oftal'mologii. 2015; 131 (1): 75-81. (In Russ)
28. Thakur S, Ichhpunani P, Kumar S. Grafts in Glaucoma Surgery: A Review of the Literature. Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2017;6(5):469-476. (in Engl) doi: 10.22608/APO.2016123.
29. Sheha H, Tello C, Al-Aswad LA. [at al.] Outcomes of the Shunt Tube Exposure Prevention Study: A Randomized Clinical Trial. Ophthalmol Glaucoma. 2019;2(6):392-401. (in Engl) doi: 10.1016/j.ogla.2019.08.003.
30. Khairy H.F., Elsawey V.F. Trabeculectomy with mitomycin C versus trabeculectomy with amniotic membrane transplant: A medium-term randomized, controlled trial. Glaucoma. 2015; 2(7):556-559. (in Engl)
31. Harizman N, Du J, Tania Tai TY. A Prospective Randomized Trial of Ahmed Glaucoma Drainage Device Implantation with or without Ologen Collagen Matrix. Ophthalmol Glaucoma. 2021;4(4):421-426. (in Engl) doi: 10.1016/j.ogla.2020.12.005.
32. Raschekov A.Yu., Loskoutov I.A., Korneeva A.V., [at al.] Methods of Prevention of Excessive Scarring of the Filtration Cushion During Anti-Glaucoma Operations with Implantation of Ahmed Valve Type Drainage. Effective pharmacotherapy. 2023; 19 (27): 22–29. (in Russ) DOI 10.33978/2307-3586-2023-19-27-22-29.
33. Slonimskiy A.Yu., Alekseyev I.B., Dolgiy S.S. New possibilities of excessive postoperative scarring prophylaxis by glaucoma surgery. Oftal'mologiya. 2012;9(3):36-40. (In Russ)
34. Zakharova I.A., Makhmutov V.Y., Avdeev R.V. A Method for Preventing Scarring from Surgical Treatment of Glaucoma. Vestnik of experimental and clinical surgery IX. 2016;1:81-87. (in Russ) DOI: 10.18499/2070-478X-2016-9-1-81-87.

ПАТОЛОГИИ ХРУСТАЛИКА

УДК 617.741-089.87

© К.С. Тришкин, И.А. Гндоян, 2025

К.С. Тришкин, И.А. Гндоян
ОСТРЫЙ СИНДРОМ ДЕВИАЦИИ
ИНФУЗИОННЫХ ПОТОКОВ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ
 ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»
 Минздрава России, г. Волгоград

Одним из редких интраоперационных осложнений факоемульсификации катаракты является синдром девиации инфузионных потоков. Он может возникать на любом этапе операции, обмелять переднюю камеру, повышать внутриглазное давление при отсутствии супрахориоидальной эффузии и кровоизлияния. Патогенез данного синдрома связан с проникновением ирригационного раствора через ресничный пояс в ретролентальное пространство и передний отдел стекловидного тела. К основным способам преодоления данного осложнения относятся прерывание операции и продолжение хирургии после самостоятельного купирования синдрома, аспирация жидкости из стекловидного тела и иридозонулогиалоидовитректомию.

Проанализирован клинический случай у пациентки с двусторонним острым синдромом девиации инфузионных потоков. Фоном для развития синдрома на обоих глазах являлся псевдоэкзофолитивный синдром. На правом глазу пациентке была проведена двухэтапная операция, окончившаяся имплантацией иридовитреальной интраокулярной линзы. На левом глазу была выполнена иридозонулогиалоидовитректомию с имплантацией заднекамерной интраокулярной линзы в капсульный мешок.

Эффективными мероприятиями для купирования синдрома являются работа на более низких цифрах «целевого внутриглазного давления» на факоемульсификаторе и выполнение иридозонулогиалоидовитректомию передним доступом, позволяющим «восстановить» нормальную глубину передней камеры.

Ключевые слова: факоемульсификация, синдром девиации инфузионных потоков, осложнение, мелкая передняя камера, «каменный» глаз, иридозонулогиалоидовитректомию.

K.S. Trishkin, I.A. Gndoyan
ACUTE FLUID MISDIRECTION SYNDROME: A CASE REPORT

One of the rare intraoperative complications of cataract phacoemulsification is the fluid misdirection syndrome. It can occur at any stage of the operation and is expressed in shallowing of the anterior chamber, increased intraocular pressure in the absence of suprachoroidal effusion and hemorrhage. The pathogenesis of the syndrome is associated with the penetration of irrigation solution through the zonular fibers into the retrolental space and the anterior vitreous. The main ways to overcome this complication include interruption of surgery and continuation of it after self-treatment of the syndrome, aspiration of fluid from the vitreous body and irido-zonulo-hyaloido-vitrectomy.

The clinical case of a patient with bilateral acute syndrome of deviation of infusion flows was analyzed. The background for the development of the syndrome in both eyes was pseudoexfoliation syndrome. A two-stage operation was performed on the patient's right eye, which resulted in the implantation of an iridovitreous intraocular lens. An irido-zonulo-hyaloido-vitrectomy was performed on the left eye with the implantation of a posterior chamber intraocular lens into a capsular bag.

Effective measures for relieving the syndrome include working at lower «target intraocular pressure» values on the phacomachine and performing anterior irido-zonulo-hyaloido-vitrectomy, which allows for the «reconstruction» of the anterior chamber, returning it to its normal depth.

Key words: phacoemulsification, fluid misdirection syndrome, complication, anterior chamber shallowing, rock-hard eye, irido-zonulo-hyaloido-vitrectomy.

Факоемульсификация (ФЭ) на сегодняшний день является «золотым стандартом» хирургии катаракты благодаря высоким оптическим результатам, низкой травматичности и малому количеству осложнений [1]. Одним из редких интраоперационных осложнений, способным нарушить запланированный ход ФЭ, является малоизученный синдром девиации инфузионных потоков (СДИП) (fluid misdirection syndrome). В ходе стандартной операции он проявляется значительным обмелением передней камеры (ПК), повышением внутриглазного давления (ВГД) до «каменной» плотности глаза, невозможностью закончить этап ирригации/аспирации и имплантировать интраокулярную линзу (ИОЛ) при отсутствии супрахориоидальной эффузии и кровоизлияния [2]. Патогенез связан с проникновением ирригационного раствора через ресничные связки

Вигера в ретролентальное пространство и передний отдел стекловидного тела, что повышает ВГД, вызывает смещение иридохрусталиковой диафрагмы впереди, пролапс задней капсулы в ПК вплоть до контакта с роговицей [3]. Учитывая, что серьезными последствиями СДИП являются перфорация задней капсулы, выпадение стекловидного тела, дислокация фрагментов хрусталика в витреальную полость, актуальным является изучение данного синдрома, выявление его прогностических критериев и информирование молодых хирургов о мерах купирования осложнений.

Клинический случай

Под наблюдением находилась пациентка Т., 80 лет, которой в течение года было последовательно проведено хирургическое лечение катаракты обоих глаз. Стандартное предоперационное обследование включало визометрию,

тонометрию, периметрию, биомикроскопию, гониоскопию, офтальмоскопию, кератометрию и ультразвуковую биометрию. Фактоэммульсификация катаракты выполнялась с использованием фактоэммульсификаторов Alcon Infinity[®] Vision System и Alcon Centurion[®] Vision System.

Пациентка поступила в отделение микрохирургии глаза (взрослое) ГБУЗ «ВОКБ №1» г. Волгоград на плановое хирургическое лечение катаракты правого глаза. Снижение зрения в правом глазу отмечала в течение года. Последние два года страдала глаукомой, по поводу этого в оба глаза пациентка закапывала тимолол 0,5%. Из общих заболеваний больная отмечала гипертоническую болезнь.

Офтальмостатус при поступлении и данные визометрии: VOD = 0,06 с коррекцией sph.–1,0 D = 0,1 и VOS = 0,1 с коррекцией sph.–2,0 D = 0,2. ВГД обоих глаз 22 мм рт. ст. Биомикроскопия: передний сегмент обоих глаз без признаков воспаления. Роговицы прозрачные, передняя камера (ПК) средней глубины. Радужки спокойные, реакция зрачков на свет снижена, выраженные псевдоэксфолиации по краю пигментной каймы (больше справа). Хрусталики имеют зоны помутнения в области ядра и коры. Фако- и иридоноз отсутствуют. Офтальмоскопия: OD – глазное дно детально не визуализируется, OS – диск зрительного нерва деколорирован, расширенная глаукомная экскавация, гипертонический ангиосклероз сетчатки, в макулярной области – твердые друзы. Ультразвуковая биометрия: OD – осевая длина – 24,16 мм, ПК – 3,37 мм, толщина хрусталика – 3,78 мм; OS – осевая длина – 24,46 мм, ПК – 3,44 мм, толщина хрусталика – 4,33 мм. Гониоскопия: угол ПК обоих глаз открыт, средней ширины, степень экзогенной пигментации – 1.

С полной уверенностью в успешном исходе пациентке была назначена операция – ФЭ катаракты правого глаза, выполненная на аппарате Alcon[®] Infinity Vision System через разрез 2,6 мм методом «Quick Chop». Высота инфузионной системы составляла 75 см. На этапе разлома ядра ПК начала стремительно мельчать. Манипуляции с нуклеарными фрагментами выполнялись почти в полном контакте с эндотелием роговицы. Введение высокомолекулярного вискоэластика не привело к увеличению глубины ПК, задняя капсула существенно проминировала кпереди, глаз приобрел «каменную» плотность. Пациентка при этом пожаловалась на умеренную боль в области глаза. В процессе аспирации последнего фрагмента ядра факоиглой случайно произошла перфорация задней капсулы. После этого передняя камера быстро и

значительно углубилась и стекловидное тело выпало в переднюю камеру. Переднюю камеру удалось восстановить стерильным воздухом, после этого операцию решено было завершить и воздержаться от первичной имплантации ИОЛ. Учитывая наличие болевого синдрома в ходе операции, следующий этап хирургического лечения было решено проводить под наркозом. Через сутки после ФЭ пациентке была выполнена передняя витрэктомия. Игла витреотома вводилась через имеющийся роговичный парацентез и перфорацию задней капсулы. Затем через расширенный роговичный тоннельный разрез была имплантирована иридовитреальная ИОЛ РСП-3 с фиксацией к радужке петельным швом [4]. По результатам офтальмоскопии перед выпиской из стационара на глазном дне у пациентки были диагностированы мягкие друзы в макулярной области, а также было подтверждено наличие краевой экскавации диска зрительного нерва. Финальная максимально скорректированная острота зрения правого глаза составила 0,3.

Описанные выше интраоперационные осложнения трактовались как острый синдром девиации инфузионных потоков (СДИП). В нашем понимании механизм развития данного осложнения обусловлен возникающей в ходе ФЭ передней отслойкой стекловидного тела, вследствие которой нарушается плотная адгезия между задней капсулой и передней гиалоидной мембраной с формированием пространства Бергера, ограниченного связкой Вигера [5]. В некоторых случаях через патологически измененные цинновы связки инфузионные потоки могут проникать в это пространство и в передний отдел стекловидного тела, что повышает ВГД и запускается каскад описанных выше событий (см. рисунок). В нашем клиническом случае причиной дистрофических изменений зонулярного пояса вероятно стал псевдоэксфолиативный синдром [6], диагностированный у пациентки на обоих глазах. Другие возможные факторы риска СДИП (закрытоугольная глаукома, гиперметропия, короткая переднезадняя ось глаза, плоская радужка, набухающий хрусталик) [7] у данной пациентки отсутствовали.

В литературе описаны следующие тактики для купирования СДИП: 1) завершение операции, герметизация глаза и последующее хирургическое лечение после самостоятельного купирования синдрома; 2) аспирация жидкости из стекловидного тела иглой («витреальный кран») [8] или витрэктомия через pars plana; 3) иридозонулогиалоидовитрэктомия [7].

В ходе операции на правом глазу нами была использована первая тактика, основны-

ми недостатками которой явились двухэтапность вмешательства, необходимость расширения тоннельного разреза с последующим наложением шва после имплантации иридовитреальной ИОЛ, а также длительный реабилитационный период.

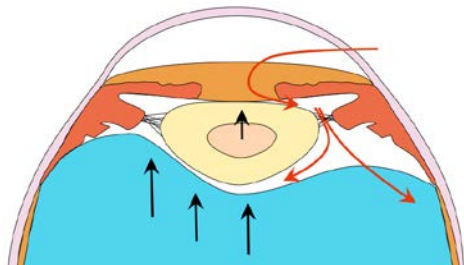


Рис. Схематическое изображение предполагаемого механизма развития острого синдрома девиации инфузионных потоков: красные стрелки – направление инфузионных потоков во время ФЭ из задней камеры через цинновы связи в ретролентальное пространство с развитием передней отслойки стекловидного тела; черные стрелки – дислокация гидратированного стекловидного тела и смещение иридохрусталиковой диафрагмы кпереди с уменьшением передней камеры

Использование второй тактики с аспирацией стекловидного тела через *pars plana*, было опасно, так как могло привести к развитию витреоретинальной тракции с последующим разрывом, кровоизлиянием и отслойкой сетчатки [9]. Кроме того, для выполнения витрэктомии через *pars plana* необходимы навыки витреоретинальной хирургии, специальное оборудование и расходные материалы, что увеличивает затраты на проведение операции.

Иридозонулогиалоидовитрэктомия – хирургический прием, используемый для лечения злокачественной глаукомы, который продемонстрировал свою эффективность и при СДИП [7]. Он заключается в следующем: витреотом вводят через роговичный разрез, выполняют им иридэктомию (в режиме I/A – Cut с частотой 10 с/мин и вакуумом 450-600 мм рт. ст., высота ирригационной системы – 60-80 см) в верхнем отделе в стороне от разреза, затем выполняют зонуло- и витрэктомию (в режиме Cut – I/A с частотой 2500 с/мин и вакуумом 250 мм рт. ст., высота ирригационной системы – 60-80 см). В результате восстанавливается глубина передней камеры, так как формируется соустье между передней и задней камерами и витреальной полостью.

Имеются данные о том, что при увеличении инфузионного давления в системе во время ФЭ увеличивается частота передней отслойки стекловидного тела с формированием пространства Бергера [5]. Несомненно, передняя отслойка стекловидного тела играет важную роль в развитии СДИП. Интенсивные инфузионные потоки могут нарушать целостность передней гиалоидной мембраны, попа-

дать в полости стекловидного тела, еще более повышая ВГД [10]. Поэтому сегодня в операционной необходим переход к современным аппаратам, обладающим технологиями управления потоками для выполнения ФЭ при низком физиологическом ВГД. Преимущества хирургии на физиологическом уровне ВГД уже показали свою эффективность в разрешении целого ряда трудностей, возникающих в процессе ФЭ, в частности, в купировании пролапса радужки при интраоперационном синдроме атоничной радужки, при котором также наблюдается мелкая ПК и повышается риск перфорации задней капсулы [11].

Спустя год пациентка обратилась с целью хирургического лечения левого глаза, острота зрения которого снизилась до 0,05 и не корригировалась. Внутриглазное давление левого глаза сохранялось на прежнем уровне гипотензивной терапии (22 мм рт. ст.). Офтальмостатус оставался прежним за исключением помутневшего хрусталика. Учитывая высокую вероятность развития СДИП на парном глазу, хирургическое лечение проводилось на аппарате Alcon Centurion® Vision System с технологией «Active sentry» при минимальном уровне ВГД – 24 мм рт. ст. Во время выполнения ФЭ на этапе разлома ядра ПК начала мельчать, как и на правом глазу. При удалении фрагментов ядра перфорации задней капсулы удалось избежать, ПК оставалась мелкой. В нее был введен раствор пилокарпина 1%, что позволило сократить диаметр зрачка до 3 мм и расправить складки у корня радужки. Следующим этапом была проведена иридозонулогиалоидовитрэктомия в верхнетемпоральном отделе, что привело к углублению ПК. В капсульный мешок имплантирована заднекамерная ИОЛ Rayner RayOne Spheric. После операции VOS = 0,5. Неполная острота зрения была обусловлена наличием развитой открытоугольной глаукомы и возрастной макулярной дегенерации. Послеоперационный период на данном глазу протекал без особенностей.

Выводы

Таким образом, СДИП является редким, но грозным осложнением ФЭ, с которым приходится сталкиваться каждому хирургу. В основе синдрома лежат дистрофические изменения зонулярного аппарата: передняя отслойка стекловидного тела и гидратация его передних отделов. В нашем случае фоном для развития СДИП на обоих глазах являлся псевдоэкзофолитивный синдром. Эффективными мероприятиями для купирования данного синдрома являются: снижение ВГД на

факоэмульсификаторе до физиологического уровня и выполнение иридозонулогидовитректомии передним доступом, что позволяет провести «реконструкцию» передней камеры, вернув ей нормальную глубину. С этой

тактикой должен быть знаком каждый катарактальный хирург, поскольку наличие ее в «арсенале» техник позволяет справиться с драматичной ситуацией в ходе ФЭ, не давая ей возможности перерасти в трагедию.

Сведения об авторах статьи:

Тришкин Константин Сергеевич – к.м.н., доцент, доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России. Адрес: 400131, г. Волгоград, площадь Павших Борцов, 1. E-mail: konst.trishkin@gmail.com.

Гндоян Ирина Асатуровна – д.м.н., доцент, зав. кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России. Адрес: 400131, г. Волгоград, площадь Павших Борцов, 1. E-mail: irina.gndoyan@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаев, Б.М. Ультразвуковая хирургия катаракты – факоэмульсификация / Б.М. Азнабаев. – М.: Август Борг, 2005. – 129 с.
2. Grzybowski, A. Acute and chronic fluid misdirection syndrome: pathophysiology and treatment / A.Grzybowski, P. Kanclerz // Graefes' archive for clinical and experimental ophthalmology. – 2018. – Vol. 256. – № 1. – P. 135-154.
3. Егорова, Е.В. Синдром девиации инфузионных потоков: современное состояние вопроса / Е.В. Егорова, И.С. Ребриков // Офтальмохирургия. – 2022. – № 4. – С. 74-84.
4. Способ стабилизации положения интраокулярной линзы для иридовитреальной фиксации: патент на изобретение №2408336 Рос. Федерация; заявл. 31.08.2009; опубл. 10.01.2011. Бюл. № 1. 5 с.
5. Vitreous-lens interface changes after cataract surgery using active fluidics and active sentry with high and low infusion pressure settings / H.A. Scarfone [et al.] // J. Cataract Refract. Surg. – 2024. – Vol. 50. – P. 333-338.
6. Mackool, R.J. Infusion misdirection syndrome / R.J. Mackool, M. Sirota // J. Cataract Refract. Surg. – 1993. – Vol. 19. – P. 671-672.
7. Dikshit, S. Acute intraoperative fluid misdirection managed with anterior approach irido-zonulo-hyaloido-vitreotomy / S. Dikshit, S. Tuluva, S. Senthil // Indian J. Ophthalmol. – 2024. – Vol. 72. – P. 1630-1634.
8. Needle aspiration for management of acute intraoperative fluid misdirection during phacoemulsification [Электронный ресурс] / N.Z. Gregori [et al.] // American Journal of Ophthalmology Case Reports. – 2022. – Vol. 29(101773). URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9764170/>.
9. Nossair, A.A. Retrospective study of vitreous tap technique using needle aspiration for management of shallow anterior chamber during phacoemulsification [Электронный ресурс] / A.A. Nossair, W. A. Ewais, L. S. Ali // Hindawi Journal of Ophthalmology. – 2017. – Vol. 2017. – Article ID 2801025. URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1155/2017/2801025>.
10. Research progress in Berger's space: An interesting retrolenticular space [Электронный ресурс] / Y. Xu [et al.] // Heliyon. – 2024. – Vol. 10 (e40432). URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11693895>.
11. Тришкин, К.С. Факоэмульсификация катаракты при синдроме атоничной радужки: простые технические решения / К.С. Тришкин, И.А. Гндоян // Медицинский вестник Башкортостана. – 2024. – Т. 19, № 2(110). – С. 38-42.

REFERENCES

1. Aznabaev, B. M. Ul'trazvukovaja hirurgija katarakty - fakojemul'sifikacija (Ultrasonic cataract surgery - phacoemulsification). Moskva: Avgust Borg. 2005: 129. (In Russ.)
2. Grzybowski A., Kanclerz P. Acute and chronic fluid misdirection syndrome: pathophysiology and treatment. Graefes' archive for clinical and experimental ophthalmology. 2018; 256 (1):135–154. (in Engl) doi: 10.1007/s00417-017-3837-0.
3. Egorova E.V., Rebrikov I.S. Infusion misdirection syndrome: current state of issue. Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery. 2022;4: 74-84. (In Russ.) doi: 10.25276/0235-4160-2022-4-74-84.
4. Sposob stabilizatsii polozheniya intraokulyarnoi linzy dlya iridovitreal'noi fiksatsii (Method of stabilizing the position of an intraocular lens for iridovitreal fixation): patent na izobretenie №2408336 Ros. Federatsiya; yayavl. 31.08.2009; opubl. 10.01.2011. Byul. № 1:5. (In Russ.)
5. Scarfone H.A., Rodriguez E.C., Rufiner M.G. [et al.] Vitreous-lens interface changes after cataract surgery using active fluidics and active sentry with high and low infusion pressure settings. J. Cataract Refract. Surg. 2024; 50 (4):333–338. (in Engl) doi: 10.1097/j.jcrs.0000000000001359.
6. Mackool R.J., Sirota M. Infusion misdirection syndrome. J. Cataract Refract. Surg. 1993; 19(5): 671–672. (in Engl) Dikshit S., Tuluva S., Senthil S. Acute intraoperative fluid misdirection managed with anterior approach irido-zonulo-hyaloido-vitreotomy. Indian J. Ophthalmol. 2024; 72(11):1630-1634. (in Engl) doi: 10.4103/IJO.IJO_16_24.
7. Dikshit, S. Acute intraoperative fluid misdirection managed with anterior approach irido-zonulo-hyaloido-vitreotomy / S. Dikshit, S. Tuluva, S. Senthil // Indian J. Ophthalmol. – 2024. – Vol. 72. – P. 1630-1634.
8. Gregori N.Z., Staropoli P., Swaminathan S. [et al.], Needle aspiration for management of acute intraoperative fluid misdirection during phacoemulsification. American Journal of Ophthalmology Case Reports. 2022; 29, 101773. (in Engl) doi: 10.1016/j.ajoc.2022.101773.
9. Nossair A.A., Ewais W.A., Ali L.S. Retrospective study of vitreous tap technique using needle aspiration for management of shallow anterior chamber during phacoemulsification. Hindawi Journal of Ophthalmology. 2017; 2801025. (in Engl) doi: 10.1155/2017/2801025.
10. Xu Y., Zhang Z., Deng M. Research progress in Berger's space: An interesting retrolenticular space. Heliyon. 2024; 10(22): e40432. (in Engl) doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e40432.
11. Trishkin K.S., Gndoyan I.A. Cataract phacoemulsification with floppy iris syndrome: simple technical solutions. Bashkortostan medical journal. 2024; (19): 38-42. (In Russ.)

Д.В. Логунов, С.Л. Кузнецов, А.А. Маликова
ОПТИМИЗАЦИЯ КОНСТАНТЫ «А»
ДЛЯ ОБЪЕМОЗАМЕЩАЮЩЕЙ ИНТРАОКУЛЯРНОЙ
ЛИНЗЫ «ТОРСИОН» НА ОСНОВЕ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫХ
ПАРАМЕТРОВ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА

*Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
 Минздрава России, г. Пенза*

Цель. Оптимизировать константу «А» (формула SRK/T) для объемозамещающей интраокулярной линзы (ИОЛ) «Торсион» в зависимости от индивидуальных параметров переднего отрезка глаза.

Материал и методы. Определяли персонализированную дистанцию от поверхности роговицы до задней капсулы хрусталика (ЗКХ) глаза, как основу для оптимизации константы «А». Анализировали послеоперационное положение ИОЛ и с учетом известного значения средней константы «А» рассчитывали оптимизированную константу «А». Проводили сравнительный анализ величины рефракционной ошибки при использовании средней и оптимизированной константы «А».

Результаты. Рассчитаны оптимизированные практические константы «А» для ультразвуковой и оптической биометрии в зависимости от индивидуальных параметров глаза. Продemonстрировано уменьшение рефракционной ошибки при имплантации ИОЛ «Торсион» с использованием оптимизированной константы «А».

Выводы. Определены оптимизированные константы «А» для расчета оптической силы ИОЛ «Торсион» на основе персонализированных значений дооперационных значений дистанции от роговицы до задней капсулы хрусталика.

Применение оптимизированной константы «А» позволяет уменьшить рефракционную ошибку при расчете объемозамещающей ИОЛ «Торсион» по сравнению с применением усредненного значения константы «А» для формулы SRK/T.

Ключевые слова: интраокулярная линза «Торсион», оптимизированная константа «А», формула SRK/T, рефракционная ошибка.

D.V. Logunov, S.L. Kuznetsov, A.A. Malikova
OPTIMIZATION OF CONSTANT «A» FOR “OPEN BAG” IOL «TORSION» BASED
ON PERSONALIZED PARAMETERS OF THE ANTERIOR SEGMENT OF THE EYE

Purpose. To optimize constant «A» (SRK/T formula) for “Open bag” IOL «Torsion» depending on individual parameters of the anterior segment of the eye.

Material and methods. The personalized distance from the corneal surface to the posterior capsule of the lens (PCL) of the eye has been determined as the basis for optimization of constant «A». The postoperative position of the IOL has been analyzed and, taking into account the known value of the average constant «A», the optimized constant «A» has been calculated. A comparative analysis of the refractive error has been performed using the average and optimized constant «A».

Results. Optimized practical constants «A» for ultrasound and optical biometry have been calculated depending on individual eye parameters. A reduction in refractive error has been demonstrated during implantation of the “Torsion” IOL using the optimized constant «A».

Conclusions. Optimized constants «A» were determined for calculating the optical power of the “Torsion” IOL based on personalized values of preoperative values of the distance from the cornea to the posterior capsule of the lens.

The use of the optimized constant «A» allows to reduce the refractive error when calculating the “Open bag” Torsion IOL compared to the use of the average value of the constant «A» for the SRK/T formula.

Key words: «Open bag» IOL «Torsion», optimized constant «A», SRK/T formula, refractive error.

Объемозамещающие интраокулярные линзы (ИОЛ), которые в англоязычной литературе называют «Open bag IOL» или «Open bag devices», являются вариантом коррекции афакии, над которыми работают как отечественные, так и зарубежные исследователи [1-4]. На кафедре офтальмологии Пензенского института усовершенствования врачей (ПИУВ) в течение ряда лет проводятся разработка, изучение и внедрение объемозамещающих ИОЛ «Торсион» [6-8] производства ООО предприятие «Репер НН».

В концепции ИОЛ «Торсион» воплощен принцип объемозамещения капсульного мешка хрусталика (КМХ) путем растяжения и разделения его листов благодаря эффекту скручивания (торсионный эффект) дистальных концов гаптических элементов ИОЛ в

капсульных сводах КМХ вследствие соразмерности их размеров и эластических свойств. Данная концепция предусматривает возможность сохранения ряда параметров различных по размерам КМХ при фиксированных параметрах ИОЛ.

Известно, что константа «А» является одной из составляющих регрессионных формул для определения оптической силы ИОЛ, в частности теоретически обновленной формулы третьего поколения SRK/T, которая до сегодняшнего дня остается наиболее часто применяемой для расчета ИОЛ [5]. Константа «А» конкретной модели ИОЛ зависит от анатомических параметров глаз и характеризует как положение линзы в КМХ, так и оптические характеристики, и конструктивные особенности оптической и гаптической частей

ИОЛ. Она рассчитывается как теоретически, так и определяется на практических результатах средних значений сферэквивалента клинической рефракции, полученной в результате анализа не менее 20 имплантаций каждой модели ИОЛ [5]. Ранее нами на большом клиническом материале имплантаций ИОЛ «Торсион» было определено среднее практическое значение константы «А» для формулы SRK/T, которое составило 121,9 для ультразвуковой биометрии (УБ) [6,8]. Данное исследование является следующим этапом, направленным на оптимизацию результатов более точного повышения точности определения оптической силы ИОЛ «Торсион» путем определения персонализированной константы «А» для каждого глаза с учетом значений его анатомических параметров, в частности глубины передней камеры глаза и положения КМХ в глазу, что позволяет уменьшить величину рефракционной ошибки.

Цель исследования – оптимизировать константу «А» (формула SRK/T) для объемозамещающей ИОЛ «Торсион» в зависимости от индивидуальных параметров переднего отрезка глаза.

Задачи исследования:

1. На основе послеоперационного анализа персонального положения ИОЛ «Торсион» в КМХ и с учетом имеющегося значения средней константы «А» необходимо рассчитать значения оптимизированной константы «А».

2. Провести сравнительные исследования величины рефракционной ошибки при использовании значений средней практической константы «А» и оптимизированной практической константы «А» для формулы SRK/T.

Материал и методы

С учетом статуса объемозамещающей линзы КМХ ИОЛ определяли и анализировали тот параметр глаза, который в наиболее полной мере демонстрировал степень объемозамещения нативного хрусталика линзой «Торсион». Данными параметрами на наш взгляд являются положение задней капсулы хрусталика и связанная с этим дистанция от поверхности роговицы до задней капсулы хрусталика. Таким образом, основанием для оптимизации константы «А» являлся анализ до и после операционных значений данных индивидуальных параметров.

Перед операцией проводили полное обследование пациента и рассчитывали оптическую силу ИОЛ в объеме требуемых стандартов, принятых в хирургии катаракты. Дополнительно выполняли прямое аксиальное, меридиональное ультразвуковое биомикроско-

пическое (УБМ) сканирование переднего отрезка глаза на УЗ-сканере Accutome UBM Plus (США) с разрешающей способностью 0,015 мм по стандартной методике. При определении оптической силы ИОЛ оптимизировали полученную нами ранее среднюю практическую константу «А» для ультразвуковой биометрии (УБ) и формулы SRK/T, равной 121,9 для ИОЛ «Торсион», исходя из соответствующей ей средней дистанции от передней поверхности роговицы до задней поверхности ИОЛ в КМХ, равной $7,4 \pm 0,09$ мм [6]. Для этого на основе полученных данных УБ персонализированного положения задней капсулы нативного хрусталика от вершины роговицы и на основе прямо пропорциональной зависимости от значений глубины передней камеры глаза (ACD) и значений хирургического фактора (SF), соответствующего определенному значению константы «А» по нормограмме (Holladay registry) [9], путем математической ее обработки определяли практическую оптимизированную константу «А».

После операции сравнивали полученную рефракцию на основе значения оптимизированной константы «А» и возможную теоретическую рефракционную ошибку при расчете оптической силы ИОЛ «Торсион» с использованием средней практической константы.

Результаты и обсуждение

На основе ранее полученных нами данных средних значений до и послеоперационного положения задней капсулы хрусталика $= 7,4 \pm 0,09$ мм [6] и соответствующей ей по Holladay registry теоретической величине константы «А» $= 122,2$ и средней практической величине константы «А» $= 121,9$ [6], а также с учетом индивидуальных значений дооперационного положения задней капсулы хрусталика рассчитывали оптимизированные значения практической константы «А» для формулы SRK/T (табл. 1). В таблице представлены рассчитанные нами значения константы «А» как для УБ (US), так и для оптической биометрии (ОБ), (Opt.). Это сделано для удобства пользователей. Вместе с тем, использованная нами средняя поправка в виде прибавки к значениям УБ константы $+0,23$, согласно Cooke David et. al. (2022) [10], не является однозначной величиной и требует отдельного изучения этого вопроса, который выходит за рамки данной работы. В случае использования метода ОБ как основного исследователя должны откорректировать данную поправку по полученным рефракционным результатам или дополнительно проводить ее перерасчет как рекомендуют другие авторы [11].

Таблица 1

Значения теоретической и практических констант «А» для ультразвуковой биометрии и оптической биометрии, оптимизированных в зависимости от значения биометрической дистанции от вершины роговицы до задней капсулы хрусталика для ИОЛ «Торсион»

Дистанция от вершины роговицы до задней капсулы, мм (Holladay registry ACD) [9]	A-const. (теоретическая) по (Holladay registry) [9]	pers. A-const (практическая, US) для ИОЛ «Торсион»	pers. A-const (практическая, Opt.) (Cooke David L et. al.) [10] для ИОЛ «Торсион»
6.0	119.8	119.5	119.73
6.1	120.0	119.7	119.93
6.2	120.1	119.8	120.03
6.3	120.3	120.0	120.23
6.4	120.5	120.2	120.43
6.5	120.6	120.3	120.53
6.6	120.8	120.5	120.73
6.7	121.0	120.7	120.93
6.8	121.2	120.8	121.03
6.9	121.3	121.0	121.23
7.0	121.5	121.2	121.43
7.1	121.7	121.4	121.63
7.2	121.8	121.5	121.73
7.3	122.0	121.7	121.93
7.4	122.2	121.9	122.13
7.5	122.4	122.0	122.23
7.6	122.5	122.2	122.43
7.7	122.7	122.4	122.63
7.8	122.9	122.6	122.83
7.9	123.0	122.7	122.93
8.0	123.2	122.9	123.13
8.1	123.4	123.1	123.33
8.2	123.5	123.2	123.43
8.3	123.7	123.4	123.63
8.4	123.9	123.6	123.83
8.5	124.1	123.7	123.93
8.6	124.2	123.9	124.13
8.7	124.4	124.1	124.33
8.8	124.6	124.3	124.53
8.9	124.7	124.4	124.63
9.0	125.0	124.7	124.93

Клинический пример

Пациент К. 71 год. Диагноз: осложненная катаракта правого глаза (OD), высокая осложненная миопия обоих глаз. Острота зрения 0,01 sph. -18,0 = 0,2, ВГД – 18 мм рт. ст. На рисунке (А, Б) представлены данные УБМ (OD) с до- и послеоперационными параметрами биометрии дистанции от передней поверхности роговицы до задней капсулы хрусталика.

Дистанция от вершины роговицы до заднего листка КМХ (ACD) = 7,8 мм соответствует теоретической A-const 122,9. С учетом ранее полученных нами данных средней дистанции от вершины роговицы до ЗКХ, равной $7,4 \pm 0,09$ мм соответствуют значения теоретической A-const 122,2 и практической A-const 121,9 [2].

Для определения оптимизированной константы «А» на основе персонализированного значения дистанции от передней поверхности роговицы до задней капсулы хрусталика и с учетом прямо пропорциональной зависимости значения константы «А» от значений ACD составили следующую пропорцию для расчета персонифицированной практической A-const:

$$\frac{122,2 - 121,9}{122,9 - X},$$

где X – персонифицированная практическая A-const (pers. A-const).

Таким образом, практическая pers. A-const для правого глаза пациента К., 71 года, составила $X = 122,9 \times 121,9 / 122,2 = 122,6$



а



б

Рисунок. Данные ультразвуковой биомикроскопии пациентки К., 71 год. а – УБМ нативного хрусталика правого глаза пациента К. Дистанция от вершины роговицы до ЗКХ = 7,8 мм; б – УБМ того же глаза через 1 месяц после ФЭК с имплантацией ИОЛ «Торсион» +7.0 дптр. Дистанция от вершины роговицы до ЗКХ = 7,78 мм

С учетом планируемой рефракции у данного пациента – 2,25 дптр, оптическая сила ИОЛ «Торсион» по формуле SRK/T составила +7,0 дптр. По результатам послеоперационной рефрактометрии правого глаза через 1 месяц после операции получена запланированная рефракция, sph. - 1,75D, cyl. - 1,0D ax103. Острота зрения с данной коррекцией составила 0,9.

Сравнительное исследование величины возможной рефракционной ошибки при использовании средней практической константы «А» и оптимизированной практической константы pers A-const для формулы SRK/T показало, что при расчете оптической силы ИОЛ «Торсион» с использованием средней практической A-const 121,9 ожидаемая клиническая рефракция составила бы – 3,5D, а с учетом оптимизированной pers. A-const 122,6 равна - 2,35D.

По результатам послеоперационной рефрактометрии (sph. - 1,75 дптр cyl. - 1,0 дптр ax 103) определили рефракционную ошибку

для каждой константы «А». При применении средней практической A-const 121,9 рефракционная ошибка должна была составить –1,25 дптр, а при персонифицированной pers. A-const она составила – 0,1D, что в 12 раз меньше. Таким образом, оптимизированная константа позволила получить планируемую рефракцию и предотвратить значимую рефракционную ошибку.

Выводы

1. Определены оптимизированные константы «А» для расчета оптической силы ИОЛ «Торсион» на основе персонализированных результатов дооперационных значений дистанции от роговицы до задней капсулы хрусталика.

2. Применение оптимизированных значений константы «А» позволяет уменьшить рефракционную ошибку при расчете объемозамещающей ИОЛ «Торсион» по сравнению с применением усредненного значения константы «А» для формулы SRK/T.

Сведения об авторах статьи:

Логунов Дмитрий Владимирович – ассистент кафедры офтальмологии, ПИУВ–филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Адрес: 440060, г. Пенза, ул. Стасова, 8А. E-mail: dmitrylog89@gmail.com.

Кузнецов Сергей Леонидович – к.м.н., доцент, зав. кафедрой офтальмологии ПИУВ – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Адрес: 440060, г. Пенза, ул. Стасова, 8А. E-mail: slkclinic@gmail.com.

Маликова Алина Андреевна – ординатор 2 года обучения кафедры офтальмологии ПИУВ–филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Адрес: 440060, г. Пенза, ул. Стасова, 8А. E-mail: limalikova99@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Safety, biocompatibility, and potential functionality of a new accommodative intraocular lens: An experimental study in rabbits/ Ivan Fernandez-Bueno [et al.] // J. Heliyon. – 2023. – Vol. 9(9).
2. Influence of the CleaRing intraocular open capsule device on refractive predictability in cataract surgery/ Elinor Megiddo-Barnir, Guy Kleinmann // Clin. Exp. Ophthalmol. – 2023. – Vol. 51(7). – P. 685-691.
3. Long-term uveal and capsular biocompatibility of a new fluid-filled, modular accommodating intraocular lens/ Bontu [et al.] // Journal of Cataract & Refractive Surgery. – 2021. – Vol. 47(1). – P. 111-117.
4. Werner, L. The open/expanded-bag intraocular lens concept/ L. Werner // J. Cataract Refract Surg. – 2022. – Vol. 48(10). – P. 1103-1104.
5. Зуев, В.К., Расчет константы А для эластичной «реверсной» ИОЛ/ В.К. Зуев [и др.]. // Офтальмохирургия. – 2015. – №4. – С. 6-9.
6. Кузнецов, С.Л. Положение задней капсулы искусственного глаза объемозамещающей ИОЛ с «торсионной» гапстикой МИОЛ-28/ С.Л. Кузнецов, Д.В. Логунов, Е.Е. Бражалович // Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. – 2016. – №4. – С. 1591-1596.
7. Эластичная интраокулярная линза с торсионной гапстикой: патент №2208418 Рос. Федерация; заявл. 08.06.2001; опубл. 20.07.2003. Бюл. №20.
8. ИОЛ с «торсионной» гапстикой. Клинические результаты изучения объемозамещающей модели/ С.Л. Кузнецов [и др.]. // Офтальмохирургия. – 2010. – №2. – С. 24-29.
9. Holladay, J.T. Standardizing constants for ultrasonic biometry, keratometry, and intraocular lens power calculation // J. Cataract Refr. Surg. – 1997. – Vol. 23. – P. 1356-1370.
10. Immersion ultrasound biometry vs optical biometry / Cooke David L. [et al.] // J. Cataract Refr. Surg. – 2022. – Vol. 48(7). – P. 819-825.
11. Lens Constants | East Valley Ophthalmology Eye Doctors Mesa AZ. Optical Biometry Lens Constants [Электронный ресурс] URL: <https://doctor-hill.com/iol-power-calculations/optical-biometry/lens-constants/> (дата обращения: 01.02.2025)

REFERENCES

1. Ivan Fernandez-Bueno, Luis Ignacio Olcina, Cristina Andrés-Iglesias, Kevin Puertas-Neyraltziar, Fernández-Martínez Ricardo Usategui-Martín Miguel José Maldonado-López. Safety, biocompatibility, and potential functionality of a new accommodative intraocular lens: An experimental study in rabbits. J. Heliyon. 2023; 9(9). (in Engl) DOI: 10.1016/j.heliyon. 2023.e19604
2. Elinor Megiddo-Barnir, Guy Kleinmann. Influence of the CleaRing intraocular open capsule device on refractive predictability in cataract surgery. Clin. Exp. Ophthalmol. 2023; 51(7): 685-691. (in Engl) DOI: 10.1111/ceo.14282
3. Bontu, Sneha; Werner, Liliana; Kennedy, Sean; Kamae, Kai; Jiang, Bill; Ellis, Nathan; Brady, Daniel G. BEng, MBA; Mamalis, Nick. Long-term uveal and capsular biocompatibility of a new fluid-filled, modular accommodating intraocular lens. Journal of Cataract & Refractive Surgery. 2021; 47(1): 111-117. (in Engl) DOI: 10.1097/j.jcrs.0000000000000391
4. Werner, L. The open/expanded-bag intraocular lens concept. J. Cataract Refract Surg. 2022; 48(10): 1103-1104. (in Engl) DOI: 10.1097/j.jcrs.0000000000001014
5. Zuev V.K., Panteleev E.N., Bessarabov A.N., Veshchikova V.N., Frankovska-Gerlak M.Z., Sorokoletov G.V. Raschet konstanty A dlya elastichnoi «reversnoi» IOL. Oftal'mokhirurgiya. 2015; 4:6-9. (in Russ)
6. Kuznecov S.L., Logunov D.V., Brazhalovich E.E. Polozhenie zadnej kapsuly artifakichnogo glaza ob'emozameshajushhej IOL s «torsionnoj» gaptikoj MIOL-28 (The position of the posterior capsule of the artificial eye of a volumetric IOL with a «torsion» haptic MYOL-28). Vestnik Tambovskogo universiteta. Serija: Estestvennye i tehicheskie nauki. 2016; 4:1591-1596. (in Russ)

7. Elastichnaya intraokulyarnaya linza s torsionnoi gaptikoi (Elastic intraocular lens with torsional haptics): patent № 2208418 Ros. Federaciya; zayavl. 08.06.2001; opubl. 20.07.2003. Bjul. №20. (in Russ)
8. Kuznetsov S.L., Uzunyan D.G., Zakhidov A.B., Novikov S.V., Selifanov Yu.V. IOL s torsionnoi gaptikoi. Klinicheskie rezul'taty izucheniya ob'emozameshchayushchei modeli IOL with «torsion» haptics. (Clinical results of studying the volume-substituting model). Oftal'mokhirurgiya. 2010; 2:24-29. (in Russ)
9. Holladay J.T. Standardizing constants for ultrasonic biometry, keratometry, and intraocular lens power calculation. J. Cataract Refr. Surg. 1997; 23:1356-1370. (in Engl)
10. Cooke David L, Waldron Rhonda, Savini Giacomo, Riaz Kamran M Taroni Leonardo, Murphy David A., Guaraldi Fabio. Immersion ultrasound biometry vs optical biometry. J. Cataract Refr. Surg. 2022; 48(7):819-825. (in Engl) DOI: 10.1097/j.jcrs.0000000000000865
11. Lens Constants. East Valley Ophthalmology Eye Doctors Mesa AZ. Optical Biometry Lens Constants. [Electronic resource] URL: <https://doctor-hill.com/iol-power-calculations/optical-biometry/lens-constants/> (date of access: 01.02.2025) (in Engl)

УДК 617.741-007.

© Э.Н. Билалов, А.Э. Нозимов, О.И. Орипов, 2025

Э.Н. Билалов, А.Э. Нозимов, О.И. Орипов
**ДИАГНОСТИКА СЛАБОСТИ
 СВЯЗОЧНО-КАПСУЛЯРНОГО АППАРАТА ХРУСТАЛИКА
 I СТЕПЕНИ МЕТОДОМ СРАВНИТЕЛЬНОЙ ПНЕВМОТОНОМЕТРИИ**
Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент

Цель. Оценить эффективность измерения внутриглазного давления (ВГД) в разных положениях тела как метода диагностики слабости связочно-капсулярного аппарата хрусталика (СКАХ) I степени.

Материал и методы. Обследованы 34 пациента (59 глаз) с диагнозом возрастной катаракты. Всем пациентам проводили измерение ВГД в положении сидя и лежа с помощью бесконтактного пневмотонометра Keeler Pulsair IntelliPuff. Критерием диагностики слабости СКАХ I степени считалась разница ВГД ≥ 4 мм рт. ст. между измерениями. Пациенты с выявленной слабостью СКАХ дополнительно обследовались с помощью ОКТ переднего отрезка глаза и ультразвуковой биомикроскопии (УБМ).

Результаты. У 17 пациентов (25 глаз) выявлена слабость СКАХ I степени. Средняя разница ВГД у этих пациентов составила $5,7 \pm 1,2$ мм рт. ст. ($p < 0,001$) по сравнению с пациентами с нормальной стабильностью хрусталика - $1,7 \pm 0,8$ мм рт. ст. Дополнительные методы диагностики подтвердили нестабильность связочного аппарата у 84% пациентов по данным ОКТ и у 88% по данным УБМ.

Вывод. Метод сравнительной пневмотонометрии является простым, доступным и информативным способом диагностики слабости СКАХ I степени.

Ключевые слова: слабость связочно-капсулярного аппарата хрусталика, диагностика, внутриглазное давление.

E.N. Bilalov, A.E. Nozimov, O.I. Oripov
**DIAGNOSIS OF GRADE I WEAKNESS OF THE ZONULAR-CAPSULAR
 APPARATUS OF THE LENS USING COMPARATIVE PNEUMOTONOMETRY**

Objective. To evaluate the effectiveness of intraocular pressure (IOP) measurement in different body positions as a diagnostic method for Grade I weakness of the zonular-capsular apparatus of the lens (ZCAL).

Material and methods. The study included 34 patients (59 eyes) diagnosed with age-related cataracts. All patients underwent IOP measurement in sitting and supine positions using a Keeler Pulsair IntelliPuff non-contact pneumotonometer. A difference in IOP ≥ 4 mmHg between measurements was considered a diagnostic criterion for Grade I ZCAL weakness. Patients with detected ZCAL weakness underwent additional anterior segment OCT and ultrasound biomicroscopy (UBM) examinations.

Results. Grade I ZCAL weakness was identified in 17 patients (25 eyes). The average IOP difference in these patients was 5.7 ± 1.2 mmHg ($p < 0.001$), whereas in patients with normal lens stability, it was 1.7 ± 0.8 mmHg. Additional diagnostic methods confirmed zonular instability in 84% of cases according to OCT and in 88% according to UBM.

Conclusion. Comparative pneumotonometry is a simple, accessible, and informative method for diagnosing Grade I ZCAL weakness.

Key words: weakness of the zonular-capsular apparatus of the lens, diagnostics, intraocular pressure.

Катаракта – одно из наиболее распространенных заболеваний органа зрения у пожилых пациентов, требующих хирургического вмешательства. Однако успешность операций по ее удалению во многом зависит от состояния связочно-капсулярного аппарата (СКАХ) хрусталика, который обеспечивает его стабильность [1-3].

Одним из ключевых факторов риска осложнений при факоэмульсификации является слабость связочного аппарата хрусталика, особенно на ранних стадиях (I степень), когда стандартные методы диагностики не всегда позволяют точно выявить патологию [4,6,9]. На сегодняшний день диагностика слабости

СКАХ I степени остается сложной задачей. Существующие методы, такие как биомикроскопия, позволяют выявить только выраженные изменения, а незначительные дефекты волокон цинновых связок или небольшие изменения глубины передней камеры часто остаются незамеченными. Ультразвуковая биомикроскопия (УБМ) требует специализированного оборудования и не всегда оказывается информативной при равномерном растяжении связок. Исследование цинновых связок при псевдоэкзофиальном синдроме ограничено лишь пациентами с данной патологией, а математические методы расчета биометрических данных неэффективны при равномерном ослабле-

нии связочного аппарата [4,5,8,10]. В связи с этим существует необходимость в разработке простого, доступного и точного метода диагностики, который можно использовать в повседневной офтальмологической практике без дополнительных сложных расчетов и дорогостоящего оборудования.

Предложенный метод основан на измерении внутриглазного давления (ВГД) в различных положениях тела – сидя и лежа. Физиологически в нормальном глазу ВГД в положении больного лежа выше, чем в положении сидя. Однако при наличии слабости СКАХ наблюдается обратная закономерность: ВГД в положении сидя оказывается выше, чем в положении лежа, с разницей 4 мм рт. ст. и более. Это связано с тем, что при изменении положения тела происходит смещение стекловидного тела и иридохрусталиковой диафрагмы, приводящее к нарушению циркуляции внутриглазной жидкости. Внедрение данного метода может способствовать раннему выявлению пациентов с риском нестабильности хрусталика во время операции, что позволит офтальмохирургам более точно планировать тактику вмешательства и снизить число интраоперационных осложнений.

Целью исследования явилась оценка эффективности нового метода диагностики слабости СКАХ I степени путем анализа показателей ВГД у пациентов с катарактой без явных признаков данной патологии.

Материал и методы

Критериями включения в исследование были: наличие возрастной катаракты (незрелой или зрелой), глубина передней камеры 2,4-3,0 мм, а также отсутствие выраженных сопутствующих офтальмологических заболеваний, которые могли бы повлиять на результаты измерения ВГД. Были исключены пациенты с любыми клиническими формами глаукомы, миопией высокой степени, подвывихом хрусталика II–III степеней, а также лица, у которых в анамнезе были операции на глазах или системные заболевания, способные оказывать влияние на показатели ВГД.

Методика определения СКАХ заключалась в измерении ВГД в двух положениях тела – сидя и лежа с использованием бесконтактного портативного пневмотонометра Keeler Pulsair IntelliPuff (Великобритания). Внутриглазное давление определялось на первом этапе в положении сидя – пациент находился в стандартном офтальмологическом кресле, его голова фиксировалась на уровне прибора. Выполнялось три последовательных измерения, из которых фиксиро-

валось среднее значение. Следующим этапом пациент принимал горизонтальное положение на кушетке. В этом положении находился 5 минут, затем проводилось повторное измерение ВГД аналогичным образом. Критерием нестабильности иридохрусталиковой диафрагмы и ослабления связочного аппарата I степени считалась разница ВГД между положением сидя и положением лежа ≥ 4 мм рт. ст.

Всем пациентам дополнительно выполняли оптическую когерентную томографию (ОКТ) переднего отрезка глаза для оценки глубины передней камеры и состояния цинновых связок, гониоскопию для исключения повреждений угла передней камеры, а пациентам с выявленной нестабильностью хрусталика – по предложенной методике УБМ для подтверждения диагноза.

На основе полученных данных была сформирована основная группа пациентов, у которых была выявлена нестабильность связочного аппарата хрусталика 17 (25 глаз). В контрольную группу вошли 17 пациентов (34 глаза). У пациентов этой группы не было выявлено признаков слабости связочно-капсулярного аппарата хрусталика, так как разница ВГД между положением сидя и лежа составила менее 4 мм рт. ст. Группы были сопоставимы между собой по полу и возрасту.

Статистический анализ данных проводился с использованием программного пакета IBM SPSS Statistics 26.0. Для сравнения средних значений ВГД между группами использовался t-критерий Стьюдента для независимых выборок.

Результаты и обсуждение

Как видно из данных таблицы, у пациентов с нормальной стабильностью хрусталика ВГД в положении лежа было выше, чем в положении сидя (разница $1,7 \pm 0,8$ мм рт. ст., $p < 0,001$), что соответствует нормальному физиологическому ответу. Напротив, у пациентов со слабостью связочного аппарата хрусталика наблюдалась обратная закономерность – ВГД в положении сидя было значительно выше, чем в положении лежа (разница $5,7 \pm 1,2$ мм рт.ст., $p < 0,001$).

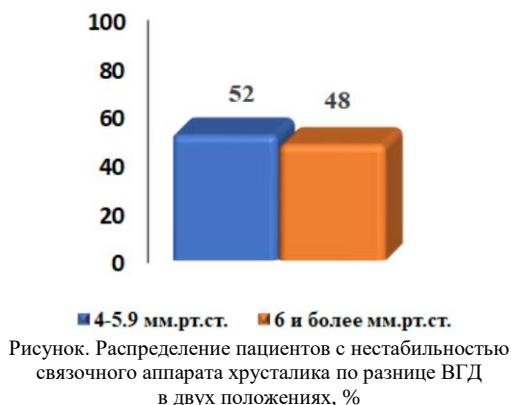
Таблица

Сравнительная характеристика ВГД у пациентов обеих групп (n – кол-во глаз)

Параметр	Основная группа (n=25)	Контрольная группа (n=34)	p
ВГД в положении сидя, мм рт. ст.	$25,2 \pm 3,0$	$18,4 \pm 2,1$	$< 0,001$
ВГД в положении лежа, мм рт. ст.	$19,5 \pm 2,8$	$20,1 \pm 2,3$	0,41
Разница ВГД (сидя-лежа), мм рт. ст.	$5,7 \pm 1,2$	$1,7 \pm 0,8$	$< 0,001$

Статистически достоверно при $p < 0,05$.

Среди пациентов нестабильностью связочного аппарата хрусталика и разницей ВГД ≥ 4 мм рт. ст., у 12 (48%) различие показателей ВГД в положении лежа и сидя превышало 6 мм рт. ст., что может свидетельствовать о значительной нестабильности связочного аппарата и потенциальных рисках во время хирургического вмешательства (см. рисунок).



В основной группе в 21-м из 25-и (84%) случаев на ОКТ были обнаружены признаки изменения положения иридохрусталиковой диафрагмы. Ультразвуковая биомикроскопия, проведенная пациентам с выявленной нестабильностью, подтвердила наличие дефектов или истончения цинновых связок в 22 из 25 случаев (88%).

Полученные результаты подтверждают эффективность предложенного метода диагностики слабости связочно-капсулярного аппарата хрусталика. У пациентов с нормальной стабильностью СКАХ разница ВГД меж-

ду положениями сидя и лежа была незначительной (в среднем 1,7 мм рт. ст.), тогда как у пациентов с нестабильностью связочного аппарата разница превышала 4 мм рт. ст. и достигала 7 мм рт. ст. в отдельных случаях.

Дополнительные методы обследования (ОКТ, УБМ) подтвердили, что выявленные изменения ВГД действительно коррелируют с анатомической нестабильностью хрусталика. При этом предложенный метод является намного более доступным и быстрым по сравнению с УБМ, так как не требует специализированного оборудования и может быть проведен любым офтальмологом в амбулаторных условиях.

Таким образом, предложенный метод позволяет своевременно выявлять пациентов с нестабильностью хрусталика, что дает возможность заранее подготовиться к возможным интраоперационным трудностям и снизить риски осложнений во время хирургического вмешательства, так как офтальмохирург заранее осведомлен о возможных проблемах с фиксацией хрусталика.

Заключение

Анализ результатов исследования показал, что измерение ВГД в разных положениях тела является простым, объективным и высокоинформативным методом диагностики слабости связочно-капсулярного аппарата хрусталика I степени. Применение разработанного нами метода позволяет упростить диагностику слабости СКАХ I степени без дополнительных исследований.

Сведения об авторах статьи:

Билалов Эркин Назимович – д.м.н, профессор кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фараби 3А. E-mail: dr.ben58@mail.ru.
Нозимов Ахмаджон Эркинович – PhD, ассистент кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фараби 3А. E-mail: dr.nae@mail.ru.
Орипов Окилхон Ильясевич – PhD, старший преподаватель кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фараби 3А. E-mail: okil.oripov@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Потёмкин В.В., Агеева Е.В. Нестабильность связочного аппарата хрусталика у пациентов с псевдоэкзофолиативным синдромом: анализ 1000 последовательных фактоэмульсификаций // Офтальмологические ведомости. – 2018. – Т. 11, № 1. – С. 41-46.
2. Билалов Э.Н., Нозимов А.Э., Орипов О.И. Способ оценки слабости связочно-капсулярного аппарата хрусталика I степени // Передовая офтальмология. – 2024. – Т. 10, № 4. – С. 17-22.
3. Тахчиди Х.П. Несостоятельность связочного аппарата хрусталика: современные подходы к диагностике и лечению // Вестник РГМУ. – 2024. – Т. 6, № 9. – С. 45-52.
4. Каприн А.Д. Современные методы диагностики слабости связочно-капсулярного аппарата хрусталика // Медицинское образование и профессиональное развитие. – 2023. – Т. 14, № 2. – С. 33-38.
5. Иванов П.А., Смирнова Е.В. Факоэмульсификация катаракты при несостоятельности связочного аппарата хрусталика // Российский офтальмологический журнал. – 2022. – Т. 15, № 3. – С. 109-115.
6. Экспресс-метод оценки состояния цинновой связки: патент № RU2609048C1 Рос. Федерация; заявл. 19.01.2016; опубл. 30.07.2017. Бюл. № 4. 7 с.
7. Johnson, A. W. Advances in the Management of Zonular Weakness During Cataract Surgery / R. T. Smith // Journal of Cataract & Refractive Surgery. – 2020. – Vol. 46, No. 5. – P. 698-705.
8. Lee, C. Y. Novel Techniques in Assessing Zonular Integrity Preoperatively / Y. H. Chen // Ophthalmology and Therapy. – 2019. – Vol. 8, No. 4. – P. 499-510.
9. Martinez-Torres, J. A. Outcomes of Capsular Tension Ring Implantation in Patients with Zonular Weakness / L. Lopez-Marin // International Ophthalmology. – 2019. – Vol. 39, No. 2. – P. 345-352.
10. Garcia, G.A. Evaluation of Zonular Stability Using Ultrasound Biomicroscopy in Pseudoexfoliation Syndrome / F. J. Rodriguez // Clinical Ophthalmology. – 2018. – Vol. 12. – P. 1231-1237.

REFERENCES

1. Potyomkin V. V., Ageeva E. V. Instability of the lens zonular apparatus in patients with pseudoexfoliation syndrome: analysis of 1000 consecutive phacoemulsifications. *Ophthalmological Bulletin*. 2018;11(1):41–46. (in Russ)
2. Bilalov E. N., Nozimov A. E., Oripov O. I. Method for assessing Grade I weakness of the zonular-capsular apparatus of the lens. *Advanced Ophthalmology*. 2024;10(4):17–22. (in Russ)
3. Takhchidi K. P. Zonular apparatus insufficiency: modern approaches to diagnosis and treatment. *Bulletin of RSMU*. 2024; 6(9):45–52. (in Russ)
4. Kaprin, A. D. Modern diagnostic methods for lens zonular-capsular apparatus weakness. *Medical Education and Professional Development*. 2023;14(2):33–38. (in Russ)
5. Ivanov P. A., Smirnova E. V. Phacoemulsification of cataract in cases of lens zonular apparatus insufficiency. *Russian Ophthalmological Journal*. 2022;15(3):109–115. (in Russ)
6. Ekspres-metod otsenki sostoyaniya tsinnovoi svyazki (Express method for assessing the state of the ciliary zonule): patent № RU2609048C1 Ros. Federatsiya; zayavl. 19.01.2016; opubl. 30.07.2017. Byul. № 4:7. (in Russ)
7. Johnson A. W., Smith R. T. Advances in the management of zonular weakness during cataract surgery. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2020; 46(5):698–705. (in Engl)
8. Lee C. Y., Chen Y. H. Novel techniques in assessing zonular integrity preoperatively. *Ophthalmology and Therapy*. 2019; 8(4):499–510. (in Engl)
9. Martinez-Torres J. A., Lopez-Marin L. Outcomes of capsular tension ring implantation in patients with zonular weakness. *International Ophthalmology*. 2019;39(2):345–352. (in Engl)
10. Garcia G. A., Rodriguez F. J. Evaluation of zonular stability using ultrasound biomicroscopy in pseudoexfoliation syndrome. *Clinical Ophthalmology*. 2018;12:1231–1237. (in Engl)

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕТЧАТКИ И ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

УДК 617.735-006.487-07
© Коллектив авторов, 2025

О.И. Орипов¹, Э.Н. Билалов¹, Р.Х. Усманов², О.Ф. Вохидов¹ СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ RETCAM В ДИАГНОСТИКЕ МАЛЫХ РЕТИНОБЛАСТОМ У ДЕТЕЙ

¹Ташкентская Медицинская Академия, г. Ташкент
²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
онкологии и радиологии, г. Ташкент

Цель. Оценить диагностическую эффективность цифровой ретиальной камеры RetCam по сравнению с традиционной офтальмоскопией при выявлении малых ретинобластом (≤ 3 мм) у детей.

Материал и методы. В исследование включены 44 ребенка (88 глаз) в возрасте от 3 месяцев до 5 лет, у которых были диагностированы малые ретинобластомы. Всем пациентам проводилось двухэтапное офтальмологическое обследование с использованием непрямой офтальмоскопии и RetCam. Оценивались чувствительность, специфичность и диагностическая точность представленных методов.

Результаты. Метод RetCam продемонстрировал более высокую чувствительность (95,5%) и специфичность (92,1%) по сравнению с офтальмоскопией (81,8% и 85,2% соответственно). В 6 случаях (13,6%) офтальмоскопия не выявила опухоли, тогда как с помощью RetCam опухоль была обнаружена. В 4-х случаях (9,1%) офтальмоскопия дала ложноположительный результат, который был скорректирован с помощью RetCam. Использование RetCam также обеспечило детализованную визуализацию кальцификаций (18,2%) и кровоизлияний (13,6%), что способствовало более точному определению границы опухоли.

Выводы. RetCam является высокоэффективным методом диагностики малых ретинобластом у детей, который определяет более точную визуализацию опухолевых очагов по сравнению с офтальмоскопией. Использование RetCam повышает вероятность раннего выявления ретинобластомы, что играет ключевую роль в выборе тактики лечения и прогнозе заболевания.

Ключевые слова: ретинобластома, RetCam, офтальмоскопия, диагностика.

O.I. Oripov, E.N. Bilalov, R.Kh. Usmanov, O.F. Vokhidov COMPARATIVE ASSESSMENT OF RETCAM EFFECTIVENESS IN THE DIAGNOSIS OF SMALL RETINOBLASTOMAS IN CHILDREN

Objective. To assess the diagnostic efficacy of the digital retinal camera RetCam compared to traditional ophthalmoscopy in detecting small retinoblastomas (≤ 3 mm) in children.

Material and methods. The study included 44 children (88 eyes) aged 3 months to 5 years old who were diagnosed with small retinoblastomas. All patients underwent a two-stage ophthalmologic examination using indirect ophthalmoscopy and RetCam. Sensitivity, specificity, and diagnostic accuracy of the methods were evaluated.

Results. The RetCam method demonstrated higher sensitivity (95.5%) and specificity (92.1%) compared to ophthalmoscopy (81.8% and 85.2%, respectively). In 6 cases (13.6%), ophthalmoscopy failed to detect tumors, whereas RetCam successfully identified them. In 4 cases (9.1%), ophthalmoscopy produced false-positive results, which were corrected using RetCam. RetCam also provided detailed visualization of calcifications (18.2%) and hemorrhages (13.6%), allowing for more precise determination of tumor boundaries.

Conclusions. RetCam is a highly effective method for diagnosing small retinoblastomas in children, offering more accurate visualization of tumor foci compared to ophthalmoscopy. The use of RetCam increases the likelihood of early retinoblastoma detection, which plays a key role in treatment strategy selection and disease prognosis.

Key words: retinoblastoma, RetCam, ophthalmoscopy, diagnosis.

Ретинобластома – это злокачественная опухоль сетчатки, которая является наиболее распространенной внутриглазной опухолью у детей. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) ретинобластома встречается с частотой 1 случай на 15000-20000 живорожденных детей, что составляет около 3% всех злокачественных новообразований у детей в возрасте до 15 лет [1,2,4]. Ежегодно в мире диагностируется около 8 000 новых случаев заболевания [3,5,7]. Несмотря на относительно низкую распространенность, ретинобластома представляет серьезную угрозу для жизни и зрения пациентов, особенно при поздней диагностике.

Раннее выявление опухоли является ключевым фактором успешного лечения. При своевременной диагностике выживаемость

пациентов достигает 95%, однако при распространении опухоли за пределы глаза прогноз значительно ухудшается [6,8]. Традиционные методы диагностики, такие как офтальмоскопия, имеют ограниченную точность при выявлении малых ретинобластом. Это обусловлено трудностями визуализации небольших опухолевых очагов и зависимостью от опыта врача [3,11,12]. В связи с этим поиск более точных и объективных методов диагностики остается актуальной задачей.

Цифровая ретиальная камера RetCam, позволяющая получать высококачественные изображения сетчатки, представляет собой перспективный инструмент для ранней диагностики ретинобластомы.

Цель исследования – провести сравнительную оценку эффективности RetCam и

традиционной офтальмоскопии в диагностике малых ретинобластом у детей.

Материал и методы

Сбор клинического материала проводился в консультативной поликлинике и отделении онкоофтальмологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии в период с 2022 по 2024 годы.

В исследование включены 44 ребенка (56 глаз) в возрасте от 3 месяцев до 5 лет (средний возраст – 2,1 года), у которых были диагностированы малые ретинобластомы (размер ≤ 3 мм). Из всех участников исследования 24 мальчика (54,5%) и 20 девочек (45,5%). У 32 пациентов (72,7%) опухоль была выявлена на одном глазу, у 12 (27,3%) – на обоих глазах. Все пациенты были направлены на обследование с подозрением на ретинобластому (в большинстве случаев подозрение и дальнейшее офтальмологическое обследование было обусловлено наличием отягощенного семейного анамнеза).

Традиционная офтальмоскопия проводилась с использованием непрямого офтальмоскопа. Процедура выполнялась под мидриазом (расширением зрачка) с применением капель тропикамида 1%. Осмотр проводился в затемненном помещении, врач фиксировал пациента и оценивал состояние сетчатки, наличие опухолевых очагов, их размеры и локализацию. Результаты фиксировались в протоколе.

Все дети проходили обследование на широкопольной ретинальной цифровой педиатрической камере (RetCam II) от компании Massie Laboratories Inc./Clarity Medical System (США). RetCam – это цифровая ретинальная камера, с помощью которой можно получать высококачественные изображения сетчатки в режиме реального времени. Процедура обследования включала следующие этапы. Подготовка пациента: закапывание капель тропикамида 1% для достижения мидриаза. Позиционирование пациента: ребенок фиксировался в положении лежа на спине, голова слегка приподнималась. Для исследования применялись линзы с разной оптической величиной, но чаще всего использовалась ROP-линза (модель D-1300) с углом обзора 130°. Настройка камеры: использовался стандартный объектив RetCam с углом обзора 130°. Камера настраивалась для получения изображений в различных режимах (белый свет, красный рефлекс, флуоресцентная ангиография при необходимости). Получение изображений: врач аккуратно подводил камеру к роговице пациента

без излишнего давления. Изображения сетчатки фиксировались в нескольких проекциях для полного охвата глазного дна.

Для оценки эффективности методов использовались следующие показатели: чувствительность: доля правильно выявленных случаев ретинобластомы; специфичность: доля правильно исключенных случаев без патологии; диагностическая точность: общий процент корректно диагностированных случаев.

Статистический анализ проводился с использованием программы SPSS 26.0. Для сравнения качественных показателей применялся критерий χ^2 (хи-квадрат). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ данных показал, что RetCam значительно превосходит традиционную офтальмоскопию по всем показателям. В 6 случаях (10,7%) офтальмоскопия не выявила опухоли, тогда как при RetCam опухоли были обнаружены. В 4-х случаях (7,1%) офтальмоскопия дала ложноположительный результат, который был исключен с помощью RetCam (табл. 1).

Таблица 1

Сравнительная оценка диагностической эффективности методов визуализации глазного дна при ретинобластоме

Показатель	Офтальмоскопия, %	RetCam, %	p
Чувствительность	81,8	95,5	<0,05
Специфичность	85,2	92,1	<0,05
Диагностическая точность	83,5	94,3	<0,05

RetCam обеспечил более детализированную визуализацию опухолевых очагов, что позволило точно определить границы опухоли в 95% случаев (по сравнению с 75% при офтальмоскопии). Кроме того, RetCam измерил размеры опухоли с точностью до 0,1 мм, что было невозможно при использовании офтальмоскопии.

При использовании RetCam также стало возможным выявить дополнительные патологические изменения, такие как кровоизлияния (6 случаев, 10,7%) и участки кальцификации (8 случаев, 14,3%), которые не были обнаружены при офтальмоскопии (табл. 2).

Таблица 2

Данные по локализации опухолей, выявленных с помощью RetCam

Локализация опухоли	Количество случаев
Центральная зона сетчатки	22 (39,3%)
Периферическая зона	28 (50%)
Множественные очаги	6 (10,7%)

Клинические примеры малых ретинобластом, полученных при фото визуализации с помощью RetCam (рис. 1, рис. 2).

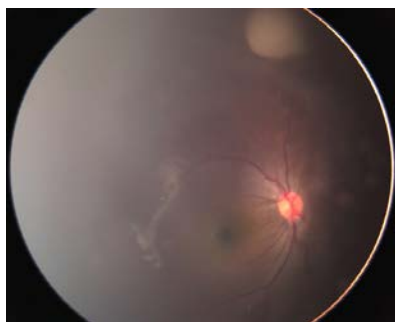


Рис. 1. Одиночная ретинобластома на периферии глазного дна



Рис. 2. Клиническая картина мультифокальной ретинобластомы

Результаты исследования подтверждают, что RetCam является высокоэффективным методом диагностики малых ретинобластом у детей. Полученные данные согласуются с результатами зарубежных исследований. Например, в исследовании Shields et al. (2013) [8] чувствительность RetCam составила 96%, что близко к нашим результатам (95,5%). Авторы также отмечают, что RetCam позволяет

выявлять опухоли на ранних стадиях, что значительно улучшает прогноз лечения.

В другом исследовании, проведенном в Индии (Gombos et al., 2016) [5], RetCam продемонстрировал диагностическую точность 93%, что также соответствует нашим данным (94,3%). Авторы [9,10] подчеркивают, что RetCam особенно полезен в условиях ограниченных ресурсов, в которых опыт врачей может быть недостаточным для точной диагностики с помощью офтальмоскопии.

Однако стоит отметить, что RetCam не может полностью заменить традиционную офтальмоскопию, особенно в случаях, когда необходима тактильная оценка изменений на глазном дне. Комбинированное использование обоих методов может быть оптимальным подходом для повышения точности диагностики.

Заключение

Клиническое исследование, включавшее 44 случая малых ретинобластом, показало, что RetCam обладает более высокой диагностической эффективностью по сравнению с традиционной офтальмоскопией. Этот метод продемонстрировал высокую чувствительность (95,5%), специфичность (92,1%) и диагностическую точность (94,3%). Он также обеспечивает детализированную визуализацию опухолей и упрощает мониторинг заболевания благодаря цифровой регистрации изображений.

Сведения об авторах статьи:

Орипов Окилхон Ильясович – PhD, ст. преподаватель кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фараби 3А. E-mail: okil.oripov@mail.ru тел.

Билалов Эркин Назимович – д.м.н, профессор кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фараби 3А. E-mail: dr.ben58@mail.ru.

Усманов Рустам Ходжаибарович – зав. отделением онкоофтальмологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фароби, 383. E-mail: info@cancercenter.uz.

Вохидов Орифжон Файзулла угли – магистрант 1 года обучения кафедры офтальмологии Ташкентской медицинской академии. Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фараби 3А. E-mail: dangerous_99_20@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Retinoblastoma in the 21st century / D. H. Abramson [et al.] // *Pediatric Blood & Cancer*. – 2015. – Т. 62, № 3. – С. 345-352.
2. Retinoblastoma in Latin America: Progress and challenges / G. Chantada [et al.] // *Pediatric Blood & Cancer*. – 2014. – Т. 61, № 12. – С. 2127-2133. doi:10.1002/pbc.25177.
3. Retinoblastoma / H. Dimaras [et al.] // *The Lancet*. – 2012. – Т. 379, № 9824. – С. 1436-1446. doi:10.1016/S0140-6736(11)61137-1.
4. Global Retinoblastoma Study Group (Murray T. G., Chantada G., Heon E., Gallie B. L., Singh A. D., Munier F. L., Abramson D. H., et al.) Global retinoblastoma presentation and analysis by national income level // *JAMA Oncology*. – 2020. – Т. 6, № 5. – С. 685-695. doi:10.1001/jamaoncol.2019.6716.
5. Retinoblastoma in developing countries: The role of RetCam / D. S. Gombos [et al.] // *Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus*. – 2016. – Т. 53, № 2. – С. 78-85. doi:10.3928/01913913-20160113-01.
6. Diagnosis of retinoblastoma: The role of RetCam / F. L. Munier [et al.] // *British Journal of Ophthalmology*. – 2018. – Т. 102, № 6. – С. 753-758. doi:10.1136/bjophthalmol-2017-310722.
7. Retinoblastoma: A global perspective / C. Rodriguez-Galindo [et al.] // *Pediatric Blood & Cancer*. – 2017. – Т. 64, № 12. – С. E26645. doi:10.1002/pbc.26645.
8. RetCam imaging of retinoblastoma / C. L. Shields [et al.] // *Ophthalmology*. – 2013. – Т. 120, № 5. – С. 1005-1012. doi:10.1016/j.ophtha.2012.10.016.
9. Retinoblastoma: A review of the molecular basis of tumor development / S. E. Soliman [et al.] C. Zhang, H. MacDonald, B. L. Gallie // *Cancers*. – 2019. – Т. 11, № 7. – С. 965. doi:10.3390/cancers11070965.
10. Retinoblastoma in India: Clinical presentation and outcomes / A. S. Tomar [et al.] B. L. Gallie, T. T. Kivelä, V. Khetan, L. H. Mukkamala, Y. A. Yousef // *Indian Journal of Ophthalmology*. – 2020. – Т. 68, № 5. – С. 841-846. doi:10.4103/ijo.IJO_184_20.
11. RetCam imaging in retinoblastoma: A systematic review / Y. A. Yousef [et al.] // *Ophthalmic Genetics*. – 2015. – Т. 36, № 4. – С. 307-314. doi:10.3109/13816810.2015.1036591.
12. Advances in the diagnosis and treatment of retinoblastoma / J. Zhao [et al.] // *OncoTargets and Therapy*. – 2017. – Т. 10. – С. 3291-3300. doi:10.2147/OTT.S135701.

REFERENCES

1. Abramson D. H., Dunkel I. J., Brodie S. E., Kim J. W., Gobin Y. P. Retinoblastoma in the 21st century. *Pediatric Blood & Cancer*. 2015; 62(3):345-352. (in Engl) doi:10.1002/pbc.25357.
2. Chantada G., Fandiño A., Manzitti J., Raslawski E., de Dávila M. T. G., Scopinaro M. Retinoblastoma in Latin America: Progress and challenges. *Pediatric Blood & Cancer*. 2014;61(12):2127-2133. (in Engl) doi:10.1002/pbc.25177.
3. Dimaras H., Kimani K., Dimba E. A., Gronsdahl P., White A., Chan H. S., Gallie B. L. Retinoblastoma. *The Lancet*. 2012; 379(9824):1436-1446. (in Engl) doi:10.1016/S0140-6736(11)61137-1.
4. Murray T. G., Chantada G., Heon E., Gallie B. L., Singh A. D., Munier F. L., Abramson D. H. [et al.] Global Retinoblastoma Study Group () Global retinoblastoma presentation and analysis by national income level. *JAMA Oncology*. 2020;6(5):685-695. (in Engl) doi:10.1001/jamaoncol.2019.6716.
5. Gombos D. S., Chevez-Barrios P., Singh A. D., Murray T. G., Hurwitz M. E., Plager D. A., Kychenthal A., Munier F. L. Retinoblastoma in developing countries: The role of RetCam. *Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus*. 2016; 53(2):78-85. (in Engl) doi:10.3928/01913913-20160113-01.
6. Munier F. L., Soliman S., Moulin A. P., Gaillard M. C., Balmer A., Beck-Popovic M. Diagnosis of retinoblastoma: The role of RetCam. *British Journal of Ophthalmology*. 2018;102(6):753-758. (in Engl) doi:10.1136/bjophthalmol-2017-310722.
7. Rodriguez-Galindo C., Wilson M. W., Chantada G. L., Fu L., Qaddoumi I., Luna-Fineman S., O'Brien J. M., Kaste S. C. Retinoblastoma: A global perspective. *Pediatric Blood & Cancer*. 2017;64(12):E26645. (in Engl) doi:10.1002/pbc.26645.
8. Shields C. L., Kaliki S., Dahmash Al- S., Rojanaporn D., Shukla S. Y., Reilly B., Shields J. A. RetCam imaging of retinoblastoma. *Ophthalmology*. 2013;120(5):1005-1012. (in Engl) doi:10.1016/j.ophtha.2012.10.016.
9. Soliman S. E., Racher H., Zhang C., MacDonald H., Gallie B. L. Retinoblastoma: A review of the molecular basis of tumor development. *Cancers*. 2019;11(7):965. (in Engl) doi:10.3390/cancers11070965.
10. Tomar A. S., Finger P. T., Gallie B. L., Kivelä T. T., Khetan V., Mukkamala L. H., Yousef Y. A. Retinoblastoma in India: Clinical presentation and outcomes. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2020; 68(5):841-846. (in Engl) doi:10.4103/ijo.IJO_184_20.
11. Yousef Y. A., Soliman S. E., Astudillo P. P., Durairaj P., Dimaras H., Chan H. S., Gallie B. L. RetCam imaging in retinoblastoma: A systematic review. *Ophthalmic Genetics*. 2015;36(4):307-314. (in Engl) doi:10.3109/13816810.2015.1036591.
12. Zhao J., Li Y., Jin X., Shen L., Chen X., Xu X., Liu Z. Advances in the diagnosis and treatment of retinoblastoma. *OncoTargets and Therapy*. 2017;10: 3291-3300. (in Engl) doi:10.2147/OTT.S135701.

УДК 616.8-006:616.8-089

© О.Т. Азимова, З.Ю. Халимова, О.И. Орипов, 2025

О.Т. Азимова¹, З.Ю. Халимова¹, О.И. Орипов² НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

У ПАЦИЕНТОВ С АГРЕССИВНЫМИ АДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова, г. Ташкент

²Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент

Цель. Изучить распространенность и структуру дефектов полей зрения у пациентов с агрессивными аденомами гипофиза (ААГ), определить их связь с размерами опухоли.

Материал и методы. В исследование включены 48 пациентов с подтвержденным диагнозом ААГ и 32 пациента с макроаденомами гипофиза без признаков агрессивного течения (контрольная группа). Всем пациентам выполнены нейровизуализационные исследования (МРТ) и компьютерная периметрия. Анализировались частота и структура дефектов полей зрения, показатели MD (Mean Deviation) и PSD (Pattern Standard Deviation).

Результаты. Аномальные поля зрения выявлены у 81,3% пациентов с ААГ против 40,6% пациентов контрольной группы ($p < 0,0003$). Наиболее распространенным дефектом являлась битемпоральная гемианопсия (31,3% против 12,5%, $p < 0,05$). Двусторонние нарушения зрительных полей наблюдались значительно чаще у пациентов с ААГ (62,5% против 21,9%, $p < 0,0005$). Пациенты с ААГ имели значительно более выраженные изменения на компьютерной периметрии: MD ($-9,8 \pm 3,5$ дБ) и PSD ($6,4 \pm 2,1$ дБ) против $-3,3 \pm 1,8$ дБ и $2,5 \pm 1,3$ дБ в контрольной группе ($p < 0,0001$). Анализ показал, что у пациентов с ААГ наблюдалось значительное истончение RNFL, особенно в височном и носовом секторах. Наибольшие изменения наблюдались в височном секторе ($p < 0,0001$). Установлена сильная корреляция между объемом опухоли и степенью компрессии зрительного перекреста ($r = -0,71$, $p < 0,0001$).

Вывод. У пациентов с ААГ наблюдаются выраженные нейроофтальмологические нарушения, включая битемпоральную гемианопсию, значительное снижение MD и увеличение PSD, а также истончение RNFL.

Ключевые слова: аденома гипофиза, агрессивные аденомы, битемпоральная гемианопсия, компьютерная периметрия, нейроофтальмологические нарушения.

O.T. Azimova, Z.Yu. Khalimova, O.I. Oripov NEURO-OPHTHALMOLOGICAL CHANGES IN PATIENTS WITH AGGRESSIVE PITUITARY ADENOMAS

Objective. To study the prevalence and structure of visual field defects in patients with aggressive pituitary adenomas (APA) and determine their correlation with tumor size.

Material and methods. The study included 48 patients with a confirmed diagnosis of APA and 32 patients with pituitary macroadenomas without signs of aggressive progression (control group). All patients underwent neuroimaging studies (MRI) and computerized perimetry. The frequency and structure of visual field defects, as well as MD (Mean Deviation) and PSD (Pattern Standard Deviation) indicators, were analyzed.

Results. Abnormal visual fields were detected in 81.3% of patients with APA, compared to 40.6% in the control group ($p < 0.0003$). The most common defect was bitemporal hemianopia (31.3% vs. 12.5%, $p < 0.05$). Bilateral visual field defects were significantly more frequent in patients with APA (62.5% vs. 21.9%, $p < 0.0005$). Patients with APA showed significantly greater changes on computerized perimetry: MD (-9.8 ± 3.5 dB) and PSD (6.4 ± 2.1 dB) compared to -3.3 ± 1.8 dB and 2.5 ± 1.3 dB in the con-

trol group ($p < 0.0001$). The analysis revealed significant thinning of the retinal nerve fiber layer (RNFL) in patients with APA particularly in the temporal and nasal sectors. The most pronounced changes were observed in the temporal sector ($p < 0.0001$). A strong correlation was established between tumor volume and the degree of optic chiasm compression ($r = -0.71$, $p < 0.0001$).

Conclusion. Patients with APA exhibit pronounced neuro-ophthalmological impairments, including bitemporal hemianopia, significant MD reduction, increased PSD, and thinning of the retinal nerve fiber layer (RNFL).

Key words: pituitary adenoma, aggressive adenomas, bitemporal hemianopia, computerized perimetry, neuro-ophthalmological impairments.

Аденомы гипофиза (АГ) – это гетерогенная группа доброкачественных новообразований, развивающихся из передней доли гипофиза. Они составляют до 15% всех внутричерепных опухолей и могут проявляться как гормонально-активными, так и гормонально-неактивными формами [2,4,5]. Несмотря на преимущественно доброкачественный характер, некоторые аденомы демонстрируют агрессивное течение, характеризующееся инвазивным ростом, высоким уровнем пролиферации, склонностью к рецидивам и резистентностью к традиционным методам лечения [1,3,9,10].

Агрессивные аденомы гипофиза (ААГ) представляют собой значительную клиническую проблему, поскольку такие опухоли могут быстро увеличиваться в размерах, поражая соседние анатомические структуры, включая кавернозный синус, зрительный перекрест (хиазму), зрительные нервы и ткани головного мозга. Это приводит к выраженным неврологическим и офтальмологическим нарушениям, таким как головные боли, нарушения глазодвигательной функции и значительное ухудшение зрения, вплоть до полной его потери. Одной из наиболее серьезных проблем при агрессивных аденомах гипофиза является их влияние на зрительную систему, поскольку рост опухоли в супраселлярном направлении сдавливает зрительный перекрест. В таких случаях пациенты часто жалуются на сужение полей зрения, которое может прогрессировать до полной слепоты. Важно отметить, что зрительные нарушения при аденомах гипофиза являются потенциально обратимыми, если опухоль диагностирована и лечится на ранних стадиях [4,6,8].

На сегодняшний день диагностика и мониторинг агрессивных аденом гипофиза остаются сложной задачей. Стандартные методы визуализации, такие как магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ), играют ключевую роль в выявлении структурных изменений. Однако они не всегда позволяют точно прогнозировать агрессивное течение опухоли. В этой связи большое значение имеют нейроофтальмологические методы диагностики, такие как компьютерная периметрия, позволяющая выявлять специфические дефекты полей зрения,

и оптическая когерентная томография (ОКТ), оценивающая степень повреждения слоя нервных волокон сетчатки (RNFL) [2,7,11].

Понимание нейроофтальмологических проявлений агрессивных аденом гипофиза позволяет не только повысить точность диагностики, но и определить критерии эффективности лечения. Включение современных функциональных и визуализационных методов исследования в клиническую практику способствует раннему выявлению агрессивных опухолей и разработке персонализированных стратегий лечения, что в конечном итоге улучшает прогноз пациентов.

Цель исследования – изучить распространенность и структуру дефектов полей зрения у пациентов с ААГ.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова. В исследовании приняли участие 48 пациентов с подтвержденным диагнозом агрессивной аденомы гипофиза (ААГ). Для формирования контрольной группы были отобраны 32 пациента с макроаденомами гипофиза без признаков агрессивного течения.

Критерии включения: пациенты в возрасте от 18 до 65 лет с диагностированной аденомой гипофиза; наличие клинических, морфологических и визуализационных признаков агрессивного течения, включая быстрый рост опухоли, инвазию в окружающие структуры, рецидивы и резистентность к терапии; подтвержденные гормонально-активные и гормонально-неактивные формы аденом гипофиза.

Критерии исключения: пациенты с другими опухолевыми процессами головного мозга, влияющими на зрительные функции; лица с выраженными офтальмологическими заболеваниями, не связанными с компрессией зрительного пути (глаукома, диабетическая ретинопатия и др.); пациенты с ранее перенесенными травмами гипофиза или оперативными вмешательствами, не связанными с лечением аденомы гипофиза.

Средний возраст пациентов основной группы составил $42,2 \pm 12,8$ года (30 мужчин и 18 женщин). У всех пациентов были диагности-

рованы макроаденомы (размером более 1 см) и гигантские аденомы (размером более 4 см), имеющие признаки агрессивного течения.

Рецидивирующее течение после хирургического удаления или лучевой терапии отмечено в 15 случаях. Резистентность к медикаментозной терапии (в основном у пациентов с пролактиномами) – в 12 случаях. Первичная инвазия в кавернозные синусы 3-4 степени – в 21 случае.

Контрольную группу составили 32 пациента с макроаденомами без признаков агрессивного роста, у которых опухоли имели стабильные размеры и отсутствовала инвазия в окружающие ткани.

Всем пациентам обеих групп проводилось комплексное обследование, включающее нейровизуализационные, офтальмологические и клинические методы диагностики.

Офтальмологическое обследование проводилось на базе кафедры офтальмологии ТМА (врач PhD Орипов О.И.). Компьютерная периметрия выполнялась на KANGHUA APS-T00 (Китай). Критериями агрессивного течения АГ по данным периметрии считалось наличие битемпоральной гемианопсии, гомонимной гемианопсии, а также выраженное отклонение MD и PSD у пациентов.

Статистический анализ проводился с использованием программ SPSS 26.0 и GraphPad Prism 9.0. Для описательной статистики применялись среднее значение (M) и стандартное отклонение (SD), а также стандартная ошибка среднего (m). Сравнение между двумя независимыми группами по каждому временному пункту (исходные данные, результаты через 15 дней и через 2 месяца) проводилось с использованием t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Уровень статистической значимости во всех анализах устанавливался на уровне $p < 0,05$. Для оценки корреляции проводился расчет показателя коэффициента корреляции по Пирсону.

Результаты

В ходе исследования были проанализированы 48 пациентов (основная группа) с агрессивными аденомами гипофиза (ААГ) и 32 пациента с макроаденомами без признаков агрессивного течения (контрольная группа). Основное внимание уделялось сравнительному анализу зрительных нарушений, морфометрических изменений слоя нервных волокон сетчатки (RNFL) и объемов опухолей.

Анализ показал, что аномальные поля зрения были выявлены у 81,3% пациентов с ААГ, тогда как в контрольной группе этот показатель составил 40,6% ($p < 0,0003$).

Наиболее характерным дефектом являлась битемпоральная гемианопсия, которая встречалась у 31,3% у пациентов с ААГ по сравнению с 12,5% пациентов контрольной группы. Двусторонние дефекты полей зрения (битемпоральная гемианопсия, гомонимная гемианопсия) были значительно чаще у пациентов с агрессивными опухолями (62,5% против 21,9%, $p < 0,0005$) (табл. 1).

Таблица 1

Частота дефектов полей зрения у пациентов в исследуемых группах

Тип дефекта	Основная группа (n=48)	Контрольная группа (n=32)	p
Нормальное поле зрения	9 (18,8%)	19 (59,4%)	0,0003
Аномальное поле зрения	39 (81,3%)	13 (40,6%)	0,0003
Односторонний дефект	9 (18,8%)	5 (15,6%)	н/з
Битемпоральная гемианопсия	6 (12,5%)	4 (12,5%)	н/з
Верхнетемпоральная квадранопсия	3 (6,3%)	1 (3,1%)	н/з
Двусторонний дефект	30 (62,5%)	7 (21,9%)	0,0005
Битемпоральная гемианопсия	15 (31,3%)	4 (12,5%)	<0,05

Примечание. н/з – статистически не значимо.

Пациенты с агрессивными аденомами гипофиза имели значительно большее среднее отклонение (MD) и стандартное отклонение паттерна (PSD) по сравнению с контрольной группой (табл. 2).

Таблица 2

Показатели компьютерной периметрии в исследуемых группах (n – количество глаз)

Показатель	Основная группа (n=96)	Контрольная группа (n=64)	p
Среднее отклонение (MD), дБ	-9,8±3,5	-3,3±1,8	<0,0001
Стандартное отклонение паттерна (PSD), дБ	6,4±2,1	2,5±1,3	<0,0001

У пациентов с ААГ выявлены более выраженные нарушения зрительных функций, о чем свидетельствуют высокие значения MD и PSD.

Анализ показал, что у пациентов с ААГ наблюдалось значительное истончение RNFL, особенно в темпоральном и носовом секторах. Истончение RNFL в темпоральном и носовом секторах является ключевым признаком компрессии зрительных путей опухолью. Наибольшие изменения наблюдались в темпоральном секторе ($p < 0,0001$). Более выраженное истончение RNFL коррелировало с тяжестью дефектов полей зрения (табл. 3).

Значительное снижение MD указывает на глобальное ухудшение светочувствительности сетчатки, а высокое PSD – на наличие очаговых дефектов зрительного поля. Пациенты с ААГ имели существенно больший объем опухоли по сравнению с пациентами контрольной группы ($p < 0,0001$) (табл. 4).

Таблица 3

Средняя толщина RNFL (мкм) в исследуемых группах по секторам			
Сектор RNFL	Основная группа (n=96)	Контрольная группа (n=64)	p
Верхний	110,5±11,5	103,6±7,6	0,0038
Носовой	64,3±16,4	86,2±9,4	<0,0001
Нижний	112,1±8,5	105,4±6,4	0,0003
Темпоральный	58,8±19,6	85,5±7,5	<0,0001

Таблица 4

Объем опухоли у пациентов исследуемых групп			
Показатель	Основная группа (n=48)	Контрольная группа (n=32)	p
Объем опухоли, см ³	11,6±2,5	5,3±2,2	<0,0001

Статистически значимо при $p < 0,05$.

Корреляционный анализ показал, что увеличение объема опухоли значительно коррелирует с тяжестью зрительных нарушений ($r = (-0,71)$, $p < 0,0001$), а именно со снижением толщины RNFL и снижением показателя MD. Агрессивные аденомы гипофиза значительно чаще вызывают тяжелые зрительные нарушения, в первую очередь битемпоральную гемианопсию. Пациенты с ААГ имели более выраженные изменения на периметрии (MD и PSD), что коррелировало с объемом опухоли. Чем больше объем опухоли, тем выше риск выраженных зрительных нарушений.

Обсуждение

Результаты проведенного исследования подтвердили, что агрессивные аденомы гипофиза (ААГ) оказывают значительное влияние на зрительные функции пациентов, вызывая выраженные изменения в полях зрения и морфометрические нарушения слоя нервных волокон сетчатки (RNFL). Основные выявленные закономерности свидетельствуют о том, что битемпоральная гемианопсия, истончение RNFL и снижение показателей компьютерной периметрии (MD, PSD) могут служить надежными маркерами агрессивного течения аденом гипофиза.

Наши результаты соответствуют данным ряда международных исследований, подтверждающих связь между размером опухоли, инвазивностью роста и степенью компрессии зрительного перекреста. В частности, исследования Acar M. et al. (2015) [1] и Ahmad S.R. et al. (2020) [2] показали, что битемпоральная гемианопсия выявляется у 60-70% пациентов с инвазивными аденомами, а истончение RNFL в темпоральном секторе коррелирует с прогрессированием зрительных нарушений. В работе Barzaghi L. R. et al. (2019) [3] было отмечено, что пациенты с аденомами гипофиза размером более 10 см³ имеют высокий риск значительных зрительных потерь. В нашем исследовании средний объем опухоли в группе ААГ составил 11,6±2,5 см³, что подтвер-

ждает связь между размером опухоли и тяжестью зрительных нарушений. Кроме того, наши данные подтверждают выводы Jeong J.H. et al. (2015) [5] о том, что степень компрессии зрительного перекреста определяет выраженность дефектов полей зрения, а динамическое наблюдение за толщиной RNFL с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ) позволяет объективно оценивать прогрессирование зрительных изменений.

Выявленные результаты имеют важное клиническое значение. Прежде всего, установлено, что битемпоральная гемианопсия является наиболее частым и специфичным признаком компрессии зрительного перекреста при ААГ, а истончение RNFL, особенно в темпоральном секторе, является ранним маркером поражения зрительных путей и может использоваться для динамического мониторинга. Кроме того, снижение MD и повышение PSD на периметрии свидетельствуют о прогрессирующем ухудшении зрительных функций. Полученные данные подчеркивают необходимость комплексного подхода к диагностике агрессивных аденом гипофиза, включающего не только магнитно-резонансную томографию (МРТ), но и функциональные методы, такие как компьютерная периметрия и ОКТ. Несмотря на то, что МРТ остается ключевым методом визуализации, сочетание структурных и функциональных данных позволяет более точно оценить состояние зрительной системы пациента и своевременно выявить признаки компрессии.

Несмотря на значимость полученных данных, исследование имеет ряд ограничений. Во-первых, относительно небольшой размер выборки требует подтверждения результатов на более широкой популяции. Во-вторых, в данном исследовании отсутствует длительный период наблюдения за изменениями RNFL после лечения, что могло бы прояснить потенциал восстановления зрительных функций у пациентов. Кроме того, возможно наличие смешанных эффектов гормонально-активных и гормонально-неактивных аденом, что может по-разному влиять на выраженность зрительных нарушений.

Перспективы дальнейших исследований включают продолжительное динамическое наблюдение пациентов после лечения, что позволит оценить возможное восстановление RNFL и выявить предикторы зрительных улучшений. Также представляется важным изучение новых молекулярных маркеров агрессивного течения, которые могли бы дополнить данные визуализационных исследо-

ваний и повысить точность диагностики. Кроме того, разработка персонализированных стратегий лечения на основе зрительного статуса пациента позволит улучшить их качество жизни с агрессивными аденомами гипофиза.

Заключение

Проведенное исследование подтверждает, что битемпоральная гемианопсия, истончение RNFL и ухудшение показателей перимет-

рии являются ключевыми нейроофтальмологическими признаками агрессивных аденом гипофиза. Включение компьютерной периметрии и ОКТ в стандартные протоколы обследования пациентов с подозрением на ААГ позволит раньше выявлять зрительные нарушения и корректировать тактику лечения, что в конечном итоге может улучшить прогноз пациентов и снизить риск необратимой потери зрения.

Сведения об авторах статьи:

Азимова Озода Талатовна – PhD, научный сотрудник Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова. Адрес: 100125, г. Ташкент, ул. Мирзо Улугбека, 56. E-mail: azimova.ozoda26@gmail.com.

Халимова Замира Юсуфовна – д.м.н., профессор, зам. директора по научной работе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова, руководитель отдела нейро-эндокринологии с хирургией гипофиза. Адрес: 100125, г. Ташкент, ул. Мирзо Улугбека, 56. Email: zam-nar777@mail.ru.

Орипов Окилхон Ильясович – PhD, ст. преподаватель кафедры офтальмологии Ташкентской Медицинской Академии, г. Ташкент, ул. Фараби, 3А. E-mail: okil.oripov@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

- Ahmad, S.R. Visual field changes and their correlation with pituitary adenoma size: an Egyptian perspective / S.R. Ahmad, M.M. Gerges, E.A. Elgamal, A. Hegazy, M. Samy // Egypt J Neurol Psychiatr Neurosurg. 2020; 56(1): 1-6.
- Barzaghi, L.R. Correlation between pituitary adenoma size, visual field defects, and recovery after transsphenoidal surgery / L.R. Barzaghi, M. Medone, M. Losa, P. Mortini // Pituitary. 2019; 22(4): 417-424.
- Nishioka H. Aggressive pituitary tumors (PitNETs). / Nishioka H. // Endocr J. 2023; 28;70(3): 241-248.
- Fleseriu M. The journey in diagnosis and treatment, from pituitary adenoma to aggressive pituitary tumors. / Fleseriu M., Popovic V. // Rev Endocr Metab Disord. 2020; 21(2): 201-202.
- Ilie M.D. Aggressive Pituitary Adenomas and Carcinomas. / Ilie M.D., Jouanneau E., Raverot G. // Endocrinol Metab Clin North Am. 2020; 49(3): 505-515.
- Kim, Y.H. Prognosis of visual field defects in pituitary adenomas treated with transsphenoidal surgery / Y.H. Kim, J.M. Kim, D.H. Kim, J.S. Moon, S.W. Chang // World Neurosurg. 2020; 137.
- Liu X. Pituitary adenoma or pituitary neuroendocrine tumor: a narrative review of controversy and perspective. / Liu X., Wang R., Li M., Chen G. // Transl Cancer Res. 2021; 10(4): 1916-1920.
- Melmed S. Clinical Biology of the Pituitary Adenoma. / Melmed S., Kaiser U.B., Lopes M.B., Bertherat J., Syro L.V., Raverot G., Reincke M., Johannsson G., Beckers A., Fleseriu M., Giustina A., Wass J.A.H., Ho K.K.Y. // Endocr Rev. 2022; 43(6): 1003-1037.
- Portovedo S. Aggressive nonfunctioning pituitary neuroendocrine tumors. / Portovedo S., Neto L.V., Soares P., Carvalho D.P., Takiya C.M., Miranda-Alves L. // Brain Tumor Pathol. 2022; 39(4): 183-199.
- Raverot G. Aggressive pituitary tumours and pituitary carcinomas. / Raverot G., Ilie M.D., Lasolle H., Amodru V., Trouillas J., Castinetti F., Brue T. // Nat Rev Endocrinol. 2021; 17(11): 668-671.
- Tóth M. Aggressive pituitary adenoma and pituitary carcinoma. / Tóth M. // Orv Hetil. 2023; 164(30): 1167-1175.

REFERENCES

- Ahmad, S.R. [et al.] Visual field changes and their correlation with pituitary adenoma size: an Egyptian perspective. Egypt J Neurol Psychiatr Neurosurg. 2020; 56(1): 1-6. (in Engl)
- Barzaghi L.R., Medone M., Losa M., Mortini P. Correlation between pituitary adenoma size, visual field defects, and recovery after transsphenoidal surgery. Pituitary. 2019; 22(4): 417-424. (in Engl)
- Nishioka H. Aggressive pituitary tumors (PitNETs). Endocr J. 2023; 28;70(3): 241-248.
- Fleseriu M., V. Popovic. The journey in diagnosis and treatment, from pituitary adenoma to aggressive pituitary tumors. Rev Endocr Metab Disord. 2020; 21(2): 201-202. (in Engl)
- Ilie M.D. E Jouanneau, G. Raverot Aggressive Pituitary Adenomas and Carcinomas. Endocrinol Metab Clin North Am. 2020; 49(3): 505-515. (in Engl)
- Kim, Y.H. [et al.] Prognosis of visual field defects in pituitary adenomas treated with transsphenoidal surgery. World Neurosurg. 2020; 137. (in Engl)
- Liu X., Wang R., Li M., Chen G. Pituitary adenoma or pituitary neuroendocrine tumor: a narrative review of controversy and perspective. Transl Cancer Res. 2021; 10(4): 1916-1920. (in Engl)
- Melmed S. Clinical Biology of the Pituitary Adenoma. / Melmed S., Kaiser U.B., Lopes M.B., Bertherat J., Syro L.V., Raverot G., Reincke M., Johannsson G., Beckers A., Fleseriu M., Giustina A., Wass J.A.H., Ho K.K.Y. Endocr Rev. 2022; 43(6): 1003-1037. (in Engl)
- Portovedo S. [et al.] Aggressive nonfunctioning pituitary neuroendocrine tumors. Brain Tumor Pathol. 2022; 39(4): 183-199. (in Engl)
- Raverot G. [et al.] Aggressive pituitary tumours and pituitary carcinomas. Nat Rev Endocrinol. 2021; 17(11): 668-671. (in Engl)
- Tóth M. Aggressive pituitary adenoma and pituitary carcinoma. Orv Hetil. 2023; 164(30): 1167-1175. (in Engl)

УДК 617.731-002

© Коллектив авторов, 2025

Е.В. Абоимова¹, Г.А. Азаматова², Э.Ф. Шайхутдинова³, М.Т. Азнабаев¹
**НЕТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ ПЕРЕДНЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ
 ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

¹ООО «Клиника Фомина Уфа», г. Уфа

²ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

³ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

Проведены анализ клинического наблюдения пациента с неартериитной передней ишемической оптической нейропатией (нПИОН), а также анализ научной литературы по данной теме. Для клинической картины нПИОН характерны вне-

запная потеря зрения, отёк и гиперемия диска зрительного нерва, относительный афферентный дефект зрачка. В практике офтальмолога могут встречаться иные проявления данного заболевания, которые описаны в данной статье в ходе разбора клинического случая.

В приведенном клиническом случае неартериитная передняя ишемическая оптическая нейропатия отличалась длительным сохранением высокой остроты зрения даже при развитии отека диска зрительного нерва с последующим развитием типичной клинической картины.

Ключевые слова: передняя ишемическая оптическая нейропатия, глазной ишемический синдром, неартериитная ишемическая оптическая нейропатия.

E.V. Aboimova, G.A. Azamatova, E.F. Shaykhutdinova, M.T. Aznabaev

ATYPICAL COURSE OF ANTERIOR ISCHEMIC OPTIC NEUROPATHY (CLINICAL CASE)

The paper presents the results of the clinical observation of a patient with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. The study also includes analysis of the scientific literature on this topic. The clinical picture of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy is characterized by sudden loss of vision, edema and hyperemia of the optic disc, relative afferent pupil defect. However, in the practice of an ophthalmologist there may be other manifestations of this disease, which are described in the article during the analysis of a clinical case. In the clinical case presented in the article, non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy was characterized by long-term retention of high visual acuity even with the development of edema of the optic disc, followed by the development of a typical clinical picture.

Key words: anterior ischemic optical neuropathy, ocular ischemic syndrome, nonarteritic ischemic optical neuropathy.

Неартериитная передняя ишемическая оптическая нейропатия (нПИОН) является наиболее распространённой причиной отёка зрительного нерва и потери зрения у пациентов старше 50 лет [3,5]. К факторам риска, которые тесно связаны с нПИОН относятся артериальная гипертония, гиперхолестеринемия, сахарный диабет, сердечно-сосудистые и цереброваскулярные заболевания, а также obstructive apnoea во сне [3,7]. Несмотря на то, что патогенез нПИОН до конца не изучен, принято считать, что данное заболевание вызвано гипоперфузией зрительного нерва за счет недостаточного кровообращения в питающих его сосудах (коротких задних цилиарных артериях). Это приводит к ишемии и отёку той части зрительного нерва, которая проходит через небольшое отверстие в склеральном канале, что в свою очередь ведет к компартмент-синдрому. Компартмент-синдром затрагивает соседние аксоны, которые сдавливаются в пространстве, ограниченном небольшим отверстием в склеральном канале, и заканчивается апоптозом и гибелью ганглиозных клеток, аксоны которых составляют зрительный нерв [3]. Учитывая патогенез данного заболевания, прогноз при ишемической оптической нейропатии очень неблагоприятный и потеря зрения необратима [4]. Доказано, что примерно у 30% пациентов с нПИОН через 2 года после начала заболевания восстанавливается зрение на 3 и более строчек, у 20% пациентов зрение ухудшается на 3 и более строк. Однако у большинства пациентов зрение остаётся неизменным после начала заболевания [3]. Для клинической картины нПИОН характерны внезапная потеря зрения, относительный афферентный дефект зрачка и отёк диска зрительного нерва с сопутствующей его гиперемией [4]. В редких случаях

встречается иная клиническая картина, которую мы наблюдали у нашего пациента [2,6].

Целью данной публикации является привлечение внимания врачей-офтальмологов к особенностям клинической картины неартериитной передней ишемической оптической нейропатии с нетипичным длительным бессимптомным течением с отсроченным ухудшением зрения.

Клинический случай

Пациентка Н. 03.01.25 обратилась в Клинику Фомина (г. Уфа) с жалобами на ощущение «тусклости» зрения правого глаза и ограничение поля зрения в нижнем секторе. Из анамнеза известно, что вышеописанные симптомы беспокоят ее более месяца. Ранее пациентка обращалась в специализированную офтальмологическую клинику, где проведенное комплексное обследование (включая периметрию) не выявило патологии сетчатки и зрительного нерва. Пациентка была консультирована неврологом. Для исключения ретробульбарного неврита была проведена МРТ (20.12.2024), по результатам которой патологии зрительного нерва не выявлено.

Данные офтальмологического обследования (от 03.01.2025): Visus OU: 0,5 с sph. +1,5 D = 0,9. Внутриглазное давление (ВГД): OD – 12 мм рт. ст., OS – 12 мм рт. ст. (пневмотонометрия). Объективная картина при биомикроскопии OU: движения глазных яблок в полном объеме, безболезненные, парез конвергенции и тропии не выявлены, результаты тестов Шобера и Уорса в норме; ресничные края век утолщены, устья мейбомиевых желез заполнены салым секретом желтоватого цвета, который обильно выделяется при пальпации; конъюнктивы слабо инъектированы, отделяемого нет, роговица прозрачная; передняя камера средней глубины; радужка струк-

турная, зрачок круглый, диаметр 2,5-3 мм, реакция зрачка на свет живая; факосклероз; стекловидное тело с легкой деструкцией. Данные офтальмоскопии под мидриазом: диск зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовый, границы четкие, соотношение диаметра экскавации к диаметру диска зрительного нерва (Э/Д) 0,3; артерии сужены, с жестковатым рефлексом, вены обычного калибра; макула не изменена, видны фовеолярный рефлекс и единичные мелкие друзы по ходу верхней сосудистой аркады.

Пациентке выставлен диагноз ОУ Хронический блефарит. ОД Ретинопатия? и назначено лечение по поводу блефарита с контрольным приемом для оценки состояния органа зрения в динамике.

На повторном приеме (08.01.2025) пациентка отметила более выраженное сужение поля зрения правого глаза снизу. Острота зрения оставалась прежней. При осмотре глазного дна правого глаза выявлена ступенчатость границ ДЗН в верхнем и назальном секторах (рис. 1).



Рис. 1. Картина глазного дна правого (а) и левого (б) глаз пациентки Н. от 08.01.2025

На основании жалоб и данных клинической картины мы предположили у пациентки

переднюю ишемическую оптиконейропатию. Однако нетипичными были сохранение высокой остроты зрения и медленное сужение поля зрения. В связи с этим для подтверждения диагноза и дифференциальной диагностики с невритом зрительного нерва, а также для исключения артериитной природы ПИОН пациентка направлена на дообследование: компьютерную периметрию, оптическую когерентную томографию зрительного нерва (ОКТ ЗН), ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных сосудов головы (УЗДС МАГ), лабораторную диагностику, повторную консультацию невролога.

На следующем повторном приеме (24.01.2025) пациентка отметила значительное снижение остроты зрения. При осмотре остроты зрения ОД – 0,05 н.к., OS – прежняя. При осмотре глазного дна: определялось усиление отека ДЗН правого глаза. По результатам ОКТ ДЗН правого глаза от 08.01.25. были получены следующие данные: увеличение площади и объема нейроретинального пояса ДЗН, исчезновение экскавации ДЗН, увеличение общей площади ДЗН, резкое увеличение толщины слоя нервных волокон сетчатки перипапиллярно во всех секторах, слой ганглиозных клеток сетчатки в пределах нормы. По данным ОКТ ДЗН левого глаза отмечались увеличение объема нейроретинального пояса, исчезновение площади, глубины и объема экскавации ДЗН. Толщина слоя нервных волокон сетчатки перипапиллярно локально была увеличена в нижненосовом секторе, слой ганглиозных клеток сетчатки в пределах нормы. Более подробные данные представлены на рис. 2.

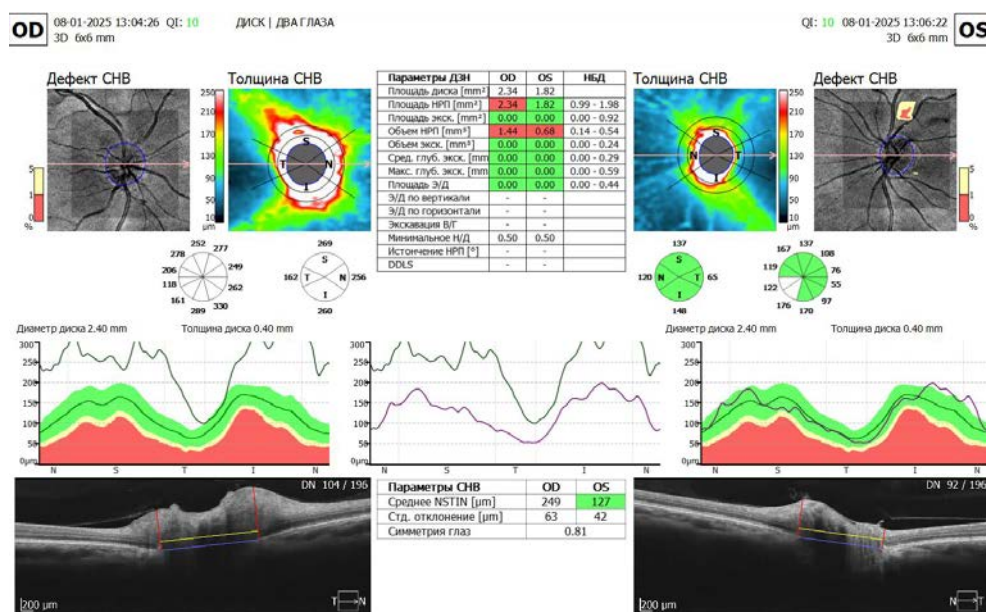


Рис. 2. Оптическая когерентная томография диска зрительного нерва правого (ОД) и левого (ОС) глаза от 08.01.2025. (Optopol REVO NX, Польша)

По результатам периметрии (от 14.01.2025) правого глаза в режиме общего скрининга и в режиме «Макула» отмечались умеренно выраженные дефекты поля зрения в виде концентрического сужения с абсолютными дефектами преимущественно в нижней половине поля зрения. УЗДС МАГ (10.01.2025): склерозирующий атеросклероз магистральных артерий головы, стеноз правой подключичной артерии (25-30%), бляшка в устье артерии длиной 11 мм.

Лабораторные показатели общего анализа крови в норме; маркеры ревматических заболеваний отрицательны; повышены уровни холестерина, липопротеины низкой плотности и липопротеины высокой плотности.

Пациентка направлена на лечение в Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

На сегодняшний день не существует доказанных эффективных методов лечения ПИОН [1,6]. Пациентка получала противотечную, противовоспалительную, вазодилатирующую, ноотропную терапию: парабульбарные инъекции дексаметазона 0,5 мл с гепарином 0,3 мл №5, парабульбарные инъекции трентала 2% №5, внутривенные инъекции пиратагма 10,0 мл №10, пикамилон в таблетках, интраназально семакс 0,1%. Далее по назначению невролога пациентка прошла курс лечения: внутривенные инъекции трентала №5, цитоплавина №3, мексидола №5; внутримышечные инъекции цитиколина; внутрь: диакарб 250 мг, аспаркам в таблетках.

На повторном приеме после курса лечения (31.01.2025) выявили: повышение остроты зрения правого глаза – 0,3 н.к. Ограничение поля зрения в нижнем секторе правого глаза сохраняется. При осмотре отмечается уменьшение отека и побледнение ДЗН в верхнем секторе (рис. 3). По данным ОКТ ДЗН

правого глаза от 04.02.2025. в динамике отмечается незначительное уменьшение объема нейроретинального пояса ДЗН, уменьшение толщины слоя нервных волокон сетчатки перипапиллярно в верхних и височных секторах до пределов возрастной нормы и истончение слоя ганглиозных клеток сетчатки в верхнем, верхненосовом и верхневисочном секторах, достижение нижней границы возрастной нормы в нижненосовом секторе, что, вероятнее всего, вызвано ишемическим поражением диска зрительного нерва. По данным ОКТ ДЗН левого глаза – без значимых изменений в динамике. Более подробно данные представлены на рис. 4.



Рис. 3. Картина глазного дна правого (а) и левого (б) глаз пациентки Н. от 31.01.2025

УЗДС орбит от 06.02.2025: заключение: гемодинамические параметры кровотока в глазной артерии, центральной артерии сетчатки и задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА) ОД определяются на уровне нормальных значений. Отмечается межглазная асимметрия, показатели $OD < OS$, снижение диастолического компонента спектра в латеральных ветвях ЗКЦА ОД, что характерно для ишемической оптической нейропатии ОД.

Пациентке рекомендована консультация кардиолога-липидолога для подбора терапии статинами, так как риск возникновения нПИОН на втором глазу в течение ближайших 5 лет составляет 50% [4,8].

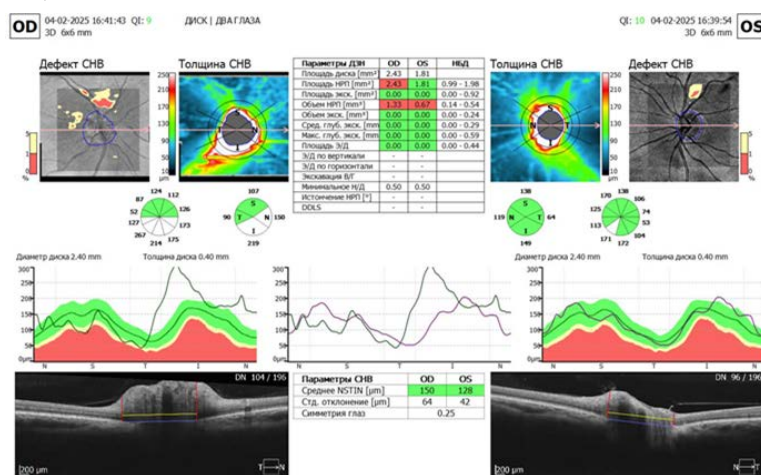


Рис. 4. Оптическая когерентная томография диска зрительного нерва правого (OD) и левого (OS) глаза от 04.02.2025. (Optopol REVO NX, Польша)

Заключение

Редкие публикации свидетельствуют о том, что развитие ишемического поражения ЗН может быть постепенным, а острота зрения может сохраняться высокой первое время даже при развитии отека ЗН [2,6], что доказывает и наблюдаемый нами клинический случай (снижение остроты зрения развилось не внезапно, а через 2 месяца от появления первых симптомов).

Анализ вышеописанного клинического случая демонстрирует важность повышенной

диагностической настороженности врачей-офтальмологов относительно ПИОН. Неартериальная передняя ишемическая оптическая нейропатия может проявляться незначительными на первый взгляд симптомами: умеренное ограничение поля зрения, снижение качества зрения при сохранении высокой остроты зрения у пациентов с факторами риска (возраст старше 50 лет, наличие гипертонической болезни, сахарного диабета, атеросклеротических изменений, курения в анамнезе) и требует тщательной дифференциальной диагностики.

Сведения об авторах статьи:

Абоимова Елена Владимировна – врач-офтальмолог ООО «Клиника Фомина Уфа». Адрес: 450078, г. Уфа, ул. Кирова, 52. Тел./факс: 8(347) 200-91-83. E-mail: alaboim@yandex.ru.

Азаматова Гульнара Азаматовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)282-91-79. E-mail: azamatova_g@mail.ru.

Шайхутдинова Элина Фаритовна – врач-офтальмолог Центра лазерного восстановления зрения «Optimed», ЗАО «Оптимедсервис»; 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: tazievaelina14@mail.ru.

Азнабаев Марат Тагатович – д.м.н., академик АН РБ, профессор кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел./факс: 8(347)282-91-79. E-mail: m.aznabaev@list.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Foroosan, R. New Treatments for Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy / R. Foroosan // Neurologic Clinics. – 2017. – Vol. 35. – №1. – P. 1-15.
2. McDonald, H.M. Short-term deterioration of visual acuity and visual fields in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy / H.M. McDonald, M. Lakhani, A. Kwan, A. Handzic, E. Margolin // Am. J. Ophthalmol. – 2024. – Vol. 268. – P. 258-262.
3. Raizada, K. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy / K. Raizada, E. Margolin // 2022 Oct 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 32644471. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32644471/>
4. Singla, K. Optic Ischemia / K. Singla, P. Agarwal // 2024 May 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32809412/>
5. Особенности глазного ишемического синдрома при сердечно-сосудистой патологии. Обзор литературы / М.А. Фролов [и др.] // Офтальмология. 2020. – Т.17, №2. – С.188-194. Doi:10.18008/1816-5095-2020-2-188-194
6. Случай мультифакторной двусторонней неартериитной передней ишемической нейрооптикопатии / Т.Н. Киселева [и др.]: сборник статей по материалам XXIV научно-практической нейроофтальмологической конференции «Актуальные вопросы нейроофтальмологии». – М. – Тверь: ООО: «Изд-во «Триада». – 2025. – С.14-16
7. Анализ структуры, причин и факторов риска развития ишемической оптической нейропатии / Н.Л. Шеремет [и др.] // Вестник офтальмологии. – 2017. –Т.133, №6. – С. 50-58
8. Результаты динамического наблюдения пациента с неартериитной передней ишемической оптической нейропатией (клинический случай) / А.Ю. Сафоновко [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. –2020. –Т.15, №4. – С. 34-37.

REFERENCES

1. Foroosan R. New Treatments for Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. Neurologic Clinics. 2017; 35(1):1-15. (in Engl)
2. McDonald H.M., Lakhani M., Kwan A., Handzic A., Margolin E. Short-term deterioration of visual acuity and visual fields in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Am. J. Ophthalmol. 2024;268:258-262. (in Engl) Doi: 10.1016/j.ajo.2024.07.017
3. Raizada K., Margolin E. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. 2022 Oct 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 32644471. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32644471/> (in Engl)
4. Singla K., Agarwal P. Optic Ischemia. 2024 May 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 32809412. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32809412/> (in Engl)
5. Frolov M.A., Sakhovskaya N.A., Frolov A.M., Pryamikov A.D. Feature of Ocular-Ischemic Syndrome in Patients with Cardiovascular Pathology. Literature Review. Ophthalmology in Russia. 2020;17(2):188-194. (In Russ.) Doi:10.18008/1816-5095-2020-2-188-194
6. Kiseleva T.N., Dontsova S.V., Voroshilova N.A. [et al.] Sluchai mult'faktornoi dvustoronnei nearteriitnoi perednei ishemicheskoi neirooptikopatii. Sbornik statei po materialam XXIV nauchno-prakticheskoi neirooftal'mologicheskoi konferentsii «Aktual'nye voprosy neirooftal'mologii», Moskva. 2025:14-16. (In Russ.)
7. Sheremet N.L., Smirnova T.V., Ronzina I.A., Khanakova N.A., Meshkov A.D., Kozlovskaya N.L., Sheludchenko V.M. Analysis of structure, causes, and risk factors of ischemic optic neuro-pathy. Russian Annals of Ophthalmology. 2017;133(6):50-58. (In Russ.)
8. Safonovko A.Yu., Ioyleva E.E., Gavrilova N.A., Vasiliev S.G., Andrusyakova E.P. Results of dynamic observation of a patient with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (a clinical case). Bashkortostan Medical Journal. 2020;15(4):34-37. (In Russ.)

УДК 617.735-006

© Коллектив авторов, 2025

К.В. Ерыкалина¹, З.М. Салимьянова¹, Г.М. Идрисова^{1,2}, С.Р. Авхадеева¹, Г.Я. Гайсина¹

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

ГИПЕРПЛАЗИИ ПИГМЕНТНОГО ЭПИТЕЛИЯ СЕТЧАТКИ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

Цель. Представить клинический случай гиперплазии пигментного эпителия сетчатки (ГПЭС) у пациентки с семейным аденоматозным полипозом (САП) толстого кишечника в анамнезе.

Пациентка С., 75 лет, обратилась в клинику с целью планового обследования. Со стороны органа зрения жалоб не предъявляет. OU: Vis=1,0 без коррекции; Внутриглазное давление (ВГД) в норме, периметрия, ультразвуковые исследования глазного яблока без особенностей; в хрусталике – начальные помутнения. На глазном дне: OU – диск зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовый, границы четкие, макулярная область без особенностей, сосуды не изменены. По данным оптической когерентной томографии (ОКТ) в обоих глазах патологии витреоретинального интерфейса не выявлено. OD – парамacularно в верхне-височном секторе визуализируется гиперпигментированное плоское округлое образование размером 2,0 диаметра ДЗН. Слои, соответствующие структурным элементам фоторецепторов, над атипичным участком стусеваны, локально разрушены. Внутренние слои нейроэпителия несколько деформированы. Слой хориокапилляров истончен. Признаков проминенции в стекловидное тело не выявлено. Пациентка состоит на учете у онколога с диагнозом САП толстого кишечника. Семейный анамнез отягощен – у деда была колоректальная карцинома. Обсуждение: ГПЭС не дает клинической картины и чаще является случайной находкой офтальмолога.

Выводы. Данная патология является ранним маркером САП толстого кишечника и требует тщательной дифференциальной диагностики с другими заболеваниями сетчатки. Пациентам с ГПЭС необходимо динамическое офтальмологическое наблюдение, поскольку участки гиперплазии эпителия могут подвергаться патологическим изменениям.

Ключевые слова: гиперплазия пигментного эпителия сетчатки, оптическая когерентная томография, семейный аденоматозный полипоз толстого кишечника.

K.V. Erykalina, Z.M. Salimyanova, G.M. Idrisova, S.R. Avkhadeeva, G.Ya. Gaysina

CLINICAL CASE OF RETINAL PIGMENT EPITHELIUM HYPERPLASIA

Objective. To present a clinical case of retinal pigment epithelium hyperplasia (RPEH) in a patient with a history of familial adenomatous polyposis (FAP) of the colon.

Patient S., 75 yo, came to the clinic for a routine examination. No complaints regarding the organ of vision. OU: Vis=1.0 without correction; IOP is normal, perimetry, ultrasound examination of the eyeball are normal; initial opacities are present in the lens. Fundus examination: OU – the optic nerve head (ONH) is pale pink, the borders are clear, the macular area is normal, the vessels are unchanged. According to optical coherence tomography (OCT), no pathology of the vitreoretinal interface was detected in both eyes. OD – a hyperpigmented flat rounded formation measuring 2.0 optic disc diameters is visualized paramacularly in the superior temporal sector. The layers corresponding to the structural elements of the photoreceptors are blurred and locally destroyed above the described area. The inner layers of the neuroepithelium are somewhat deformed. The choriocapillary layer is thinned. No signs of prominence into the vitreous body were detected. The patient is registered with an oncologist with a diagnosis of familial adenomatous polyposis. Family history is burdened – the grandfather had colorectal carcinoma. Discussion. RPEH does not have a clinical picture and is often an accidental finding of an ophthalmologist.

Conclusions. This pathology is an early marker of familial adenomatous polyposis and requires careful differential diagnosis with other retinal diseases. Patients with RPEH require dynamic ophthalmological monitoring, since areas of epithelial hyperplasia may undergo pathological changes.

Key words: retinal pigment epithelium hyperplasia, optical coherence tomography, familial adenomatous polyposis of the colon.

Гиперплазия пигментного эпителия сетчатки (ГПЭС) представляет собой доброкачественное новообразование, происходящее из пигментного эпителия сетчатки [1]. Несмотря на то, что ГПЭС может наблюдаться в изолированном виде, существуют атипичные формы, при которых наряду с изменениями со стороны органа зрения могут проявляться и другие системные нарушения. В 75-90% случаев врожденная гиперплазия ретинального пигментного эпителия сочетается с САП толстого кишечника [2,5,6,11].

Семейные полипозные заболевания составляют значительную группу генетически обусловленных состояний, передающихся по аутосомно-доминантному типу и характеризующихся образованием полипов в желудочно-кишечном тракте [3,4]. Пациенты с такими состояниями подвержены высокому риску развития как колоректального рака, так и различных опухолей, расположенных за пределами кишечника. Семейный аденоматозный полипоз толстой кишки является одним из наиболее сложных для диагностики заболеваний в клинической практике, особенно на ранних стадиях.

Клинические симптомы данного заболевания часто не позволяют поставить диагноз аденоматозного полипоза толстой кишки до

возникновения колоректального рака. Поэтому внекишечные проявления, а именно гиперплазия пигментного эпителия сетчатки, так важны при диагностике данного заболевания.

Цель исследования – представить клинический случай гиперплазии пигментного эпителия сетчатки у пациентки с семейным аденоматозным полипозом толстого кишечника в анамнезе.

Клинический случай

Пациентка С., 75 лет, обратилась в Центр лазерного восстановления зрения «Optimed», г. Уфа для планового обследования. Со стороны органа зрения жалоб пациентка не предъявляет. Были проведены стандартные (визометрия, авторефрактометрия, периметрия, тонометрия, ультразвуковые А- и В-сканирования, биомикроскопия, офтальмоскопия на широкий зрачок) и специальные (ОКТ на приборе Avanti XR (Optovue, США), фундус фотографирование глазного дна на приборе Carl Zeiss Visucam 500 (Германия)) методы обследования. По данным исследования: Visus OU – 1,0 без коррекции; уровень внутриглазного давления OD – 16 мм рт.ст., OS – 17 мм рт.ст.; периметрия, ультразвуковые исследования глазного яблока – без особенностей; по данным биомикроскопии – начальные помутнения в хрусталике. На глаз-

ном дне: OU – диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, макулярная область без особенностей, сосуды не изменены. OD – парамакулярно в верхневисочном секторе визуализируется гиперпигментированное плоское округлое образование размером 2,0 диаметра диска зрительного нерва (рис. 1).



Рис. 1. Офтальмоскопическая картина глазного дна (OD) пациентки С

По данным оптической когерентной томографии в обоих глазах патологии витреоретинального интерфейса не выявлено. Парамакулярно в верхневисочном секторе визуализируется локальное уплотнение пигментного эпителия сетчатки с участками деформации. Слои, соответствующие структурным элементам фоторецепторов, над участком ступеньки, локально разрушены. Внутренние слои нейроэпителия несколько деформированы. Слой хориокапилляров истончен. Признаков проминенции в стекловидное тело не выявлено (рис. 2).

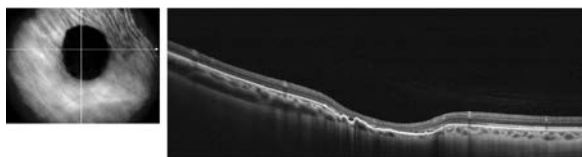


Рис. 2. Данные ОКТ макулярной зоны пациентки С. (OD)

У пациентки в анамнезе множественные новообразования в восходящем отделе сигмовидной кишки, выявленные при колоноскопии и позитронно-эмиссионной томографии. По данным гистологии признаков малигнизации нет. Пациентка состоит на учете у онко-

лога с диагнозом САП толстого кишечника. Семейный анамнез отягощен – у деда была колоректальная карцинома.

На основании полученных данных пациентке был выставлен диагноз: OU – начальная возрастная катаракта, пресбиопия. OD – гиперплазия пигментного эпителия сетчатки, ассоциированная с семейным аденоматозным полипозом толстого кишечника. Пациентке рекомендованы динамическое наблюдение у офтальмолога через 6 месяцев и консультация онколога.

Обсуждение

Гиперплазия пигментного эпителия сетчатки не проявляется клиническими симптомами. Данная патология обычно является случайной находкой офтальмолога. Однако, следует дифференцировать данную патологию с невусом и меланомой хориоидеи. Поскольку ГПЭС часто сопряжена с САП толстого кишечника, то при ее выявлении необходимо собрать подробный семейный анамнез и направить пациента на консультацию колопроктолога; по возможности, провести генетическое исследование. Пациенты с ГПЭС требуют динамического офтальмологического наблюдения, поскольку участки гиперплазии эпителия могут подвергаться патологическим изменениям. Так, по данным авторов, при трехлетнем динамическом наблюдении участки ГПЭС увеличивались в размерах в 46-83% случаев [7]. Также описаны случаи хориоидальной неоваскуляризации [8] и появление узловых пигментированных адемокацином в области ГПЭС [9,10].

Заключение

Гиперплазия пигментного эпителия сетчатки является ранним маркером семейного аденоматозного полипоза толстого кишечника и требует тщательной дифференциальной диагностики с другими заболеваниями сетчатки, а также динамического наблюдения у офтальмолога.

Сведения об авторах статьи:

Ерыкалина Ксения Владимировна – ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: ksuha-love@bk.ru.

Салимьянова Залина Марселевна – студент 4-го курса ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: lalaley007@mail.ru.

Идрисова Гульназ Маратовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: idguma@mail.ru.

Авхадеева Светлана Рудольфовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: avhadeeva-s@mail.ru.

Гайсина Гульфия Яудатовна – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: gaysina7@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Врожденная гипертрофия пигментного эпителия сетчатки у пациента с семейным аденоматозным полипозом толстой кишки (клинический случай) / А.А. Крячко [и др.] // Колопроктология. – 2022. – Т. 21, № 2. – С. 114-120. DOI:10.33878/2073-7556-2022-21-2-121.
2. Савченко, Н.В. Клинический случай атипичной врожденной гипертрофии ретинального эпителия при семейном аденоматозном полипозе толстого кишечника / Н.В. Савченко // Современные технологии в офтальмологии. – 2015. – № 2. – С. 209-212.

3. Мутации в гене APC у российских пациентов с классической формой семейного аденоматоза толстой кишки / А.С. Цуканов [и др.] // Генетика. – 2017. – Т. 53, № 3. – С. 356-363. DOI:10.7868/S0016675817030134.
4. Злокачественные опухоли тела матки, головного мозга, щитовидной железы в семье с аденоматозным полипозом / Ю.А. Шелыгин [и др.] // Колопроктология. – 2018. – Т. 63, № 1. – С. 69-73. DOI:10.33878/2073-7556-2018-0-1-69-73.
5. Семейный аденоматозный полипоз, ассоциированный со злокачественным новообразованием / Е.В. Шарапова [и др.] // Клиническая эндоскопия. – 2023. – Т. 63, № 2. – С. 46-52. DOI:10.31146/2415-7813-endo-63-2-46-52.
6. The link between colon cancer and congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium (CHRPE) / B. Deibert [et al.] // Am J Ophthalmol Case Rep. – 2019. – № 15:100524. doi: 10.1016/j.ajoc.2019.100524. PMID: 31384696; PMCID: PMC6661422.
7. Meyer, C.H. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium / K.H. Meyer, H. Gerding // Retina. – WB Saunders, 2013. – P. 2209-2213.
8. Bellamy, J.P. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium complicated by choroidal neovascularization / J.P. Bellamy, S.Y. Cohen // Ophthalmol Retina. – 2022. – Vol. 6, № 6. – P. 511. doi: 10.1016/j.oret.2022.02.005. PMID: 35680236.
9. Malignant transformation of congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium / J.A. Shields [et al.] // Ophthalmology. – 2009. – Vol. 116, № 11. – С. 2213-2216. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.04.048. Epub 2009 Sep 10. PMID: 19744732.
10. Trichopoulos, N. Adenocarcinoma arising from congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium / N. Trichopoulos, J.J. Augsburger, S. Schneider // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. – 2006. – Vol. 244, № 1. – С. 125-128. doi: 10.1007/s00417-005-0011-x.
11. Ireland, A.C. Congenital hypertrophy of retinal pigment epithelium / A.C. Ireland, J. Rodman // In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. – 2025. PMID: 35015449.

REFERENCES

1. Kryachko A.A. [et al.] Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium in a patient with familial adenomatous polyposis of the colon (clinical case). Coloproctology. 2022;21(2):114-120. (In Russ). DOI:10.33878/2073-7556-2022-21-2-121
2. Savchenko N.V. A clinical case of atypical congenital retinal epithelial hypertrophy in familial adenomatous polyposis of the large intestine. Modern technologies in ophthalmology. 2015;2:209-212. (In Russ).
3. Tsukanov A.S. [et al.] Mutations in the APC gene in Russian patients with the classic form of familial adenomatosis of the colon. Genetics. 2017;3:356-363. (In Russ). DOI:10.7868/S0016675817030134
4. Shelygin Yu.A. [et al.] Malignant tumors of the uterus, brain, and thyroid gland in a family with adenomatous polyposis. Coloproctology. 2018;63(1):69-73. (In Russ). DOI:10.33878/2073-7556-2018-0-1-69-73
5. Sharapova E.V. [et al.] Familial adenomatous polyposis associated with malignant neoplasm. Clinical endoscopy. 2023; 63(2):46-52. (In Russ). DOI:10.31146/2415-7813-endo-63-2-46-52
6. Deibert B. [et al.] The link between colon cancer and congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium (CHRPE). Am J Ophthalmol Case Rep. 2019;15:100524. (in Engl) doi: 10.1016/j.ajoc.2019.100524. PMID: 31384696; PMCID: PMC6661422.
7. Meyer C.H., Gerding H. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. Retina. WB Saunders, 2013:2209-2213. (in Engl)
8. Bellamy J.P., Cohen S.Y. Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium complicated by choroidal neovascularization. Ophthalmol Retina. 2022;6(6):511. (in Engl) doi: 10.1016/j.oret.2022.02.005. PMID: 35680236.
9. Shields J.A. [et al.] Malignant transformation of congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. Ophthalmology. 2009;116(11):2213-2216. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.04.048. Epub 2009 Sep 10. PMID: 19744732.
10. Trichopoulos N., Augsburger J.J., Schneider S. Adenocarcinoma arising from congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2006;244(1):125-128. (in Engl) doi: 10.1007/s00417-005-0011-x. Epub 2005 Jun 28. PMID: 15983818.
11. Ireland A.C., Rodman J. Congenital hypertrophy of retinal pigment epithelium. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2025. (in Engl) PMID: 35015449.

УДК 617.735-002

© Е.В. Бобыкин, А.Н. Минеева, 2025

Е.В. Бобыкин, А.Н. Минеева ЭВОЛЮЦИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О СИНДРОМАХ БЕЛЫХ ТОЧЕК (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Екатеринбург

Несколько неинфекционных задних увеитов, имеющих схожие между собой клинические проявления, более пятидесяти лет назад были объединены в группу с названием синдромы белых точек (СБТ) и продолжают активно изучаться. С одной стороны, на сегодняшний день об этих заболеваниях известно довольно много, а с другой – расширение диагностических возможностей и применение мультимодальной визуализации способствовали существенной трансформации представлений об СБТ. По современным представлениям большинство из этого синдрома СБТ являются первичными хориокапилляритами, а результаты ряда исследований демонстрируют, что каждый синдром представляет собой уникальную сущность. При этом некоторые авторы исследований считают, что термин «синдромы белых точек» утратил свою актуальность, а клиницистами обсуждается пересмотр классификации СБТ.

Ключевые слова: синдромы белых точек/пятен, увеит, хориокапиллярит, мультимодальная диагностика, классификация, обзор.

E.V. Bobykin, A.N. Mineeva EVOLUTION OF CONCEPTS ABOUT WHITE DOT SYNDROMES (LITERATURE REVIEW)

Several non-infectious posterior uveitis with similar clinical manifestations were grouped under the name «white dot syndromes» (WDS) more than fifty years ago and continue to be actively studied. On the one hand, today quite a lot is known about these diseases, and on the other hand, the expansion of diagnostic capabilities and the use of multimodal imaging have contributed to a significant transformation of ideas about WDS. According to current concepts, most WDS are primary choriocapillaritis, and the results of a number of studies demonstrate that each syndrome is a unique entity. At the same time, some authors believe that the term «white dot syndromes» has lost its relevance, and clinicians are discussing a revision of the WDS classification.

Key words: white dot/spot syndromes, uveitis, choriocapillaritis, multimodal diagnostics, classification, review.

Термин «синдромы белых точек/пятен» (СБТ) объединяет группу неинфекционных воспалительных заболеваний глаз, клинически проявляющихся наличием светлых точек или пятен на глазном дне на уровне наружной сетчатки, ретинального пигментного эпителия (РПЭ) и сосудистой оболочки [1–3]. Нозологиями, которые наиболее часто относятся к СБТ, являются: синдром множественных быстроисчезающих белых точек (СМББТ); острая задняя мультифокальная плакоидная пигментная эпителиопатия (ОЗМППЭ); серпигиозная хориоидопатия (СХ); мультифокальный хориоидит с панuveитом (МХП); точечная внутренняя хориоидопатия (ТВХ); острая зональная скрытая наружная ретинопатия (ОЗСНР); хориоретинопатия «выстрел дробью» (ХРВД) [4–6].

Изучение СБТ началось более пятидесяти лет назад. Особенно продуктивным в плане описания оказался период с конца 1960-х до начала 1990-х годов [7]. В 1968 году Gass J.D. опубликовал статью о трех молодых пациентах, страдающих ОЗМППЭ [8]. В 1980 году Ryan S.J. и Maumenee A.E. описали 11 случаев ХРВД среди пациентов со схожей клинической симптоматикой [9]. В 1984 году Jampol L.M. и Sieving P.A. дали четкую характеристику СМББТ [10]. В том же году Dreyer R.F. и Gass J.D. впервые описали МХП, а Watzke R.C. и соавт. осветили клиническую картину ТВХ на примере десяти пациенток [11,12]. В 1992 году Gass J.D. опубликовал отчет о 13 пациентах, страдающих ОЗСНР [13]. Несмотря на то, что на сегодняшний день этиология СБТ до конца не известна, с клинической точки зрения заболевания данной группы изучены достаточно хорошо (табл. 1). Как правило, СБТ встречаются у лиц моложе 50 лет (за исключением ХРВД и СХ, которыми могут страдать люди среднего и пожилого возраста) [14]. ХРВД, МХП, ТВХ, ОЗСНР и СМББТ чаще наблюдаются среди женщин [15]. По данным первого и единственного в настоящее время статистического исследования эпидемиологии СБТ годовая заболеваемость в популяции составляет примерно 0,45 на 100 000 населения в год [1]. Симптомы включают сужение полей зрения, скотомы, вспышки света, фотопсии, нечеткость зрения и плавающие помутнения [15]. Воспалительные изменения сетчатки, ретинального пигментного эпителия (РПЭ) и хориоидеи, имеющие вид множественных дискретных белых точек, при СМББТ носят преимущественно односторонний характер, а при ОЗМППЭ, ХРВД, СХ, МХП чаще являются двусторонними. Белые точки могут быть едва заметными (СМББТ) или выраженными (МХП), компактными (СМББТ,

ХРВД) или более крупными и размытыми («плакоидными») (ОЗМППЭ, СХ). Витреит наблюдается при нескольких СБТ и обычно протекает в легкой форме (за исключением ХРВД) [4,14].

Лечение первоначально может включать наблюдение, применение местных и системных кортикостероидов, системных иммуномодуляторов, моноклональных антител и цитотоксических препаратов [16–19]. При развитии осложнений в виде кистозного макулярного отека и хориоидальной неоваскуляризации применяются интравитреальные инъекции ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов (анти-VEGF препаратов), фотодинамическая терапия или лазерная фотокоагуляция [20–23]. В случае раннего выявления и своевременного лечения прогноз при большинстве СБТ благоприятный [14, 24]. Как правило, показатели зрения восстанавливаются до исходного уровня или близкого к нему. У небольшого числа пациентов сохраняются скотомы и фотопсии [25–27]. МХП, ХРВД и СХ характеризуются более агрессивным клиническим течением и могут привести к умеренному или выраженному снижению зрительных функций [28–30]. Основными методами, используемыми для диагностики и последующего мониторинга СБТ, являются оптическая когерентная томография (ОКТ), фундус-аутофлуоресценция (ФАФ), флуоресцентная ангиография (ФАГ) и ангиография с индоцианином зеленым (ИЗАГ). Мультимодальная визуализация оказывается более чувствительной по сравнению с любым отдельным инструментальным методом диагностики и позволяет обнаружить едва заметные изменения структуры сетчатки, РПЭ и сосудистой оболочки (табл. 1) [31–33].

Долгое время сосудистая оболочка была малодоступна для инструментального исследования, однако с появлением ИЗАГ в начале 1990-х годов точность диагностики хориоидального воспаления существенно возросла. Благодаря двум основным биофизическим свойствам молекулы индоцианина зеленого – инфракрасной флуоресценции и образованию макромолекулярных комплексов с крупными белками плазмы ИЗАГ впервые позволила провести высокоинформативное исследование хориоидальной ткани, минуя барьер РПЭ [7,35,36]. Дальнейшего прогресса в анализе состояния сосудистой оболочки удалось достичь с появлением оптической когерентной терапии с модулем улучшенной глубины изображения, позволившей измерить толщину хориоидеи, а также ОКТ-ангиографии (ОКТА), способствующей получить изображения на уровне хориокапилляров [35,37,38].

Таблица 1

Дифференциальные критерии воспалительных хориоретинопатий (адаптировано по Smith W.M. и соавт., 2024) [34]

Показатель	ХРВД	ОЗМППЭ	СХ	МХП	ТВХ	СМБТ	ОЗСНР
Возраст, лет	30-70	20-50	20-60	10-70	20-40	10-50	15-65
Пол	Ж>М	Ж=М	Ж=М	Ж>М (3:1 соответственно)	Ж (90%)	Ж>М (3:1 соответственно)	Ж>М (3:1 соответственно)
Симметричность поражения	Билатеральное, может быть асимметричным	Билатеральное, может быть асимметричным	Обычно билатеральное, может быть асимметричным	Обычно билатеральное, может быть асимметричным	Обычно билатеральное, часто асимметричное	Обычно монолатеральное	Билатеральное (76%)
Системные ассоциации	80-98% аллель HLA-A29	Вирусный продром, церебральный васкулит, изменения СМЖ	Исключить заболевания, связанные с туберкулезом	Нет	Нет	Вирусный продром (50%)	Системные аутоиммунные заболевания (28%)
Начало	Постепенное	Острое	Варибельное	Постепенное	Острое	Острое	Постепенное
Течение	Хроническое, прогрессирующее	Самоограниченное	Хроническое, рекуррентное	Хроническое, рекуррентное	Самоограниченное	Самоограниченное	Хроническое, рекуррентное (31%)
Симптомы	Затуманивание зрения, плавающие пятна, фотопсии, нарушение ночного и цветового зрения	Фотопсии, центральная и/или периферическая потеря зрения	Затуманивание зрения, скотомы	Затуманивание зрения, плавающие пятна, фотопсии, метаморфопсия, скотомы, увеличение слепого пятна	Парацентральные скотомы, фотопсии, метаморфопсия	Затуманивание зрения, скотомы, фотопсии	Фотопсии, скотомы
Осмотр	Витреит; овальные, кремовые, бело-желтые очаги в задней и средней зонах, 50-1500 мкм, непигментированные	Мультифокальные, плоские, желто-белые очаги, площадью 1-2 ДЗН; наружная сетчатка/РПЭ с развивающейся пигментацией	Географические, серо-белые или кремово-желтые, перипапиллярные, макулярные хориоретинальные очаги с центробежным распространением; активность на переднем периферическом крае с последующей атрофией РПЭ / хориокапилляров	Миопия, передний увеит (50%), витреит (100%), активные бело-желтые хориоретинальные очаги, 50-200 мкм, переходящие в «штампованные» рубцы	Миопия, витреит отсутствует, желто-белые хориоретинальные очаги, 100-300 мкм, могут быть пигментированы	Миопия, легкий передний увеит; витреит; мелкие бело-оранжевые, быстро исчезающие перифовеолярные точки, 100-200 мкм в наружной сетчатке /РПЭ; макулярная зернистость	Первоначально РПЭ нормальный /с едва заметными изменениями, последующая миграция пигмента, очаговые перивенозные муфты
Структурные осложнения	Ретинальный васкулит, отек ДЗН, МО, ХНВМ (6%)	Отек ДЗН, пигментные изменения	ХНВМ (25%), пятнистое поражение РПЭ, рубцевание, утрата хориокапилляров	Отек ДЗН, перипапиллярные пигментные изменения, МО (14-44%), макулярный субретинальный фиброз, ХНВМ	ХНВМ (17-40%), серозная отслойка над сливающимися очагами	Отек ДЗН, муфты на венах	Пятнистое поражение РПЭ, иногда – МО
ФАГ	Ранняя гипофлуоресценция / отсутствие изменений, малозаметное позднее прокрашивание, ликедж из ДЗН, сосудов, МО; замедление ретинальной циркуляции	Острые поражения: ранняя блокада, позднее прокрашивание; поздние окончатые дефекты	Ранняя гипофлуоресценция, позднее прокрашивание/ликедж активного края, ликедж на фоне ХНВМ	Ранняя блокада, позднее прокрашивание очагов, ликедж из МО, ХНВМ	Ранняя блокада или гиперфлуоресценция, вариабельный поздний ликедж/прокрашивание острых очагов, ликедж на фоне МО, ХНВМ	Ранняя точечная гиперфлуоресценция, конфигурация наподобие «венка», позднее прокрашивание очагов, зрительно-го нерва	В острой стадии – норма с повышением времени ретинальной циркуляции; в поздней стадии – диффузная гиперфлуоресценция, атрофия РПЭ
ИЗАГ	Гипоцианесцентные очаги, соответствующие, но более многочисленные, чем выявляемые при осмотре	Гипоцианесцентные пятна, соответствующие тем, что наблюдались при осмотре	Ранняя гипоцианесценция, позднее прокрашивание, степень распространения больше, чем видимая при осмотре	Множественные гипоцианесцентные очаги, сливающиеся вокруг зрительного нерва, более многочисленные, чем выявленные при осмотре	Множественные гипоцианесцентные очаги, расположенные перипапиллярно и в заднем полюсе и соответствующие тем, что наблюдались при осмотре	Множественные гипоцианесцентные пятна, более многочисленные, чем выявлены по сравнению с теми, которые при осмотре	Гипоцианесценция в зонах атрофии с поздним ликеджем в подострых участках
ФАФ	Гипоаутофлуоресцентные пятна более многочисленные, чем клинически выраженные поражения; макулярная гипоаутофлуоресценция	Гипераутофлуоресцентные области, соответствующие блокаде на ФАГ; гипоаутофлуоресцентные области, соответствующие зонам прокрашивания; результаты ФАФ уступают данным ФАГ	Гипераутофлуоресцентные активные очаги; гипофлуоресцентные очаги рубцевания	Острые очаги вариабельно гипер- или гипофлуоресцентны, могут быть более многочисленными, чем клинически выраженные	Похоже на МХП	Гипераутофлуоресцентные пятна, соответствующие очагам, выявленным при клиническом обследовании	Очаги могут иметь центральную гипоаутофлуоресценцию с периферическим гипераутофлуоресцентным краем
ОКТ	МО; дефект эллипсоидной зоны; диффузное утолщение хориоидеи; супрахориоидальная жидкость	Гиперрефлективность сетчатки с интра- и субретинальной жидкостью	Гиперрефлективность наружной сетчатки и утолщение нижележащей хориоидеи в активных очагах; атрофия сетчатки и РПЭ в очагах рубцевания	Депозиты, расположенные под РПЭ с нарушением целостности вышележащей наружной сетчатки, утолщение подлежащей хориоидеи (в активную фазу); ХНВМ	Похоже на МХП; неактивные очаги могут иметь вид «грыжевидных» выпячиваний РПЭ и наружной сетчатки в хориоидею	Атипичная гиперрефлективность и/или потеря эллипсоидной зоны	Дефект эллипсоидной зоны

Показатель	ХРВД	ОЗМППЭ	СХ	МХП	ТВХ	СМББТ	ОЗСНР
ЭФИ, ПЗ	ЭРГ: аномальные ответные реакции палочек и колбочек, пониженная b-волна; длительное неявное мерцание 30 Гц ПЗ: SITA 24-2 может показать значительное снижение, даже если центральная ОЗ сохранена; среднее отклонение может коррелировать с субъективными изменениями зрения	ЭОГ: различные отклонения	ЭРГ: норма	ЭРГ: аномальные, угасающие ответные реакции	ЭРГ: норма ПЗ: увеличение слепого пятна (41%)	ЭРГ: сниженная a-волна, ранние рецепторные потенциалы (обратимые) ПЗ: увеличение слепого пятна, парацентральные скотомы	ЭРГ, мфЭРГ: отклонения ПЗ: височные, верхние дефекты (соответствующие поражению сетчатки), увеличение слепого пятна
Прогноз	Осторожный (при отсутствии лечения)	Вариабельный	Осторожный	Осторожный	Вариабельный	Хороший	Осторожный
Лечение	Системные или местные кортикостероиды, ИМТ	Наблюдение; системные кортикостероиды, особенно при поражении ЦНС	Системные и/или местные кортикостероиды; ИМТ; интравитреальная анти-VEGF-терапия при ХНВМ	Системные или местные кортикостероиды; ИМТ; интравитреальная анти-VEGF-терапия при воспалительной ХНВМ	Наблюдение; интравитреальная анти-VEGF-терапия при ХНВМ; местные или системные кортикостероиды; ИМТ	Наблюдение	Системные или местные кортикостероиды; ИМТ

Примечание. ХРВД – хориоретинопатия «выстрел дробью»; ОЗМППЭ – острая задняя мультифокальная плакоидная пигментная эпителиопатия; СХ – серпигиозная хориоидопатия; МХП – мультифокальный хориоидит с панuveитом; ТВХ – точечная внутренняя хориоидопатия; СМББТ – синдром множественных быстроисчезающих белых точек; ОЗСНР – острая зональная скрытая наружная ретинопатия; ФАГ – флуоресцентная ангиография; ИЗАГ – ангиография с индоцианином зеленым; ФАФ – аутофлуоресценция глазного дна; ОКТ – оптическая когерентная томография; ЭФИ – электрофизиологические методы исследования; ПЗ – поля зрения; Ж – женский пол; М – мужской пол; СМЖ – спинномозговая жидкость; ДЗН – диск зрительного нерва; РПЭ – ретинальный пигментный эпителий; МО – макулярный отек; ХНВМ – хориоидальная неоваскулярная мембрана; ЭРГ – электроретинография; SITA – шведский интерактивный алгоритм порогового значения; ОЗ – острота зрения; ЭОГ – электроокулография; мфЭРГ – мультифокальная электроретинография; ИМТ – иммуномодулирующая терапия VEGF – фактор роста эндотелия сосудов; КМО – кистозный макулярный отек.

В последнее время ряд авторов предлагают разделять СБТ на две основные категории в соответствии с патофизиологическими механизмами, раскрытыми при помощи новых методов визуализации: хориокапилляриты и стромальные хориоидиты (табл. 2).

Таблица 2

Комбинированная классификация хориоидитов (адаптировано по Neri и соавт., 2022) [7]

Хориокапилляриты	Стромальные хориоидиты
- Первичные воспалительные хориокапилляриты: •СМББТ •ОЗМППЭ •МФХ (идиопатический мультифокальный хориоидит, включая ТВХ) •Серпигиозный хориоидит •Более редкие формы: перекрестные синдромы (ампигиозный хориоидит) и неопределенные формы хориокапилляритов	- Первичные стромальные хориоидиты (строма – мишень воспаления, обязательная локализация): •ХРВД •ФКХ •Симпатическая офтальмия
- Вторичные формы хориокапилляритов: •ОСЗПХ •Серпигиозный хориоидит, связанный с туберкулезом	- Вторичные стромальные хориоидиты (строма поражается в результате системного воспаления необязательная локализация): •Саркоидозный хориоретинит •Туберкулезный хориоретинит •Сифилитический хориоретинит

Примечание. СМББТ – синдром множественных быстроисчезающих белых точек; ОЗМППЭ – острая задняя мультифокальная плакоидная пигментная эпителиопатия; МФХ – мультифокальный хориоидит; ТВХ – точечная внутренняя хориоидопатия; ОСЗПХ – острый сифилитический задний плакоидный хориоретинит; ФКХ – болезнь Фогта-Коянаги-Харада.

Группа заболеваний, поражающих в основном хориокапилляры, включает СМББТ, ОЗМППЭ, МХП, ТВХ и СХ. Ангиографическим признаком воспалительной хориокапиллярной гипоперфузии или отсутствия перфузии являются нерегулярные «географические» области гипофлуоресценции или ее отсутствия. К заболеваниям, поражающим в первую очередь хориоидальную строму, относится ХРВД. ИЗАГ-картина стромального хориоидита характеризуется наличием круглых, часто многочисленных и равномерно распределенных гипофлуоресцентных темных точек [7,35].

Внедрение мультимодальной визуализации в практику врача-офтальмолога со временем привело к включению в группу СБТ дополнительных нозологий, традиционно не ассоциированных с появлением клинически выраженных белых точек или пятен на глазном дне. В настоящее время клиницисты употребляют термин «СБТ» для 20 и более нозологий [39]. По мнению некоторых авторов, на сегодняшний день термин «синдромы белых точек» используют редко, поскольку не несет полезной информации об этиологии, патогенезе и клинических проявлениях данных заболеваний. В связи с этим клиницистами активно обсуждается вопрос об обновлении классифи-

кционных критериев СБТ, а также о пересмотре классификации в целом [7, 35, 39-41].

В литературе встречаются серьезные разногласия относительно дифференциации некоторых видов СБТ. В частности, до сих пор ведутся споры о том, являются ли ТВХ, мультифокальный хориоидит (МФХ) и МХП спектрами одного заболевания, частью комплекса ОЗСНР или отдельными нозологиями [42-45]. В 2020 году Gilbert RM и соавт. опубликовали результаты пятилетнего наблюдения за пациентами, страдавшими ТВХ или МФХ. С помощью кластерного анализа авторам удалось выделить ряд клинически значимых отличительных признаков, включая демографические данные и особенности мультимодальной визуализации, для каждого заболевания, что наглядно продемонстрировало разницу фенотипов ТВХ и МФХ. Так, ТВХ обычно характеризовалась наличием поражений заднего полюса без сопутствующей внутриглазной воспалительной реакции, что отличает ее от МФХ, который подразумевает присутствие периферических хориоретинальных поражений с внутриглазной воспалительной реакцией или без нее [46]. Идею об отдельных сущностях подтверждают ре-

зультаты исследования Park JG и соавт. С помощью создания тепловых карт и количественного анализа поражений хориоидеи при ТВХ, МФХ или МХП были определены морфологические отличительные черты этих заболеваний. Авторами были выявлены три различных фенотипа поражений глазного дна: задний, периферический и комбинированный. У всех пациентов с ТВХ встречался задний тип, у пациентов с МФХ – периферический или комбинированный типы, а у всех пациентов с МХП – комбинированный тип [47].

Современные медицинские исследования, базирующиеся на данных, полученных с помощью мультимодальной визуализации, свидетельствуют о том, что каждый вид СБТ представляет собой уникальную сущность. Диагностика СБТ является сложной задачей для многих врачей. Своевременное выявление заболеваний данной группы, раннее начало адекватной терапии и надлежащий мониторинг состояния пациента крайне важны, поскольку существенно влияют на прогноз. Для достижения лучших результатов лечения СБТ необходимо дальнейшее изучение и проведение крупных исследований с длительными периодами наблюдения.

Сведения об авторах статьи:

Бобышкин Евгений Валерьевич – д.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. Адрес: 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3. E-mail: oculist.ev@gmail.com.

Минеева Алёна Николаевна – студент ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России. Адрес: 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3. E-mail: mineeva.med@gmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

- White dot syndromes: A 20-year study of incidence, clinical features, and outcomes / N.E. Abu-Yaghi [et al.] // Ocul. Immunol. Inflamm. – 2011. – Vol. 19, № 6. – P. 426-430.
- Latest advances in white spot syndromes: New findings and interpretations [Электронный ресурс] / M.V. Cicinelli [et al.] // Prog. Retin. Eye Res. – 2023. – Vol. 97. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1350946223000460?via%3Dihub> (дата обращения: 10.02.2025).
- Placoid lesions of the retina: progress in multimodal imaging and clinical perspective / A. Marchese [et al.] // Br. J. Ophthalmol. – 2022. – Vol. 106, № 1. – P. 14-25.
- White Dot Syndromes [Электронный ресурс] / G.R. Mount, E.J. Kaufman // StatPearls, 2024. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557854/> (дата обращения: 10.02.2025).
- Posterior segment intraocular inflammation: guidelines / Forrester J.V. [et al.] – Amsterdam: Kugler Publications, 1998. – 215 p.
- Buggage, R. White dot syndromes. Focal Points: Clinical Modules for Ophthalmologists / R.Buggage – San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2007, module 4.
- «White dot syndromes», an inappropriate and outdated misnomer / P. Neri [et al.] // Int. Ophthalmol. – 2022. – Vol. 42, № 1. – P. 1-6.
- Gass, J.D. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy / J.D. Gass // Arch. Ophthalmol. – 1968. – Vol. 80, № 2. – P. 177-185.
- Ryan, S.J. Birdshot retinochoroidopathy / S.J. Ryan, A.E. Maumenee // Am. J. Ophthalmol. – 1980. – Vol. 89, № 1. – P. 31-45.
- Multiple evanescent white dot syndrome / L.M. Jampol [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 1984. – Vol. 102, № 5. – P. 671-674.
- Dreyer, R.F. Multifocal choroiditis and panuveitis. A syndrome that mimics ocular histoplasmosis / R.F. Dreyer, J.D. Gass // Arch. Ophthalmol. – 1984. – Vol. 102. – P. 1776-1784.
- Punctate inner choroidopathy / R.C. Watzke [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 1984. – Vol. 98, № 5. – P. 572-584.
- Gass, J.D. Acute zonal occult outer retinopathy. Donders Lecture: The Netherlands Ophthalmological Society, Maastricht, Holland, June 19, 1992 / J.D. Gass // J. Clin. Neuroophthalmol. – 1993. – Vol. 13, № 2. – P. 79-97.
- The white dot syndromes / D.A. Quillen [et al.] // Am. J. Ophthalmol. – 2004. – Vol. 137, № 3. – P. 538-550.
- Crawford, C.M. Review of the inflammatory chorioretinopathies: the white dot syndromes / C.M. Crawford, O. Igboeli // ISRN Inflamm. – 2013. – Vol. 2013. – P. 1-9.
- Martidis, A. Intravitreal triamcinolone for refractory cystoid macular edema secondary to birdshot retinochoroidopathy / A. Martidis, J.S. Duker, C.A. Puliafito // Arch. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 119, № 9. – P. 1380-1383.
- Levinson, R.D. Birdshot retinochoroidopathy: immunopathogenesis, evaluation, and treatment / R.D. Levinson, C.R. Gonzales // Ophthalmol. Clin. North. Am. – 2002. – Vol. 15, № 3. – P. 343-350.
- Jabs, D.A. Immunosuppression for the uveitides / D.A. Jabs // Ophthalmology. – 2018. – Vol. 125, № 2. – P. 193-202.
- Akpek, E.K. Successful treatment of serpiginous choroiditis with alkylating agents / E.K. Akpek [et al.] // Ophthalmology. – 2002. – Vol. 109, № 8. – P. 1506-1513.
- Intravitreal ranibizumab for the treatment of inflammatory choroidal neovascularization / A. Rouvas [et al.] // Retina. – 2011. – Vol. 31, № 5. – P. 871-879.
- Treatment of subfoveal choroidal neovascularization associated with multifocal choroiditis and panuveitis with photodynamic therapy / R.F. Spaide [et al.] // Retina. – 2002. – Vol. 22, № 5. – P. 545-549.

22. Spaide, R.F. Combined photodynamic therapy and intravitreal triamcinolone for nonsubfoveal choroidal neovascularization / R.F. Spaide, J. Sorenson, L. Maranan // *Retina*. – 2005. – Vol. 25, № 6. – P. 685-690.
23. Choroidal neovascularization associated with birdshot chorioretinopathy / J.G. Shantha [et al.] // *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. – 2016. – Vol. 47, № 5. – P. 450-457.
24. Pohlmann, D. White dot syndromes: principles, diagnostics, and treatment / D. Pohlmann, S. Winterhalter, U. Pleyer // *Ophthalmologie*. – 2019. – Vol. 116, № 12. – P. 1235-1256.
25. Krill, A.E. Acute retinal pigment epitheliitis / A.E. Krill, A.F. Deutman // *Am. J. Ophthalmol.* – 1972. – Vol. 74, № 2. – P. 193-205.
26. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy: outcome and visual prognosis / T. Fiore [et al.] // *Retina*. – 2009. – Vol. 29, № 7. – P. 994-1001.
27. Hangai, M. Features and function of multiple evanescent white dot syndrome / M. Hangai, M. Fujimoto, N. Yoshimura // *Arch. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 127, № 10. – P. 1307-1313.
28. Multifocal choroiditis and panuveitis: immunomodulatory therapy / S.S. Michel [et al.] // *Ophthalmology*. – 2002. – Vol. 109, № 2. – P. 378-383.
29. Birdshot retinochoroidopathy: ocular complications and visual impairment / J.E. Thorne [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 140, № 1. – P. 45-51.
30. Nazari, Khanamiri H. Serpiginous Choroiditis and infectious multifocal serpiginoid choroiditis / H. Nazari Khanamiri, N.A. Rao // *Surv. Ophthalmol.* – 2013. – Vol. 58, № 3. – P. 203-232.
31. Dunn, J.P. Imaging in the white dot syndromes / J.P. Dunn // *Int. Ophthalmol. Clin.* – 2016. – Vol. 56, № 4. – P. 175-201.
32. Automatic identification of reticular pseudodrusen using multimodal retinal image analysis / M.J.J.P. van Grinsven [et al.] // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2015. – Vol. 56, № 1. – P. 633-639.
33. Spaide, R.F. Redefining multifocal choroiditis and panuveitis and punctate inner choroidopathy through multimodal imaging / R.F. Spaide, N. Goldberg, K.B. Freund // *Retina*. – 2013. – Vol. 33, № 7. – P. 1315-1324.
34. 2024-2025 Basic and Clinical Science Course, Section 9: Uveitis and Ocular Inflammation / W.M. Smith [et al.] // – San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2024. – P. 168-171.
35. Classification of non-infectious and/or immune mediated choroiditis: A brief overview of the essentials [Электронный ресурс] / C.P. Herbot [et al.] // *Diagnostics*. – 2021. – Vol. 11, № 6. URL: <https://www.mdpi.com/2075-4418/11/6/939> (дата обращения: 07.02.2025).
36. Herbot, C.P. Schematic interpretation of indocyanine green angiography in posterior uveitis using a standard angiographic protocol / C.P. Herbot, P. LeHoang, Y. Guex-Crosier // *Ophthalmology*. – 1998. – Vol. 105, № 3. – P. 432-440.
37. Spaide, R.F. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography / R.F. Spaide, H. Koizumi, M.C. Pozonni // *Am. J. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 146, № 4. – P. 496-500.
38. Swept source OCTA reveals a link between choriocapillaris blood flow and vision loss in a case of tubercular serpiginous-like choroiditis [Электронный ресурс] / G.C. Tummala [et al.] // *Am. J. Ophthalmol. Case Rep.* – 2021. – Vol. 21. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2451993621000098?via%3Dihub> (дата обращения: 05.02.2025).
39. Is it time to adopt a new nomenclature and classification for white dot syndromes using multimodal imaging techniques? Report 1 from multimodal imaging in uveitis (MUV) task force / C. Fabiani [et al.] // *Ocul. Immunol. Inflamm.* – 2024. – P. 1-9.
40. Review of the current literature and our experience on the value of OCT-angiography in white dot syndromes / C. Mebsout-Pallado [et al.] // *Ocul. Immunol. Inflamm.* – 2022. – Vol. 30, № 2. – P. 364-378.
41. Multi-modal imaging and anatomic classification of the white dot syndromes / M.L. Raven [et al.] // *Int. J. Retina Vitreous*. – 2017. – Vol. 3, № 12.
42. Gass, J.D. Acute zonal occult outer retinopathy: a long-term follow-up study / J.D. Gass, A. Agarwal, I.U. Scott // *Am. J. Ophthalmol.* – 2002. – Vol. 134, № 3. – P. 329-339.
43. Jampol, L.M. MEWDS, MFC, PIC, AMN, AIBSE, and AZOOR: one disease or many? / L.M. Jampol, A. Wiredu // *Retina*. – 1995. – Vol. 15, № 5. – P. 373-378.
44. Acute zonal occult outer retinopathy: a classification based on multimodal imaging / S. Mrejen [et al.] // *JAMA Ophthalmol.* – 2014. – Vol. 132, № 9. – P. 1089-1098.
45. Acute zonal occult outer retinopathy in the fellow eye 5 years after presentation of punctate inner choroidopathy / K. Taira [et al.] // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 244, № 7. – P. 880-882.
46. Differentiating multifocal choroiditis and punctate inner choroidopathy: a cluster analysis approach / R.M. Gilbert [et al.] // *Am. J. Ophthalmol.* – 2020. – Vol. 213. – P. 244-251.
47. Distinct patterns of choroidal lesions in punctate inner choroidopathy and multifocal choroiditis determined by heatmap analysis / J.G. Park [et al.] // *Ocul. Immunol. Inflamm.* – 2022. – Vol. 30, № 2. – P. 276-281.

REFERENCES

1. Abu-Yaghi N.E. [et al.] White dot syndromes: A 20-year study of incidence, clinical features, and outcomes. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2011;19(6):426–430. (in Engl). DOI: 10.3109/09273948.2011.624287.
2. Cicinelli M.V. [et al.] Latest advances in white spot syndromes: New findings and interpretations [Electronic resource]. *Prog. Retin. Eye Res.* 2023;97. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1350946223000460?via%3Dihub> (accessed 10 February 2025). (in Engl). DOI: 10.1016/j.preteyres.2023.101207.
3. Marchese A. [et al.] Placoid lesions of the retina: progress in multimodal imaging and clinical perspective. *Br. J. Ophthalmol.* 2022;106(1):14–25. (in Engl). DOI: 10.1136/bjophthalmol-2020-318337.
4. Mount G.R., Kaufman E.J. White Dot Syndromes [Electronic resource] StatPearls, 2024. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557854/> (accessed 10 February 2025). (in Engl).
5. Forrester J.V. [et al.] Posterior segment intraocular inflammation: guidelines. Amsterdam: Kugler Publications. 1998:215 p. (in Engl).
6. Buggage R. White dot syndromes. Focal Points: Clinical Modules for Ophthalmologists. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. 2007;25(4). (in Engl).
7. Neri P. [et al.] “White dot syndromes”, an inappropriate and outdated misnomer. *Int. Ophthalmol.* 2022;42(1):1–6. (in Engl). DOI: 10.1007/s10792-021-02121-4.
8. Gass J.D. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1968;80(2):177–185. (in Engl). DOI: 10.1001/archophth.1968.00980050179005.
9. Ryan S.J., Maumenee A.E. Birdshot retinochoroidopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1980;89(1):31–45. (in Engl). DOI: 10.1016/0002-9394(80)90226-3.
10. Jampol L.M. [et al.] Multiple evanescent white dot syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 1984;102(5):671–674. (in Engl). DOI: 10.1001/archophth.1984.01040030527008.
11. Dreyer R.F., Gass J.D. Multifocal choroiditis and panuveitis. A syndrome that mimics ocular histoplasmosis. *Arch. Ophthalmol.* 1984;102:1776–1784. (in Engl). DOI: 10.1001/archophth.1984.01040031440019.
12. Watzke [et al.] R.C. Punctate inner choroidopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 1984;98(5):572–584. (in Engl). DOI: 10.1016/0002-9394(84)90243-5.
13. Gass J.D. Acute zonal occult outer retinopathy. Donders Lecture: The Netherlands Ophthalmological Society, Maastricht, Holland, June 19, 1992. *J. Clin. Neuroophthalmol.* 1993;13(2):79–97. (in Engl).
14. Quillen D.A. [et al.] The white dot syndromes. *Am. J. Ophthalmol.* 2004;137(3):538–550. (in Engl). DOI: 10.1016/j.ajo.2004.01.053.
15. Crawford C.M., Igboeli O. Review of the inflammatory chorioretinopathies: the white dot syndromes. *ISRN Inflamm.* 2013:1–9. (in Engl).
16. Martidis A., Duker J.S., Puliafito C.A. Intravitreal triamcinolone for refractory cystoid macular edema secondary to birdshot retinochoroidopathy. *Arch. Ophthalmol.* 2001;119(9):1380–1383. (in Engl).

17. Levinson R.D., Gonzales C.R. Birdshot retinochoroidopathy: immunopathogenesis, evaluation, and treatment. *Ophthalmol. Clin. North Am.* 2002;15(3):343–350. (in Engl). DOI: 10.1016/S0896-1549(02)00031-7.
18. Jabs D.A. Immunosuppression for the uveitides. *Ophthalmology*. 2018; 125(2):193–202. (in Engl). DOI: 10.1016/j.ophttha.2017.08.007.
19. Akpek E.K. [et al.] Successful treatment of serpiginous choroiditis with alkylating agents. *Ophthalmology*. 2002;109(8):1506–1513. (in Engl).
20. Rouvas A. [et al.] Intravitreal ranibizumab for the treatment of inflammatory choroidal neovascularization. *Retina*. 2011;31(5):871–879. (in Engl). DOI: 10.1097/IAE.0b013e3182003ca8.
21. Spaide R.F. [et al.] Treatment of subfoveal choroidal neovascularization associated with multifocal choroiditis and panuveitis with photodynamic therapy // *Retina*. 2002;22(5):545–549. (in Engl). DOI: 10.1097/00006982-200210000-00003.
22. Spaide R.F., Sorenson J., Maranan L. Combined photodynamic therapy and intravitreal triamcinolone for nonsubfoveal choroidal neovascularization. *Retina*. 2005;25(6):685–690. (in Engl). DOI: 10.1097/00006982-200509000-00001.
23. Shantha J.G. [et al.] Choroidal neovascularization associated with birdshot chorioretinopathy // *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2016;47(5):450–457. (in Engl). DOI: 10.3928/23258160-20160419-08.
24. Pohlmann D., Winterhalter S., Pleyer U. White dot syndromes: principles, diagnostics, and treatment. *Ophthalmologie*. 2019;116(12):1235–1256. (in German). DOI: 10.1007/s00347-019-01012-5.
25. Krill A.E., Deutman A.F. Acute retinal pigment epitheliitis. *Am. J. Ophthalmol.* 1972;74(2):193–205. (in Engl). DOI: 10.1016/0002-9394(72)90535-1.
26. Fiore T. [et al.] Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy: outcome and visual prognosis. *Retina*. 2009;29(7):994–1001. (in Engl). DOI: 10.1097/IAE.0b013e3181a0bd15.
27. Hangai M., Fujimoto M., Yoshimura N. Features and function of multiple evanescent white dot syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 2009;127(10):1307–1313. (in Engl). DOI: 10.1001/archophthol.2009.250.
28. Michel S.S. [et al.] Multifocal choroiditis and panuveitis: immunomodulatory therapy. *Ophthalmology*. 2002;109(2):378–383. (in Engl). DOI: 10.1016/S0161-6420(01)00901-0.
29. Thorne J.E. [et al.] Birdshot retinochoroidopathy: ocular complications and visual impairment. *Am. J. Ophthalmol.* 2005;140(1):P. 45–51. (in Engl). DOI: 10.1016/j.ajo.2005.01.035.
30. Nazari Khanamiri H., Rao N.A. Serpiginous Choroiditis and infectious multifocal serpiginoid choroiditis. *Surv. Ophthalmol.* 2013;58(3):203–232. (in Engl). DOI: 10.1016/j.survophthal.2012.08.008.
31. Dunn J.P. Imaging in the white dot syndromes. *Int. Ophthalmol. Clin.* 2016;56(4):175–201. (in Engl).
32. van Grinsven M. J. P. [et al.] Automatic identification of reticular pseudodrusen using multimodal retinal image analysis. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2015;56(1):633–639. (in Engl). DOI: 10.1167/iov.14-15019.
33. Spaide R.F., Goldberg N., Freund K.B. Redefining multifocal choroiditis and panuveitis and punctate inner choroidopathy through multimodal imaging. *Retina*. 2013;33(7):1315–1324. (in Engl). DOI: 10.1097/IAE.0b013e318286cc77.
34. Smith W.M. [et al.] 2024-2025 Basic and Clinical Science Course, Section 9: Uveitis and Ocular Inflammation. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2024:168–171. (in Engl).
35. Herbert C.P. [et al.] Classification of non-infectious and/or immune mediated choroiditis: A brief overview of the essentials [Electronic resource]. *Diagnostics*. 2021;11(6). URL: <https://www.mdpi.com/2075-4418/11/6/939> (accessed 7 February 2025). (in Engl).
36. Herbert C.P., LeHoang P., Guex-Crosier Y. Schematic interpretation of indocyanine green angiography in posterior uveitis using a standard angiographic protocol. *Ophthalmology*. 1998;105(3):432–440. (in Engl). DOI: 10.1016/S0161-6420(98)93024-X.
37. Spaide R.F., Koizumi H., Pozzoni M.C. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. *Am. J. Ophthalmol.* 2008;146(4):496–500. (in Engl). DOI: 10.1016/j.ajo.2008.05.032.
38. Tummala G.C. [et al.] Swept source OCTA reveals a link between choriocapillaris blood flow and vision loss in a case of tubercular serpiginous-like choroiditis [Electronic resource]. *Am. J. Ophthalmol. Case Rep.* 2021;21. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2451993621000098?via%3Dihub> (accessed 5 February 2025). (in Engl).
39. Mebsout-Pallado C. [et al.] Review of the current literature and our experience on the value of OCT-angiography in white dot syndromes. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2022;30(2):364–378. (in Engl). DOI: 10.1080/09273948.2020.1837185.
40. Raven M.L. [et al.] Multi-modal imaging and anatomic classification of the white dot syndromes [Electronic resource]. *Int. J. Retina Vitreous*. 2017;3(12). URL: <https://journalretinavitreous.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40942-017-0069-8#citeas> (accessed 1 February 2025). (in Engl). DOI: 10.1186/s40942-017-0069-8.
41. Fabiani C. [et al.] Is it time to adopt a new nomenclature and classification for white dot syndromes using multimodal imaging techniques? Report 1 from multimodal umaging in uveitis (MUV) task force. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2024;1–9. (in Engl). DOI: 10.1080/09273948.2024.2423870.
42. Gass J.D., Agarwal A., Scott I.U. Acute zonal occult outer retinopathy: a long-term follow-up study. *Am. J. Ophthalmol.* 2002;134(3):329–339. (in Engl). DOI: 10.1016/S0002-9394(02)01640-9.
43. Jampol L.M., Wiedu A.MEWS, MFC, PIC, AMN, AIBSE, and AZOOR: one disease or many? *Retina*. 1995;15(5):373–378. (in Engl).
44. Mrejen S. [et al.] Acute zonal occult outer retinopathy: a classification based on multimodal imaging. *JAMA Ophthalmol.* 2014;132(9):1089–1098. (in Engl). DOI: 10.1001/jamaophthol.2014.1683.
45. Taira K. [et al.] Acute zonal occult outer retinopathy in the fellow eye 5 years after presentation of punctate inner choroidopathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2006;244(7):880–882. (in Engl). DOI: 10.1007/s00417-005-0172-7.
46. Gilbert R.M. [et al.] Differentiating multifocal choroiditis and punctate inner choroidopathy: a cluster analysis approach. *Am. J. Ophthalmol.* 2020;213:244–251. (in Engl). DOI: 10.1016/j.ajo.2020.01.031.
47. Park J.G. [et al.] Distinct patterns of choroidal lesions in punctate inner choroidopathy and multifocal choroiditis determined by heatmap analysis. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2022;30(2):276–281. (in Engl). DOI: 10.1080/09273948.2021.1939391.

УДК 617.73-07

© Д.З. Жалалова, 2025

Д.З. Жалалова
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ГЛАЗНОГО ДНА
ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд

Злокачественная артериальная гипертензия (ЗАГ) является тяжелой формой гипертонической болезни, сопровождающейся выраженными поражениями органов-мишеней, в том числе сетчатки. Гипертензивная ретинопатия при ЗАГ характеризуется отеком диска зрительного нерва, геморрагиями, экссудатами и тромботической микроангиопатией. Современ-

ными диагностическими подходами, позволяющими визуализировать структурные и сосудистые изменения сетчатки, являются офтальмоскопия, исследование с помощью фундус-камеры, оптическая когерентная томография (ОКТ) и ОКТ-ангиография, позволяющие визуализировать структурные и сосудистые изменения сетчатки. Флуоресцентная ангиография используется для оценки нарушений перфузии и проницаемости сосудов. Электрофизиологические методы, включая исследование зрительных потенциалов, помогают оценить функциональное состояние зрительного анализатора. Ранняя диагностика поражений сетчатки при ЗАГ имеет важное значение для своевременного начала антигипертензивной терапии и предотвращения прогрессирования зрительных нарушений.

Ключевые слова: тромботическая микроангиопатия, оптическая когерентная томография, ОКТ-ангиография, флуоресцентная ангиография, зрительные вызванные потенциалы, гипертензивная ретинопатия.

D.Z. Zhalalova

MODERN ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF FUNDUS CHANGES IN ARTERIAL HYPERTENSION (LITERATURE REVIEW)

Malignant arterial hypertension (MAH) is a severe form of hypertension associated with significant target organ damage, including retinal involvement. Hypertensive retinopathy in MAH is characterized by optic disc edema, hemorrhages, exudates, and thrombotic microangiopathy. Modern diagnostic approaches enabling visualization of structural and vascular changes in the retina include ophthalmoscopy, fundus photography, optical coherence tomography (OCT), and OCT angiography. Fluorescein angiography is used to assess perfusion abnormalities and vascular permeability. Electrophysiological methods, including visual evoked potentials, help to evaluate the functional state of the visual system. Early diagnosis of retinal lesions in MAH is crucial for the timely initiation of antihypertensive therapy and prevention of progressive visual impairment.

Key words: thrombotic microangiopathy, optical coherence tomography, OCT angiography, fluorescein angiography, visual evoked potentials, hypertensive retinopathy.

Артериальная гипертензия (АГ) или гипертония является модифицируемым фактором риска, который участвует в развитии сердечно-сосудистых атеросклеротических заболеваний и повышает риск смерти от сердечно-сосудистых событий. Согласно определению Всемирной организации здравоохранения, гипертония – это синдром, при котором офисное систолическое давление крови больше или равно 140 мм рт. ст. и/или диастолическое давление крови больше или равно 90 мм рт. ст. Данный синдром выявлен у 1,15 миллиарда человек во всем мире.

Повышение артериального давления негативно влияет на орган зрения с развитием ретинопатии, хориоретинопатии и оптической нейропатии, повышает риск развития таких заболеваний, как окклюзии артерий и вен сетчатки, микроаневризмы артерий сетчатки и передняя ишемическая оптическая нейропатия. Кроме того, гипертония способствует развитию и усугублению диабетической ретинопатии, глаукомы и возрастной макулодистрофии. Гипертензия увеличивает вероятность субхориоидальных кровоизлияний во время офтальмологических операций [1-3].

Существует несколько классификаций для оценки степени тяжести гипертонической ретинопатии (ГР). Наиболее широко используются являются классификация Кейта–Вагенера–Баркера (1939 г.) и Уонга–Митчелла (2004 г.) [4,5,6].

Гипертоническая ретинопатия (ГР) может быть первым признаком гипертонического криза, угрожающего жизни и приводящего к острой дисфункции органов. Повышенное артериальное давление (АД) с признаками умеренной ГР называется «ускоренной гипертонией», а повышенное АД с признаками тя-

желой ГР, включая отек головного мозга, называется «злокачественной артериальной гипертонией» [7,8].

Уровень распространенности ГР составляет около 75% среди индивидов с гипертонической болезнью (ГБ) [9,10].

Эпидемиологию ГР трудно определить, потому что сосудистые изменения сетчатки часто маскируются другими сосудистыми заболеваниями, такими как сахарный диабет. Как показали исследования И.Л. Козловской и Ф.И. Комарова, степень и продолжительность гипертонии увеличивают развитие ГР. Согласно полученным результатам, частота сосудистых изменений сетчатки у больных, проходящих амбулаторное лечение от гипертонии, составляет 66,3% [11,12].

В исследованиях Е.Н. Матвиевской и Л.К. Мошетовой, в которых участвовали 2050 человек в возрасте от 69 до 97 лет без сахарного диабета, было обнаружено, что в 8,3% случаев диагностировали ретинопатию, в 9,6% – фокусированное сужение артериол, в 7,7% – сужение артериовенозных пересечений; все изменения сетчатки были ассоциированы с системной гипертонией [13-15].

Данные исследований Л.К. Мошетовой и А.П. Нестерова, показывают, что помимо гипертонической ретинопатии артериальная гипертензия тесно связана с другими глазными заболеваниями. Она способствовала развитию макроаневризмы сетчатки (80% случаев), глазного ишемического синдрома (70% случаев), сосудистой окклюзии сетчатки (50% случаев) и ишемической оптической нейропатии (50% случаев) [16,17].

Несколько исследований показали, что ГР может рассматриваться как независимый фактор, связанный с общей заболеваемостью

и смертностью. В исследованиях Смирновой Т.В. [18] проведен анализ частоты встречаемости ГР в зависимости от пола, уровня систолического АД, длительности синдрома АГ, факторов риска, индекса массы тела и уровня липидов в крови. В работе Ходжаева Н.С. и Кунтышевой К.Е. распространенность ГР среди пациентов с АГ составила 40%. Факторами риска развития ГР были названы возраст, женский пол, высокое систолическое АД и продолжительность АГ. Авторами были выявлены связи между ГР и повышенным содержанием общего холестерина, липопротеидов низкой плотности и триглицеридов. Следует учесть, что наличие ГР часто сопровождается ИБС и острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) [19].

Выраженность и продолжительность артериальной гипертонии имеют прямую зависимость на частоту развития гипертонической ретинопатии, что было продемонстрировано в исследованиях Щербаковой К.С. и Шершевской О.И. Согласно их данным, частота возникновения гипертонической ретинопатии составила 65%, при этом авторы отмечают, что её распространенность достигала 85% среди пациентов с артериальной гипертонией. Авторы сделали вывод, что наряду с АГ другие факторы кардиоваскулярного риска (сахарный диабет, дислипидемия, курение) влияют на состояние глазного дна. Они показали, что хроническая болезнь почек является значимым предиктором развития тяжелых форм гипертонической ретинопатии [20,21].

Согласно исследованиям, проведенным Ahn S.J. и Aissopou E.K., ГР 1-й степени была выявлена у 40% пациентов с гипертонией, ГР 2-й степени отмечалась у 20% пациентов с гипертонией [22,23].

Изменения в сетчатке, указывающие на значительное прогрессирование ретинопатии, были связаны с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Изменение сосудов глазного дна может сигнализировать о развитии сердечно-сосудистой патологии, независимо от цифр артериального давления. Akay F. и Akbar S. проанализировали результаты двух обширных когортных исследований по изучению сосудов глазного дна и установили связь между диаметром сосудов сетчатки и риском развития ИБС и инсульта у лиц среднего возраста. Другой мета-анализ с участием более 21 000 пациентов показал, что более узкие артериолы сетчатки и более широкие вены сетчатки коррелируют с более высоким риском ИБС в основном у женщин. Вышеуказанные результаты подтверждают тезис о том, что коронарная

микрососудистая дисфункция играет важную роль в патогенезе ИБС [24,25,26].

Гипертония, особенно при недостаточном контроле или без лечения, приводит к развитию гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Предыдущие исследования показали близкую связь между развитием гипертонической ретинопатией и ГЛЖ и то, что гипертоническая ретинопатия удваивает риск ГЛЖ. Результаты последних исследований предполагают, что сужение артериол сетчатки может помочь, как измерение АД, в предсказании ГЛЖ. Также изучалось совпадение изменений в диаметре сосудов сетчатки и гипертрофии миокарда (ГМ) и ремоделирования желудочка. На основе изображений цифровой ретинографии, выполненных у пациентов с ГБ, было показано, что отношение диаметра сосудов сетчатки (AVR) коррелировало с наличием ГМ в виде ГЛЖ [27].

Оценка артериол сетчатки служит моделью для оценки микроциркуляции головного мозга благодаря их близкому соседству, анатомическому сходству и общей сосудистой системе (внутренняя сонная артерия снабжает кровью и передний мозг, и сетчатку глаза). Было доказано, что гипертоническая ретинопатия предсказывает долгосрочный риск инсульта, даже у пациентов с хорошим контролем артериального давления. Это свидетельствует о том, что точное управление микроциркуляцией сетчатки имеет дополнительное значение для прогнозирования сосудистого риска. Talbishi A. Al, Khateb S., Amer R. (2015) на основании когортных исследований установили, что изменения микроциркуляции сетчатки ассоциируются с деменцией и когнитивными нарушениями, причем более сильная корреляция наблюдалась при тяжелых аномалиях микроциркуляции сетчатки [28].

Сосуды сетчатки обладают ауторегуляцией кровотока, гематоретинальным барьером, с отсутствием симпатической нервной иннервации [29,30]. При офтальмоскопии эти характеристики проявляются в виде фокального и диффузного сужения артериальной стенки, сопровождаемые артериовенозным сдавлением, увеличением давления, навязанного венулам измененными артериолами. Сдавление связано как с текущим, так и с предшествующим АД, что свидетельствует о его постоянстве и долгосрочной характеристике гипертонии [31-35].

Мета-анализ, проведенный Baker M.L., Banerjee A., Bhatt D.L., Kandzari D.E., Bhargava M. с соавт., доказал, что существует тесная связь между уменьшением диаметра рети-

нальных артериол и центральной ретинальной артерии с гипертензией. Каждое повышение среднего артериального давления на 10 мм рт. ст. связано с уменьшением среднего диаметра ретинальных артериол на 3 мкм. Это уменьшение происходит из-за постепенного энтропического перестроения артериол, что приводит к уменьшению наружного и внутреннего диаметров сосуда [36-39].

Не существует официальных рекомендаций по регулярному скринингу на гипертензивную ретинопатию у асимптомных пациентов с диагнозом системной гипертензии. При умеренной гипертензивной ретинопатии врач должен оценить состояние пациента в течение одного или двух дней. Если у пациента тяжелая гипертензивная ретинопатия или гипертензивная хориоретинопатия, следует измерить артериальное давление и направить его в ближайшую клинику для срочной коррекции артериального давления. На данный момент отсутствуют официальные рекомендации по скринингу женщин с гипертензией, обусловленной беременностью. Тем не менее офтальмологи советуют направлять беременных с признаками гипертензивной ретинопатии к акушеру-гинекологу для оценки риска развития преэклампсии. [40-42].

Хотя офтальмологи, как правило, не занимаются непосредственным лечением артериальной гипертензии, эффективное ведение пациентов с гипертензивной хориоретинопатией требует тесного взаимодействия с терапевтами и кардиологами для обеспечения адекватной антигипертензивной терапии. Данные пациенты нуждаются в регулярном офтальмологическом наблюдении с целью оценки динамики изменений сосудов сетчатки. В настоящее время основной стратегией лечения гипертензивной ретинопатии является достижение и поддержание целевого уровня системного артериального давления, что преимущественно осуществляется с применением пероральных антигипертензивных препаратов. В частности, использование ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) способствует снижению риска прогрессирования изменений в сосудах сетчатки, а также способствует повышению плотности артериол. [43-45].

В отличие от более тяжелой ретинопатии, раннее ее проявление вероятно более обратимо. По этой причине раннее обнаружение поражений сосудов сетчатки может оказаться полезным не только для эффективного предотвращения дальнейшего развития болезни, но и для поиска новых терапевтиче-

ских возможностей. Основным препятствием в терапии, основанной в основном на пероральном приеме лекарств, является недостаточное соблюдение рекомендаций пациентами. Мета-анализ 2017 года на группе из 12 603 пациентов с гипертензией выявил невыполнение фармакотерапии у 45,1% пациентов. Последние отчеты также указывают на то, что тяжелые поражения, связанные с злокачественной гипертензивной ретинопатией, могут регрессировать или даже полностью исчезнуть. Chan W.E. и соавторы описали случай 34-летней женщины, которой был поставлен диагноз гипертензии и гипертензивной ретинопатии стадии IV по шкале KWB. Изменения, видимые на глазном дне, исчезли через 10 месяцев после терапии ирбесартаном (антагонистом AT1-R), атенололом (антагонистом b1-адренорецепторов) и амлодипином (блокатором кальциевых каналов) [46].

Chen X.L. с соавторами представили случай 23-летнего пациента с ухудшением зрения и злокачественной гипертензивной ретинопатией, развившейся через месяц после прекращения приема антигипертензивных препаратов. Через шесть недель после возобновления фармакотерапии признаки злокачественной гипертензивной ретинопатии исчезли, а острота зрения улучшилась [47].

В настоящее время количество исследований, посвященных преимущественно лечению сосудистых поражений сетчатки, возникающих вследствие артериальной гипертензии, остается ограниченным. Основная часть данных о новых терапевтических подходах основана на описаниях клинических случаев и исследованиях с небольшими выборками пациентов. Одним из перспективных направлений является изучение взаимосвязи между системной гипертензией и повышением внутриглазного давления, что может способствовать разработке новых терапевтических стратегий.

Предпринимались попытки локального применения препаратов, направленных на снижение системного артериального давления, с целью улучшения перфузии и кровенаполнения артериол. Однако применение тимолаола (антагониста бета-адренорецепторов) и дорзоламида (ингибитора карбоангидразы) не оказало эффекта или оказало минимальное воздействие на кровотоки в сетчатке. Интересно, что последний отчет подразумевает, что диета, богатая L-метилфолатом и витамином D, может быть полезной для пациентов с гипертензивной ретинопатией. Однако этот подход должен быть подтвержден на более крупной группе пациентов. Направленное

воздействие на неоваскуляризацию, которая может играть важную роль в патофизиологии ГР, кажется многообещающим. Бевацизумаб широко используется в офтальмологии для лечения заболеваний, связанных с повышенной васкулярной проницаемостью, таких как экссудативная возрастная макулярная дегенерация и диабетическая ретинопатия [48].

Интраокулярные инъекции антитела против VEGF были успешно использованы у двух пациентов с гипертонией и злокачественной гипертензивной ретинопатией, сопровождающейся отеком макулы и зрительного диска. Через месяц после инъекции острота зрения улучшилась, и поражения, характерные для экссудативной стадии, исчезли. Это не единственный отчет о возможной эффективности лечения антителами против VEGF при злокачественной ретинопатии. Еще три случая, два с использованием бевацизумаба и один с использованием ранибизумаба, также антитела против VEGF, подтвердили их эффективность [49].

Исследования показали, что офтальмологическое обследование при оценке артериальной гипертензии улучшает показания для системной терапии. Диагностика гипертонической ретинопатии действительно может помочь выбрать пациентов с гипертонией, нуждающихся в более агрессивном лечении. Рекомендовано использовать дополнительный критерий оценки риска, который может помочь врачам-терапевтам лучше направлять свое лечение. При наличии гипертонии злокачественного характера осмотр офтальмолога и классификация гипертензии могут быть полезными. Это может помочь врачу-терапевту определить, следует ли начинать дополнительную антигипертензивную терапию или достаточно более строгой коррекции образа жизни.

Пациентов с артериальной гипертензией 1- или 2- степеней целесообразно направлять на офтальмологическое обследование при наличии сахарного диабета, почечной гипертензии или жалоб на ухудшение зрения. При выявлении умеренно выраженной ретинопатии офтальмологи могут рекомендовать дополнительное кардиологическое обследование для стратификации риска цереброваскулярных осложнений, а также определить необходимость фармакологического лечения. Наличие ретинопатии может служить основанием для более интенсивного контроля сопутствующих факторов риска сердечно-сосуди-

стых заболеваний и коморбидных состояний, что имеет важное клиническое значение при выборе тактики лечения и долгосрочного наблюдения. [50].

Были проведены исследования по интравитреальному введению антител против факторов роста сосудов при острой гипертонической ретинопатии, которые показали уменьшение макулярного отека и кровоизлияний в сетчатку. Однако применение этих средств пока не получило широкого распространения и одобрения.

Заключение

Системная гипертония остается актуальной проблемой общественного здоровья с многочисленными мультисистемными последствиями. Глаз – единственный орган в человеческом организме, в котором изменения в кровеносных сосудах, вызванные системной гипертонией, могут быть изучены *in vivo*. Эти изменения имеют значительную связь с сердечно-сосудистыми, цереброваскулярными и другими системными заболеваниями. Пациенты с атеросклеротическими изменениями и одновременно с тяжелой гипертонической ретинопатией находятся в повышенном риске развития коронарной болезни, периферической сосудистой болезни, инсульта и деменции. Офтальмолог должен быть знаком с симптомами и признаками гипертонической ретинопатии, так как они имеют краткосрочные и долгосрочные корреляции с клиническим состоянием пациента и смертностью. Кроме того, скрининг на гипертоническую ретинопатию может различить пациентов, которым требуется более интенсивное лечение, и тех, которым это не требуется. Новые технологии, такие как ОКТ и ОКТ-ангиография и искусственный интеллект, могут быть использованы для разработки новой инструментальной классификации, которая могла бы стать объективным и количественным методами оценки этого заболевания.

Этот обзор показывает, что гипертоническая ретинопатия имеет сложный патогенез. Возможно, в нем участвуют несколько процессов повреждения с вероятной важной ролью неоваскуляризации. Повреждение микрососудов может не проявляться при обычном ретинальном исследовании. Однако совместное использование адаптивной оптики с ОКТ показывает, как и когда неоваскуляризация может быть объектом терапии при гипертонической ретинопатии.

Сведения об авторе статьи:

Жалалова Дилфуза Зухридиновна – д.м.н, доцент кафедры офтальмологии Самаркандского государственного медицинского университета. Адрес: 140100, г. Самарканд, ул. А. Темура, 18. E-mail: dilmfuza.zhalolova@bk.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аджемян, Н.А. Комплексное исследование гемодинамики глаза у пациентов с субклиническим атеросклерозом / Н.А. Аджемян // Медицинская визуализация. – 2015. – № 3. – С. 43-48.
2. Барсуков, А.В. Глазное дно как орган-мишень при гипертонической болезни (обзор литературы) / А.В. Барсуков, М.В. Ясеновец, К.А. Щербакова // CardioСоматика. – 2022. – № 13(4). – С. 213-222.
3. Денисова, Е.В. Гипертоническая ангиоретинопатия у ребенка с феохромоцитомой. Клинический случай / Е.В. Денисова, Н.А. Осипова, Л.А. Катаргина // Российская педиатрическая офтальмология. – 2018. – № 13(4). – С. 189-192.
4. Задонченко, В.С. Глаз – зеркало сердечно-сосудистой патологии. Эволюция представлений о гипертонической ретинопатии / В.С. Задонченко, Т.В. Адашева, М.А. Аракелян // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2010. – № 6. – С. 853-858.
5. Кацнельсон, Л.А. Сосудистые заболевания глаза: монография / Л.А. Кацнельсон, Т.И. Форфонова, А.Я. Бунин. – М.: Медицина, 1990. – 272 с.
6. Киселева, Т.Н. Особенности регионарного глазного кровотока при артериальной гипертензии I-II степени и субклиническом атеросклерозе / Т.Н. Киселева, М.В. Ежов, Н.А. Аджемян // Российский офтальмологический журнал. – 2016. – № 3. – С. 26-33.
7. Киселева, Т.Н. Методы оценки глазного кровотока при сосудистой патологии глаза / Т.Н. Киселева, Н.А. Аджемян // Регионарное кровообращение и микроциркуляция – 2015. – №4. – С. 4-10.
8. Киселева, Т.Н. Нарушение ретиальной циркуляции при артериальной гипертензии / Т.Н. Киселева, М.В. Ежов, Н.А. Аджемян // Фарматека. – 2014. – № 20. – С. 14-18.
9. Кобалава, Ж.Д. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 / Ж.Д. Кобалава // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25, № 3. – С. 37-86.
10. Козловская, Н.Л. Тромботическая микроангиопатия, ассоциированная со злокачественной артериальной гипертензией / Н.Л. Козловская, М.И. Акаева, Е.С. Столяревич // Клиническая нефрология. – 2017. – № 1. – С. 49-56.
11. Козловская, И.Л. Лечение резистентной артериальной гипертензии: новые перспективы / И.Л. Козловская, О.С. Булкина, Ю.А. Карпов // Российский медицинский журнал. – 2012. – № 25. – С. 1238-1243.
12. Комаров, Ф.И. Патология органа зрения при общих заболеваниях / Ф.И. Комаров, А.П. Нестеров, М.Г. Марголис. – М.: Медицина, 1982. – 311 с.
13. Матвиевская, Е.Н. Состояние сосудов глазного дна, миокарда левого желудочка и жесткость сосудистой стенки у больных артериальной гипертензией с гиперурикемией / Е.Н. Матвиевская // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. – 2016. – Т. 8., № 3. – С. 69-73.
14. Мошетьова, Л.К. Современные аспекты гипертонической ангиоретинопатии / Л.К. Мошетьова, И.В. Воробьева, А.А. Дгебуадзе // Офтальмология. – 2018. – № 4. – С. 470-475.
15. Мошетьова, Л.К. Результаты офтальмологического мониторинга пациентов с гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца / Л.К. Мошетьова, И.В. Воробьева, О.Д. Остроумова // Клиническая офтальмология. – 2021. – № 2. – С. 51-57.
16. Мошетьова, Л.К. Гипертоническая ангиоретинопатия: клинико-морфологические проявления, диагностика / Л.К. Мошетьова, И.В. Воробьева, А.А. Дгебуадзе // Врач. – 2018. – Т. 29, № 3. – С. 82-84.
17. Нестеров, А.П. Изменения глазного дна при гипертонической болезни / А.П. Нестеров // РМЖ Клиническая офтальмология. – 2001. – Т. 2, № 4. – С. 131.
18. Смирнова, Т.В. Цветовое доплеровское картирование в оценке гемодинамики глаза при синдроме тромботической микроангиопатии / Т.В. Смирнова, Н.Л. Козловская, В.М. Шелудченко // Офтальмология. – 2018. – № 4. – С. 455-462.
19. Ходжаев, Н.С. Диабетическая ретинопатия и гипертоническая болезнь: клинико-патологические аспекты коморбидности и рациональной медикаментозной коррекции / Н.С. Ходжаев, К.Е. Кунтышева // Сибирский научный медицинский журнал. – 2014. – №34. – С. 72-75.
20. Щербакова, К.С. Гипертоническая ангиопатия сетчатки как маркер сердечно-сосудистого риска / К.С. Щербакова, М.Я. Ясеновец, А.Б. Барсуков // Врач. – 2018. – №29. – С. 18-21.
21. Шершевская, О.И. Поражение глаз при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях / О.И. Шершевская. – М.: Медицина, 1964. – 255 с.
22. Ahn, S.J. Retinal and choroidal changes with severe hypertension and their association with visual outcome / S.J. Ahn // Investigative Ophthalmology & Visual Science. – 2014. – Vol. 55, № 12. – P. 7775-7785.
23. Aissopou, E.K. The Keith-Wagener-Barker and Mitchell-Wong grading systems for hypertensive retinopathy: association with target organ damage in individuals below 55 years / E.K. Aissopou // Journal of Hypertension. – 2015. – Vol. 33, № 11. – P. 2303-2309.
24. Akay, F. Choroidal thickness in systemic arterial hypertension / F. Akay, F.C. Gundogan, U. Yolcu // Eur J Ophthalmol. – 2016. – Vol. 26, № 2. – P. 152.
25. Akay, F. Retinal structural changes in systemic arterial hypertension: an OCT study / F. Akay // European Journal of Ophthalmology – 2016. – Vol. 26, № 5. – P. 436-441.
26. Akbar, S. Arteriovenous ratio and papilledema based hybrid decision support system for detection and grading of Hypertensive retinopathy / S. Akbar, M.U. Akram // Computer Methods and Programs in Biomedicine. – 2017. – 154. – P. 123-141.
27. Akay, F. Retinal Structural Changes in Systemic Arterial Hypertension: An OCT Study / F. Akay, S. Toyran // European Journal of Ophthalmology. – 2016. – 26. – P. 436-441.
28. Al Talbishi, A. Elschning's Spots in the Acute and Remission Stages in Preeclampsia: Spectral Domain Optical Coherence Tomographic Features / A. Al Talbishi, S. Khateb, R. Amer // European Journal of Ophthalmology. – 2015. – № 25. – P. 84-87.
29. Alan, G. Retinal vascular density as a novel biomarker of acute renal injury after acute coronary syndrome / G. Alan, C. Guenancia, L. Arnould // Scientific Reports. – 2019. – Vol. 30, № 9. – P. 60-80.
30. Alan, G. Retinal vascular density as a novel biomarker of acute renal injury after acute coronary syndrome / G. Alan, C. Guenancia, L. Arnould // Sci Rep. – 2019. – Vol. 9, № 1. – P. 806-817.
31. Ali, F. Microvascular narrowing and BP monitoring: A single centre observational study / F. Ali, M. Tacey, N. Lykopandis // PLoS One. – 2019. – Vol. 14, № 3. – P. 21-25.
32. Alrashdi, S.F. Intravitreal administration of endothelin type A receptor or endothelin type B receptor antagonists attenuates hypertensive and diabetic retinopathy in rats / S.F. Alrashdi, D. Deliyanti, J.L. Wilkinson-Berka // Exp Eye Res. – 2018. – № 176. – P. 1-9.
33. Ansari, M.W. The blood supply to the eyeball / M.W. Ansari, A. Nadeem // Atlas of Ocular Anatomy. – 2016. – P. 29-38.
34. Arriozola-Rodríguez, K.J. Hypertensive Retinopathy as the First Manifestation of Advanced Renal Disease in a Young Patient: Report of a Case / K.J. Arriozola-Rodríguez, J. C. Serna-Ojeda, V. A. Martínez-Hernández, J. L. Rodríguez-Loaiza // Case Reports in Ophthalmology. – 2015. – Vol. 6, № 3. – P. 415-419.
35. Babiuch, A.S. Association of Disorganization of Retinal Inner Layers With Visual Acuity Response to AntiVascular Endothelial Growth Factor Therapy for Macular Edema Secondary to Retinal Vein Occlusion / A.S. Babiuch, M. Han, F.F. Conti // JAMA Ophthalmology. – 2019. – Vol. 137, № 1. – P. 38-46.
36. Baker, M.L. Retinal signs and stroke - Revisiting the link between the eye and brain / M.L. Baker, P.J. Hand // Stroke. – 2008. – Vol. 39. – P. 1371-1379.
37. Banerjee, A. Resolution of grade IV hypertensive retinopathy in an adult with pheochromocytoma: Post-tumor resection / A. Banerjee, B. Nayak, G. Verma // BMJ Case Rep. – 2020. – Vol. 13, № 2. – P. 231-245.

38. Bhatt, D.L. A Controlled Trial of Renal Denervation for Resistant Hypertension / D.L. Bhatt, D.E. Kandzari, W.W. O'Neill // *The New England Journal of Medicine*. – 2018. – Vol. 370. – № 15. – P.1393-1401.
39. Bhargava, M. How does hypertension affect your eyes? / M. Bhargava, M.K. Ikram, T.Y. Wong // *J Hum Hypertens*. – 2017. – Vol. 26(2). – P. 71-83.
40. Campochiaro, P.A. Anti-vascular endothelial growth factor agents in the treatment of retinal disease: From bench to bedside / P.A. Campochiaro, L.P. Aiello, P.J. Rosenfeld // *Ophthalmology*. – 2016. – Vol. 123. – P. 78-88.
41. Garner, A. Pathogenesis of hypertensive retinopathy: a review / A. Garner, N. Ashton // *J R Soc Med*. – 1979. – Vol. 72(5). – P.362-365.
42. Caverio, T. Spanish Group for the Study of Glomerular Diseases (GLOSEN). Thrombotic microangiopathy in patients with malignant hypertension / T. Caverio // *Nephrol Dial Transplant*. – 2022. – Vol. 24. – P. 248.
43. Chan, W.E. Disorganization of Retinal Inner Layers and Ellipsoid Zone Disruption Predict Visual Outcomes in Central Retinal Vein Occlusion / W.E. Chan, M. Eldeeb // *Ophthalmology Retina*. – 2019. – Vol. 3, № 1. – P. 83-92.
44. Chatterjee, S. Hypertension and the eye: Changing perspectives / S. Chatterjee // *J Hum Hypertens*. – 2002. – Vol. 16(10). – P. 667-675.
45. Chaîne, G. Hypertensive retinopathy / Chaîne G., Kohner E.M. // *J Fr Ophtalmol*. – 1983. – Vol. 6(12). – P. 995-1005.
46. Chatterjee, S. Hypertension and the eye: changing perspectives / S. Chatterjee, P.L. Lip // *J Hum Hypertens*. – 2002. – Vol. 16(10). – P. 667-75.
47. Chen, X.L. Serum Uric Acid Concentration Is Associated With Hypertensive Retinopathy In Hypertensive Chinese Adults / X.L. Chen, Y. Meng, J. Li // *BMC Ophthalmology*. – 2017. – № 17. – P. 83.
48. Chen, X. Hypertensive retinopathy and the risk of stroke among hypertensive adults in China / X. Chen, L. Liu, M. Liu // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. – 2021. – Vol. 62(9). – P. 28.
49. Pakter, H.M. Measuring arteriolar-to-venous ratio in retinal photography of patients with hypertension: Development and application of a new semi-automated method / H.M. Pakter, E. Ferlin, S.C. Fuchs // *Am J Hypertens*. – 2005. – Vol. 18(3). – P. 417-421.
50. Pocij-Marciak, W. Sudden visual deterioration as the first symptom of chronic kidney failure / W. Pocij-Marciak, I. Karska-Basta, M. Kuźniewski // *Case Rep Ophthalmol*. – 2015. – Vol. 6(3). – P. 394-400.

REFERENCES

1. Adzhemyan N.A. Kompleksnoe issledovanie gemodinamiki glaza u pacientov s subklinicheskim aterosklerozom / *Medicinskaya vizualizaciya*. 2015;(3): 43-48. (In Russ).
2. Barsukov A.V., Yasenovec M.V. Glaznoe dno kak organ-mishen' pri gipertonicheskoy bolezni (obzor literatury) / *CardioSomatika*. 2022;13(4): 213-222. (In Russ).
3. Denisova E.V. [et al.] Gipertonicheskaya angioretinopatiya u rebenka s feohromacitomoj. *Klinicheskij sluchaj / Rossijskaya pediatricheskaya oftal'mologiya*. 2018;13(4): 189-192. (In Russ).
4. Zadionchenko V.S. [et al.] Glaz – zerkalo serdechno-sosudistoj patologii. Evolyuciya predstavlenij o gipertonicheskoy retinopatii / *Racional'naya Farmakoterapiya v Kardiologii*. 2010;(6): 853-858. (In Russ).
5. Kacnel'son, L.A. [et al.] Sosudistye zabolevaniya glaza: monografiya / – M.: Medicina, 1990.–272 s. (In Russ).
6. Kiseleva, T.N. [et al.] Osobennosti regionalnogo glaznogo krovoteka pri arterial'noj gipertenzii I-II stepeni i subklinicheskom aterosklerozе / *Rossijskij oftal'mologicheskij zhurnal*. 2016; (3): 26-33. (In Russ).
7. Kiseleva, T.N. [et al.] Metody ocenki glaznogo krovoteka pri sosudistoj patologii glaza / *Regionarnoe krovoobrashchenie i mikroциркуляция*. 2015;(4): 4-10. (In Russ).
8. Kiseleva, T.N. [et al.] Narushenie retinal'noj cirkulyacii pri arterial'noj gipertenzii / *Farmateka*. 2014;(20): 14-18. (In Russ).
9. Kobalava Zh.D. [et al.] Arterial'naya gipertenziya u vzroslyh. *Klinicheskie rekomendacii 2020 / Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. – 2020; 25 (3): 37-86. (In Russ).
10. Kozlovskaya N.L. [et al.] Tromboticheskaya mikroangiopatiya, associirovannaya so zlokachestvennoj arterial'noj gipertenziej / *Klinicheskaya nefrologiya*. 2017;(1): 49-56. (In Russ).
11. Kozlovskaya I.L. [et al.] Lechenie rezistentnoj arterial'noj gipertonii: novye perspektivy / *Rossijskij medicinskij zhurnal*. 2012;(25): 1238-1243. (In Russ).
12. Komarov F.I. [et al.] Patologiya organa zreniya pri obshchih zabolevaniyah / F.I. Komarov, A.P. Nesterov, M.G. Margolis. – M.: Medicina, 1982. – 311 s. (In Russ).
13. Matvievskaia E.N. [et al.] Sostoyanie sudov glaznogo dna, miokarda levogo zheludochka i zhestkost' sudustoj stenki u bol'nyh arterial'noj gipertenziej s giperurikemiej / *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta im. I. I. Mechnikova*. 2016; 8(3): 69-73. (In Russ).
14. Moshetova L.K. [et al.] Sovremennye aspekty gipertonicheskoy angioretinopatii / *Oftal'mologiya*. 2018;(4): 470-475. (In Russ).
15. Moshetova, L.K. [et al.] Rezul'taty oftal'mologicheskogo monitoringa pacientov s gipertonicheskoy boleznyu i ishemicheskoy boleznyu serdca / *Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2021;(2): 51-57. (In Russ).
16. Moshetova L.K. [et al.] Gipertonicheskaya angioretinopatiya: kliniko-morfologicheskie proyavleniya, diagnostika / *Vrach*. 2018; 29(3): 82-84. (In Russ).
17. Nesterov A.P. [et al.] Izmeneniya glaznogo dna pri gipertonicheskoy bolezni / *RMZh Klinicheskaya oftal'mologiya*. 2001; 2(4): 131. (In Russ).
18. Smirnova T.V. [et al.] Cvetovoe dopplerovskoe kartirovanie v ocenke gemodinamiki glaza pri sindrome tromboticheskoy mikroangiopatii / *Oftal'mologiya*. 2018;(4): 455-462. (In Russ).
19. Hodzhaev N.S. [et al.] Diabeticheskaya retinopatiya i gipertonicheskaya bolezni: kliniko-patofiziologicheskie aspekty komorbidnosti i racional'noj medikamentoznoj korrekcii / *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal*. 2014;(34): 72-75. (In Russ).
20. Shcherbakova K.S. [et al.] Gipertonicheskaya angiopatiya setchatki kak marker serdechno-sosudistogo riska / *Vrach*. 2018;(29): 18-21. (In Russ).
21. Shershevskaya, O.I. Porazhenie glaz pri nekotoryh serdechno-sosudistyh zabolevaniyah – M.: Medicina, 1964. – 255 s. (In Russ).
22. Ahn, S.J. Retinal and choroidal changes with severe hypertension and their association with visual outcome / *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2014; 55(12): 7775-7785.
23. Aissopou, E.K. The Keith-Wagener-Barker and Mitchell-Wong grading systems for hypertensive retinopathy: association with target organ damage in individuals below 55 years / *Journal of Hypertension*. 2015; 33(11): 2303-2309.
24. Akay, F. Choroidal thickness in systemic arterial hypertension / *Eur J Ophthalmol*. 2016; 26(2): 152.
25. Akay, F. Retinal structural changes in systemic arterial hypertension: an OCT study / *European Journal of Ophthalmology*. 2016;26 (5): 436-441.
26. Akbar S., Akram M.U. Arteriovenous ratio and papilledema based hybrid decision support system for detection and grading of Hypertensive retinopathy / *Computer Methods and Programs in Biomedicine*. 2017;154: 123-141.
27. Akay F., Toyran S. Retinal Structural Changs in Systemic Arterial Hypertension: An OCT Study / *European Journal of Ophthalmology*. 2016; 26:436-441.
28. Al Talbishi A., Khateb S., Amer R. Elschning's Spots in the Acute and Remission Stages in Preeclampsia: Spectral Domain Optical Coherence Tomographic Features/ *European Journal of Ophthalmology*. 2015;(25): 84-87.
29. Alan G. [et al.] Retinal vascular density as a novel biomarker of acute renal injury after acute coronary syndrome / *Scientific Reports*. 2019; 30(9): 60-80.
30. Alan, G. [et al.] Retinal vascular density as a novel biomarker of acute renal injury after acute coronary syndrome / *Sci Rep*. 2019; 9(1): 806-817.
31. Ali, F. [et al.] Microvascular narrowing and BP monitoring: A single centre observational study / *PLoS One*. 2019;14(3): 21-25.

32. Alrashdi S.F. [et al.] Intravitreal administration of endothelin type A receptor or endothelin type B receptor antagonists attenuates hypertensive and diabetic retinopathy in rats / *Exp Eye Res.* 2018;(176):1-9.
33. Ansari M.W. [et al.] The blood supply to the eyeball / *Atlas of Ocular Anatomy.* 2016: 29-38.
34. Arriozola-Rodríguez K.J. [et al.] Hypertensive Retinopathy as the First Manifestation of Advanced Renal Disease in a Young Patient: Report of a Case / *Case Reports in Ophthalmology.* 2015; 6 (3): 415-419.
35. Babiuch AS [et al.] Association of Disorganization of Retinal Inner Layers With Visual Acuity Response to AntiVascular Endothelial Growth Factor Therapy for Macular Edema Secondary to Retinal Vein Occlusion / *nJAMA Ophthalmology.* 2019; 137(1): 38-46.
36. Baker M.L. [et al.] Retinal signs and stroke - Revisiting the link between the eye and brain / *Stroke.* 2008; 39:1371-1379.
37. Banerjee A. [et al.] Resolution of grade IV hypertensive retinopathy in an adult with pheochromocytoma: Post-tumor resection / *BMJ Case Rep.* 2020;13(2): 231-245.
38. Bhatt D.L. [et al.] A Controlled Trial of Renal Denervation for Resistant Hypertension / *The New England Journal of Medicine.* 2018;370(15):1393-1401.
39. Bhargava M. [et al.] How does hypertension affect your eyes? / *J Hum Hypertens.* – 2017; 26(2):71-83.
40. Campochiaro P.A. [et al.] Anti-vascular endothelial growth factor agents in the treatment of retinal disease: From bench to bedside / *Ophthalmology.* 2016;123: 78-88.
41. Garner A. [et al.] Pathogenesis of hypertensive retinopathy: a review / *J R Soc Med.* 1979; 72(5):362-365.
42. Caverio T. [et al.] Spanish Group for the Study of Glomerular Diseases (GLOSEN). Thrombotic microangiopathy in patients with malignant hypertension / *Nephrol Dial Transplant.* 2022; 24: 248.
43. Chan W.E. [et al.] Disorganization of Retinal Inner Layers and Ellipsoid Zone Disruption Predict Visual Outcomes in Central Retinal Vein Occlusion / *Ophthalmology Retina.* 2019; 3(1): 83-92.
44. Chatterjee S. [et al.] Hypertension and the eye: Changing perspectives / *J Hum Hypertens.* 2002; 16(10): 667-675.
45. Chainé G. [et al.] Hypertensive retinopathy / *J Fr Ophtalmol.* 1983; 6(12): 995-1005.
46. Chatterjee S. [et al.] Hypertension and the eye: changing perspectives / *J Hum Hypertens.* 2002;16(10): 667-75.
47. Chen X.L. [et al.] Serum Uric Acid Concentration Is Associated With Hypertensive Retinopathy In Hypertensive Chinese Adults / *BMC Ophthalmology.* 2017;(17): 83.
48. Chen X. [et al.] Hypertensive retinopathy and the risk of stroke among hypertensive adults in China / *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2021;62(9): 28.
49. Pakter H.M. [et al.] Measuring arteriolar-to-venous ratio in retinal photography of patients with hypertension: Development and application of a new semi-automated method / *Am J Hypertens.* 2005;18(3): 417-421.
50. Pocij-Marciak W. [et al.] Sudden visual deterioration as the first symptom of chronic kidney failure / *Case Rep Ophthalmol.* 2015; 6(3):394-400.

ХИРУРГИЯ ЗАДНЕГО СЕГМЕНТА ГЛАЗА

УДК 617.735

© Коллектив авторов, 2025

Б.М. Азнабаев^{1,2}, Т.И. Дибаяев^{1,2}, Т.Н. Исмагилов^{1,2}, Э.Л. Абдуллина¹, В.Д. Вельдяева¹

АНАЛИЗ АНАТОМИЧЕСКОГО УСПЕХА

ВИТРЕКТОМИИ ПРИ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКЕ СЕТЧАТКИ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа*Цель.* Изучить первичный и общий анатомический успех витректомии при регматогенной отслойке сетчатки.*Материал и методы.* Ретроспективное исследование 100 пациентов, прооперированных по поводу регматогенной отслойки сетчатки (РОС) в Центре лазерного восстановления зрения «Optimed», г. Уфа с 2020 по 2024 г. При оценке результатов учитывали длительность отслойки и вовлеченность в патологический процесс макулярной области.*Результаты.* Первичный запланированный анатомический успех к 6 месяцу наблюдения был достигнут в 92% случаев. Общий анатомический успех к 6 месяцу наблюдения составил 95% (95 случаев).*Выводы.* Использование современных хирургических технологий и адекватное планирование оперативного лечения регматогенной отслойки сетчатки позволяют добиться первичного анатомического успеха в 92% случаев, общего – в 95% случаев.**Ключевые слова:** витректомия, регматогенная отслойка сетчатки, анатомический успех, эндотампонада.

B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, T.N. Ismagilov, E.L. Abdullina, V.D. Veldyaeva

ANALYSIS OF ANATOMICAL SUCCESS

OF VITRECTOMY IN REGMATOGENIC RETINAL DETACHMENT

Purpose of the study was to investigate the anatomical outcomes of vitrectomy in patients with regmatogenic retinal detachment (RRD).*Material and methods.* This retrospective study included 100 patients who underwent surgery for RRD at the Optimed Laser Vision Restoration Center in Ufa between 2020 and 2024. When evaluating the results, we considered the duration of the detachment and whether the macular region was affected by the disease.*Results.* Primary planned anatomical success by 6 months of follow-up was achieved in 92% of cases. Overall anatomical success by 6 months of follow-up was 95% (95 cases).*Conclusions.* The use of modern surgical technologies and adequate planning of surgical treatment allows achieving primary anatomical success in 92% of cases, and overall success in 95% of cases.**Key words:** Vitrectomy, regmatogenic retinal detachment, anatomical success, endotamponade.

Регматогенная отслойка сетчатки (РОС) – это довольно распространённое и угрожающее зрению заболевание глаза, которое занимает второе место после глаукомы по числу случаев слепоты среди людей трудоспособного возраста [1-3]. Без своевременного хирургического лечения это заболевание почти всегда приводит к ухудшению зрения и даже к полной потере зрения [4]. В последние годы распространённость РОС увеличилась с 1 до 13 случаев на 10 000 населения, при этом данная патология у мужчин встречается в 1,3 раза чаще, чем у женщин [1,5].

Одним из основных методов решения проблемы является витректомия – операция по удалению стекловидного тела глаза [6-8]. В клинической практике для изучения эффективности витректомии при отслойке сетчатки и оценки её долгосрочного успеха применяются такие показатели, как первичный и общий анатомический успех. Эти показатели отражают процент случаев, при которых достигнуты поставленные хирургические цели с учётом и без учёта запланированных этапов операции [8-10].

В данной статье представлены результаты офтальмологического обследования па-

циентов до и в течение 6 месяцев после витректомии. Оценка первичного и общего анатомического успеха с учетом давности возникновения РОС, степени вовлеченности макулярной области, а также использования различных тампонирующих агентов, имеет огромное значение для определения исхода хирургического вмешательства.

Цель исследования – изучить первичный и общий анатомический успех витректомии по поводу регматогенной отслойки сетчатки.

Материал и методы

Было проведено ретроспективное исследование медицинских карт 100 пациентов, прооперированных по поводу регматогенной отслойки сетчатки на базе кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ – в центре лазерного восстановления зрения Optimed, г. Уфа с 2020 по 2024 гг. В дооперационном периоде проводили исследование максимальной корригированной остроты зрения (МКОЗ), длины передне-задней оси глаза (ПЗО), состояния хрусталика (факичный, афакичный), степени вовлеченности в патологический процесс макулярной области (МО) (РОС с захватом МО – macula off; РОС с частичным

захватом МО – macula split; РОС без захвата МО – macula on).

Первичный анатомический успех оценивали как процент случаев, при которых анатомический результат был достигнут после выполнения объема хирургического вмешательства, определенного до операции. Данная методика оценки первичного анатомического успеха в наиболее полной мере отражала цели и задачи настоящего исследования, подразумевающие изучение эффективности метода витрэктомии в разных по тяжести клинических ситуациях.

В зависимости от характера отслойки и локализации разрывов рассматривали следующие запланированные объемы хирургического вмешательства: 1) однократная операция при неосложненной отслойке сетчатки; 2) две плановых операции с использованием силиконового масла (витрэктомия с тампонадой силиконом + удаление силиконового масла в срок до 3 месяцев со дня первой операции) – при осложненной отслойке сетчатки; 3) две плановых операции с использованием краткосрочной тампонады ПФОС (витрэктомия с тампонадой ПФОС + удаление ПФОС не позднее 14 дней после первой операции) – при отслойке сетчатки с нижними разрывами.

Объем хирургического вмешательства, количество этапов и тампонирующее вещество у всех пациентов планировались в ходе предоперационной консультации.

Общий анатомический успех рассматривали как процент случаев, в которых для достижения устойчивого анатомического результата потребовалось выполнение большего числа операций, чем было запланировано в ходе первичной консультации.

Критериями не включения в исследование были случаи РОС, осложненные макулярным отверстием, эпиретинальным фиброзом с тракционным воздействием на сетчатку, а также рецидивы РОС после ранее проведенной операции.

Для статистической обработки полученных данных применяли пакет программ IBM SPSS ver. 27. Результаты представлены в виде среднего со стандартным отклонением ($M \pm Sd$), а также в виде процентного соотношения (%).

Результаты и обсуждение

Клинико-демографические данные пациентов представлены в табл. 1.

По результатам описательной статистики РОС чаще встречалась у мужчин. В половине из всех случаев витрэктомия выполнялась по поводу свежей РОС (до 1 месяца). Дооперационная максимально скорректированная

острота зрения (МКОЗ) варьировала от неправильной светопроекции до 1,0 по десятичной системе, а среднее значение длины переднезадней оси глаза (ПЗО) в выборке составило $25,07 \pm 2,07$ мм.

Таблица 1

Клинико-демографические данные	
Параметр	$M \pm Sd$, %
Возраст, лет	$55,32 \pm 14,06$
Пол:	
мужской	54(54%)
женский	46(46%)
Давность отслойки:	
свежая (до 1 мес.),	54(54%)
несвежая (1-3 мес.),	24(24%)
старая (более 3 мес.)	22(22%)

Результаты дооперационной оценки состояния хрусталика представлены в табл. 2. В общей выборке преобладали пациенты с неполной осложненной катарактой в виде клинически незначимых помутнений в ядре и кортикальных слоях (34%), а также пациенты с артификацией (29%). Процент первичного анатомического успеха среди пациентов данных групп варьировал от 85,3% (при неполной осложненной катаракте) до 97,65% (при артификации).

Прозрачный хрусталик, а также факосклероз наблюдались преимущественно у пациентов молодого возраста (моложе 45 лет), при этом показатель первичного анатомического успеха в виде прилегания сетчатки в данной группе составил 100%.

В более чем в половине случаев наблюдалась РОС с захватом макулярной области (табл. 3).

Таблица 2

Состояние хрусталиков у пациентов до операции	
Статус хрусталика	Число случаев
Прозрачный/факосклероз	23(23%)
Артификация	29(29%)
Клинически незначимое помутнение	34(34%)
Клинически значимое помутнение	14(14%)

Таблица 3

Результаты оценки вовлеченности макулы при РОС

Вовлеченность макулы	Число случаев
Macula on	17(17%)
Macula split	25(25%)
Macula off	58(58%)

В большинстве случаев РОС при эндотампонаде полости стекловидного тела по завершении операции использовалась газоздушная смесь. На этапе первичного планирования операции выбор тампонирующего агента определялся расположением разрывов, давностью отслойки, наличием и выраженностью фиброзных изменений, периферической хориоретинальной дистрофии, пролиферативной витреоретинопатии, а также сопутствующей офтальмологической и общей патологией. Частота применения тампонирующих агентов представлена в табл. 4.

Таблица 4
Частота применения тампонирующих агентов при РОС

Тампонирующий агент	Число случаев
Газовоздушная смесь	64(64%)
Силиконовое масло	30(30%)
ПФОС	6(6%)

Первичный анатомический успех среди всей выборки к 6 месяцу послеоперационного наблюдения составил 92% (92 случая).

В остальных 8 случаях у пациентов были зафиксированы рецидивы отслойки сетчатки, которые потребовали дополнительного вмешательства в виде микроинвазивной ревизии полости стекловидного тела, дренирования субретинальной жидкости, повторной эндотампонады и эндотампонады. Рецидивы РОС были зафиксированы у 6 человек с от-

сложкой сетчатки macula off, 1 человека с macula split и 1 человека с macula on. В 6 случаях рецидивов у пациентов наблюдались клинически не значимые помутнения хрусталика, в 1 случае у пациента была артифакция, в 1 случае пациент был с прозрачным хрусталиком.

В 6 из 8 случаев рецидивы РОС встречались среди пациентов, которым была применена газовоздушная тампонада, а в остальных 2-х случаях тампонирующим агентом являлось силиконовое масло.

Рецидивы отслойки сетчатки чаще встречались среди пациентов с изначально свежей РОС с macula off. Детализация данных пациентов с рецидивами отслойки сетчатки представлена в табл. 5.

Таблица 5

Характеристика пациентов с рецидивами отслойки сетчатки

Пациенты	Возраст, лет	Пол	Срок возникновения рецидива	Тактика	Исход
Пациент №1	58	Муж	1 мес.	Микроинвазивная ревизия. Газовоздушная тампонада	Сетчатка прилежит
Пациент №2	51	Муж	2 мес.	Пациент отказался от операции	—
Пациент №3	62	Муж	1 мес.	Микроинвазивная ревизия. Силиконовая тампонада	Сетчатка прилежит
Пациент №4	89	Жен	1 мес.	Микроинвазивная ревизия. Силиконовая тампонада	Нижняя подсиликоновая отслойка
Пациент №5	59	Муж	2 мес.	Микроинвазивная ревизия. Силиконовая тампонада	Нижняя подсиликоновая отслойка
Пациент №6	64	Муж	1 мес.	Микроинвазивная ревизия. Силиконовая тампонада	Нижняя подсиликоновая отслойка
Пациент №7	58	Жен	1 мес.	Микроинвазивная ревизия. Силиконовая тампонада	Нижняя подсиликоновая отслойка
Пациент №8	62	Муж	2 мес.	Микроинвазивная ревизия. Силиконовая тампонада	Сетчатка прилежит

По данным табл. 5 среди пациентов с рецидивами преобладали мужчины, а средний возраст пациентов составил $62,87 \pm 11,73$ года. Рецидивы преимущественно возникали через месяц после первичного оперативного вмешательства. При рецидивах отслойки сетчатки у 7 из 8 пациентов была выполнена повторная операция с эндотампонадой полости стекловидного тела газовоздушной смесью (в одном случае) или силиконовым маслом (в 6 случаях). В одном случае пациент отказался от повторной операции.

Прилегания сетчатки в послеоперационном периоде удалось достичь в 3-х случаях. В остальных 4-х случаях у пациентов была зафиксирована нижняя подсиликоновая отслойка с прилеганием сетчатки в макулярной

области и сохранением удовлетворительных зрительных функций.

Общий анатомический успех в виде прилегания сетчатки во всех секторах к 6 месяцу наблюдения во всей выборке составил 95% (95 случаев).

Заключение

Использование современных хирургических технологий и адекватное планирование оперативного лечения регматогенной отслойки сетчатки позволяют добиться первичного анатомического успеха в 92% случаев, общего – в 95% случаев. Оценивая вовлеченность макулы, первичный анатомический успех был достигнут в 91% случаев. Анализ интраоперационных данных показал, что первичный анатомический успех был достигнут в 92% случаев.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, ген. директор ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450086, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: office@optimed-ufa.ru.

Дибаяв Тагир Ильдарович – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, зав. отделом координации научных исследований ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450086, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: dibaev@yandex.ru.

Исмагилов Тимур Наилевич – к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, м. н. с. отдела координации научных исследований ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450086, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: ismagilov-timur@bk.ru.

Абдуллина Элина Ленаровна – ординатор 1 года кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: elliab@mail.ru.

Вельдяева Валерия Дмитриевна – студент 4 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: veldiaeva.valeria@gmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

1. Регматогенная отслойка сетчатки [Электронный ресурс]: национальное руководство / Общество офтальмологов России. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2017. – С. 1-26.
2. Регматогенная отслойка сетчатки: современные подходы к лечению / Дога А. В. [и др.] // Клиническая офтальмология. – 2020. – № 20. – С. 72-78.
3. Патогенетические аспекты развития и течения регматогенной отслойки сетчатки на фоне пролиферативной витреоретинопатии. Обзор литературы / Кудрявцева Ю.В., Семёнов А.Н. // Офтальмология. – 2023. – № 20. – С. 624-633.
4. Сроки применения перфторорганических соединений для тампонады витреальной полости после витрэктомии по поводу регматогенной отслойки сетчатки / Файзрахманов Р.Р. [и др.] // Офтальмология. – 2024. – №21. – С. 58-65.
5. Pathology and pathogenesis of retinal detachment. / Ghazi NG, Green WR. – Eye. – 2002. – 16. – P. 411-421.
6. The incidence of rhegmatogenous retinal detachment is increasing / Nielsen B. R., Alberti M., Bjerrum S. S., Cour M. la. // Acta ophthalmologica. – 2020. – Vol. 98, №6. – P. 603-606.
7. The incidence of retinal redetachment after Pars plana vitrectomy with 360° endolaser / Ghislaine Peene [et al.] // Case Rep Surg Invasive Proced. – 2017. – Vol. 1, №1.
8. Predictive Risk Factors for Retinal Redetachment Following Uncomplicated Pars Plana Vitrectomy for Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment / Josef Guber [et al.] // Journal of Clinical Medicine. – 2020. – Vol. 9. – P. 4037.
9. Outcome of primary rhegmatogenous retinal detachment surgery in a tertiary referral centre in Northern Ireland – A regional study / Michael A Mikhail [et al.] // The Ulster Medical Journal. – 2017. – Vol.86, № 1. – P. 15-19.
10. Anatomical and functional outcomes of retinal detachment associated with nontraumatic giant retinal tears compared to simple rhegmatogenous retinal detachment / Jérôme Gameau [et al.] // International Journal of Retina and Vitreous. – 2022. – Vol. 8, № 1. – P. 65.

REFERENCES

1. Neroev V. V., Sarygina O. I. Retinal detachment. Ophthalmology: a national guideline, 2017:1-26 (in Engl)
2. Doga A. V. [et al.] Rhegmatogenous retinal detachment: modern approaches to treatment. Clinical Ophthalmology, 2020;20:72–78. (in Engl)
3. Kudryavtseva Y. V., Semenov A. N. Pathogenetic aspects of development and course of rhegmatogenous retinal detachment on the background of proliferative vitreoretinopathy. Literature review. Ophthalmology, 2023; 20:624-633. (in Engl)
4. Faizrahmanov R. R. [et al.] Timing of the use of organofluorine compounds for vitreal cavity tamponade after vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment. Ophthalmology, 2024; 21: 58-65. (in Engl)
5. Ghazi N., Green W. Pathology and pathogenesis of retinal detachment. Eye, 2002;16:411-421. (in Engl)
6. Nielsen B. R., Alberti M., Bjerrum S. S., Cour M. la. The incidence of rhegmatogenous retinal detachment is increasing. Acta ophthalmologica, 2020; 98(6):603–606. (in Engl)
7. Ghislaine P. [et al.] The incidence of retinal redetachment after Pars plana vitrectomy with 360° endolaser. Case Rep Surg Invasive Proced, 2017;1(1). (in Engl)
8. Josef G. [et al.] Predictive Risk Factors for Retinal Redetachment Following Uncomplicated Pars Plana Vitrectomy for Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment. Journal of Clinical Medicine, 2020; 9:4037. (in Engl)
9. Michael A. [et al.] Outcome of primary rhegmatogenous retinal detachment surgery in a tertiary referral centre in Northern Ireland – A regional study. The Ulster Medical Journal, 2017; 86(1):15-19. (in Engl)
10. Gameau J. [et al.] Anatomical and functional outcomes of retinal detachment associated with nontraumatic giant retinal tears compared to simple rhegmatogenous retinal detachment. International Journal of Retina and Vitreous, 2022; 8(1):65. (in Engl)

УДК 617.732

© Коллектив авторов, 2025

Б.М. Азнабаев^{1,2}, Т.И. Дибаяев^{1,2}, Т.Р. Мухаммадеев^{1,2}

ЯТРОГЕННЫЕ РАЗРЫВЫ ПРИ ХИРУРГИИ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ МЕТОДОМ МИКРОИНВАЗИВНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ВИТРЕКТОМИИ ¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

Одной из проблем эндовитреальной хирургии при лечении регматогенной отслойки сетчатки являются ятрогенные разрывы, частота которых по данным литературы колеблется от 2 до 14%. Их возникновение связывают с пульсирующим тракционным воздействием, обусловленным прерывистым аспирационным потоком при использовании гильотинного принципа витрэктомии. Ультразвуковая витрэктомия, основанная на энергетической фрагментации стекловидного тела, обеспечивает 100% рабочий цикл инструмента, благодаря чему создается более равномерный аспирационный поток.

Цель. В сравнительном аспекте изучить частоту и причины возникновения ятрогенных разрывов регматогенной отслойки сетчатки при хирургии методом микроинвазивной ультразвуковой и пневматической витрэктомии 25G.

Материал и методы. Пациенты были разделены на основную (n=61 – операция методом УЗВЭ) и контрольную (n=73 – операция методом ПГВЭ) группы. Эндовитреальные вмешательства выполнялись по стандартной технике с применением микрохирургической системы «Оптимед Профи».

Результаты. Частота ятрогенных разрывов сетчатки в основной группе составила 3,28%, в контрольной – 8,22% (p=0,23).

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о тенденции к снижению риска ятрогенных разрывов при использовании ультразвуковой технологии фрагментации стекловидного тела, однако подтверждение преимуществ этой технологии требует дальнейших исследований с расширением выборки.

Ключевые слова: регматогенная отслойка сетчатки, ятрогенный разрыв, ультразвуковая витрэктомия, пневматическая гильотинная витрэктомия, эндовитреальная хирургия.

B.M. Aznabaev, T.I. Dibaev, T.R. Mukhamadeev

IATROGENIC BREAKS IN MICROINVASIVE ULTRASONIC VITRECTOMY SURGERY OF RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT

One of the challenges in vitrectomy surgery of rhegmatogenous retinal detachment is the occurrence of iatrogenic retinal breaks, with reported frequencies ranging from 2% to 14%. This complication is attributed to traction resulting from non-linear aspi-

ration flow in guillotine principle-based vitrectomy. Ultrasonic vitrectomy, based on the energetic fragmentation of the vitreous body, provides a 100% duty cycle of the instrument, thereby creating a more uniform aspiration flow.

The purpose. To study the frequency and causes of iatrogenic ruptures in surgery of regmatogenic retinal detachment by microinvasive ultrasonic and pneumatic vitrectomy 25G in a comparative aspect.

Material and methods. Patients were divided into the main group (n = 61, USVE operations) and the control group (n=73, PGVE operations). Endovitrebral interventions were performed according to the standard technique using the «Optimed Profi» microsurgical system. Vitrectomy procedures were performed according to standard techniques using the «Optimed Profi» system.

Results. The frequency of iatrogenic retinal breaks in the main group was 3.28%, compared to 8.22% in the control group (p=0.23).

Conclusion. The obtained data indicate a trend toward a reduced risk of iatrogenic retinal breaks when using ultrasonic technology; however, further studies with an expanded sample size are required to confirm this advantage.

Key words: rhegmatogenous retinal detachment, iatrogenic retinal breaks, ultrasonic vitrectomy, pneumatic guillotine vitrectomy, vitreoretinal surgery.

Одной из наиболее часто встречающихся интраоперационных проблем в эндовитреальной хирургии, непосредственно связанных с работой инструмента витреотома, являются ятрогенные разрывы сетчатки. По данным разных авторов, частота возникновения колеблется в пределах 2-14% [2,4,8,10]. Существенное влияние на риск развития данного осложнения оказывает исходное состояние сетчатки, а также ее подвижность, что особенно важно знать при хирургии регматогенной отслойки сетчатки (РОС).

Основным интраоперационным фактором, влияющим на формирование ятрогенных разрывов, помимо состояния сетчатки, является пульсирующее тракционное воздействие, возникающее вследствие неоднородности аспирационного потока через рабочее окно гильотинного витреотома. На снижение этого побочного эффекта направлены огромные усилия разработчиков микрохирургического оборудования, однако полностью устранить его не представляется возможным вследствие того, что гильотинный принцип заключается в возвратно-поступательном движении ножа [5,12].

В качестве альтернативы гильотинному принципу витрэктомии ведутся разработки нового принципа фрагментации стекловидного тела на основе ультразвука [3,7,11]. Одним из основных преимуществ ультразвуковой витрэктомии является 100% рабочий цикл, который подразумевает постоянно открытое рабочее окно витреотома, что может обеспечить более равномерный аспирационный поток, а также повысить плавность и безопасность удаления стекловидного тела при работе на отслоенной сетчатке [6,9].

Цель исследования: в сравнительном аспекте изучить частоту и причины возникновения ятрогенных разрывов сетчатки при хирургии регматогенной отслойки сетчатки методом микроинвазивной ультразвуковой и пневматической витрэктомии 25G.

Материал и методы

В ходе исследования проанализировано 134 эндовитреальных вмешательства, выполненных пациентам с регматогенной отслойкой сетчатки в Центре лазерного восстановления

зрения «Оптимед» (г. Уфа). Все пациенты были рандомизированы в две группы. В основной группе (n=61) операции были выполнены методом микроинвазивной ультразвуковой витрэктомии (УЗВЭ), в контрольной (n=73) – методом пневматической гильотинной витрэктомии (ПГВЭ) с инструментами калибра 25G.

Эндовитреальные вмешательства выполняли по общепринятой технике, включающей центральную и периферическую витрэктомию, дренирование субретинальной жидкости через основной разрыв сетчатки, эндолазеркоагуляцию и эндотампонаду полости стекловидного тела с помощью тампонирующих веществ. При необходимости выполняли индукцию задней отслойки стекловидного тела (ЗОСТ), иммобилизацию сетчатки при помощи жидкого перфторорганического соединения (ПФОС), пилинг внутренней пограничной мембраны и другие манипуляции.

Все операции были выполнены на микрохирургической системе «Оптимед Профи» (ЗАО «Оптимедсервис», Россия). В основной группе использовался модуль ультразвуковой витрэктомии, разработанный авторами [1,11,13,14]. Рабочая частота ультразвукового витреотома – 32 кГц (1920000 режущих движений в минуту), максимальная амплитуда ультразвуковых колебаний – 100 мкм. Мощность ультразвука устанавливали от 5 до 30% в зависимости от вязкоэластических свойств стекловидного тела. В контрольной группе выполняли пневматическую гильотинную витрэктомию с максимальной частотой резов 6000 рез/мин. Настройка микрохирургической системы представлены в табл. 1.

Ятрогенные разрывы в ходе вмешательств определяли как округлые сквозные дефекты нейроэпителия сетчатки, возникшие в ходе этапа периферической витрэктомии в непосредственной близости от рабочего окна витреотома при его работе.

Статистическую обработку данных проводили с использованием критерия хи-квадрат Пирсона (χ^2), а при низких ожидаемых частотах в ячейках таблицы – точного критерия Фишера. Уровень статистической значимости принимали равным $p < 0,05$. Расчеты указанных

критериев производили с использованием программного обеспечения R for Mac.

жении частоты этого осложнения по сравнению с контрольной группой.

Обсуждение

В табл. 2 приведен подробный анализ обстоятельств возникновения ятрогенных разрывов в обеих группах, который показывает, что в подавляющем большинстве случаев ятрогенный разрыв был зарегистрирован на этапе периферической витрэктомии. Используемые методы фрагментации демонстрируют различные причины возникновения данного осложнения. Так, в основной группе они были связаны с затруднением фрагментации стекловидного тела в области базиса ввиду его аномальной плотности; в контрольной группе – с попаданием подвижной отслоенной сетчатки в просвет работающего витреотома, связанным с неравномерностью аспирационного потока, о механизмах возникновения которой сказано выше.

Хирургическая тактика при возникновении ятрогенного разрыва включала отграничительную лазеркоагуляцию вокруг зоны повреждения сетчатки с наложением коагулятов в 3 ряда с интервалом, равным диаметру коагулята. При кровотечении дополнительно выполняли эндодиатермокоагуляцию. Во всех случаях возникновение ятрогенного разрыва не приводило к нежелательным явлениям как в раннем, так и в позднем послеоперационных периодах и не оказывало влияния на анатомический и функциональный результаты хирургического вмешательства.

Таблица 1
Настройка микрохирургической системы при выполнении ультразвуковой и пневматической гильотинной витрэктомии

Параметр	Микроинвазивная ультразвуковая витрэктомия 25G	Микроинвазивная пневматическая гильотинная витрэктомия 25G
Рабочая частота ультразвука, кГц	32	–
Режим ультразвука	Линейный	–
Режим управления частотой резов	–	Линейный, постоянный
Уровень вакуума при центральной витрэктомии (min-max, M±m), мм рт.ст.	350-600 (302±96)	400-650 (599±14)
Уровень вакуума при проведении периферической витрэктомии (min-max, M±m), мм рт.ст.	50-600 (143±82)	200-650 (358±128)
Режим контроля вакуума	Линейный	Линейный
Базовое внутриглазное давление в ходе витрэктомии, мм рт.ст.	20-30	20-30

Результаты

В основной группе ятрогенный разрыв был зарегистрирован у 2 (3,28%) пациентов, в контрольной – у 6 (8,22%) пациентов. Статистическая обработка показала, что при уровне значимости 5% различия не являются значимыми ($p=0,23$). Таким образом, при использовании микроинвазивной ультразвуковой витрэктомии ятрогенные разрывы регистрировались реже. По полученным данным нельзя говорить о статистически достоверном сни-

Таблица 2

Этапы и причины возникновения ятрогенных разрывов при хирургии регматогенной отслойки сетчатки методом микроинвазивной ультразвуковой и пневматической гильотинной витрэктомии 25G

Тип витреотома, данные пациентов	Этап операции, на котором возник ятрогенный разрыв	Причина возникновения ятрогенного разрыва
УЗВЭ, М, 57 лет	Периферическая витрэктомия	Тракция стекловидного тела витреотомом (затруднение при фрагментации) в сочетании с подвижной, дистрофически измененной сетчаткой
УЗВЭ, Ж, 69 лет	То же	Тракция стекловидного тела (затруднение при фрагментации, образование конгломератов) в зоне решетчатой дистрофии на крайней периферии в ходе удаления базиса.
ПГВЭ, М, 52 лет	–»–	Пульсирующая тракция, связанная с работой витреотома, вблизи зоны решетчатой дистрофии на границе крайней и средней периферии.
ПГВЭ, М, 54 лет	–»–	Попадание чрезмерно подвижной отслоенной сетчатки в просвет витреотома при удалении стекловидного тела на крайней периферии.
ПГВЭ, М, 43 лет	–»–	Попадание чрезмерно подвижной отслоенной сетчатки в просвет витреотома при удалении стекловидного тела на границе крайней и средней периферии.
ПГВЭ, Ж, 62 лет	–»–	Пульсирующая тракция, связанная с работой витреотома при удалении стекловидного тела на крайней периферии.
ПГВЭ, Ж, 82 лет	–»–	Попадание отслоенной сетчатки в просвет витреотома вблизи основного клапанного разрыва при удалении стекловидного тела вокруг разрыва
ПГВЭ, М, 32 лет	Индукция задней отслойки стекловидного тела	Тракция стекловидного тела на средней периферии при выполнении манипуляции аспирационно-тракционным методом у молодого пациента с сохраненной адгезией стекловидного тела к заднему полюсу и средней периферии.

Объяснением меньшей частоты возникновения ятрогенных разрывов при использовании ультразвукового витреотома могут служить два фактора: возможность достичь 100% рабочего цикла и более равномерного аспира-

ционного потока в ходе фрагментации стекловидного тела, и работа на сниженных значениях вакуума как на этапе центральной (302 ± 96 vs 599 ± 14 мм рт. ст.), так и периферической (143 ± 82 vs 358 ± 128 мм рт. ст.) витрэктомии.

Закключение

Использование микроинвазивной ультразвуковой витрэктомии для хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки демонстрирует тенденцию к снижению частоты ятрогенных разрывов (3,28%) по сравнению с пневматической гильотинной технологией (8,22%). Полученные данные

свидетельствуют о потенциальном преимуществе микроинвазивной ультразвуковой витрэктомии в аспекте безопасности, однако необходимы дальнейшие исследования с расширением объема выборки для подтверждения статистической достоверности наблюдаемой разницы между двумя указанными методиками.

Сведения об авторах статьи:

Азнабаев Булат Маратович – д.м.н., профессор кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; ген. ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: ophthalmology@mail.ru.

Дибяев Тагир Ильдарович – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; зав. отделом координации научных исследований ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: dibaev@yandex.ru.

Мухаммадеев Тимур Рафаэльевич – д.м.н., зав. кафедрой офтальмологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России; зам. генерального директора ЗАО «Оптимедсервис» по научно-клинической работе. Адрес: 450059, г. Уфа, ул. 50 лет СССР, 8. E-mail: photobgmu@gmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ультразвуковая витрэктомия: исследование скорости удаления стекловидного тела в эксперименте и клинике / Б.М. Азнабаев [и др.] // Практическая медицина. – 2018. – Т. 16. – № 4. – С. 56-60.
2. Dogramaci M. The incidence and the risk factors for iatrogenic retinal breaks during pars plana vitrectomy. / M. Dogramaci, E.J.K. Lee, T.H. Williamson // Eye (London, England). – 2012. – Т. 26. – № 5. – С. 718-722.
3. First-in-Human Clinical Study To Investigate the Effectiveness and Safety of Pars Plana Vitrectomy Surgery Using a New Hypersonic Technology / P.E. Stanga [et al.] // Retina (Philadelphia, Pa.). – 2020. – Т. 40. – № 1. – С. 16-23.
4. Iatrogenic retinal breaks complicating pars plana vitrectomy. / J.B. Carter [et al.] // Ophthalmology. – 1990. – Т. 97. – № 7. – С. 848-853; discussion 854.
5. Iatrogenic retinal breaks in ultrahigh-speed 25-gauge vitrectomy: a prospective study of elective cases. / M. Mura [et al.] // The British journal of ophthalmology. – 2016. – Т. 100. – № 10. – С. 1383-1387.
6. Introduction to hypersonic vitrectomy / K.J. Blinder [et al.] // Current Opinion in Ophthalmology. – 2019. – Т. 30. – № 3. – С. 133-137.
7. Performance analysis of a new hypersonic vitrector system / P.E. Stanga [et al.] // PLoS ONE. – 2017. – Т. 12. – № 6. – С. 1-15.
8. Rizzo S. Comparative study between a standard 25-gauge vitrectomy system and a new ultrahigh-speed 25-gauge system with duty cycle control in the treatment of various vitreoretinal diseases. / S. Rizzo, F. Genovesi-Ebert, C. Belting // Retina (Philadelphia, Pa.). – 2011. – Т. 31. – № 10. – С. 2007-2013.
9. Safety and Efficacy of Hypersonic Vitrectomy for Retinal Reattachment Surgery in Proliferative Vitreoretinopathies / S. Deuchler [et al.] // Clinical Ophthalmology. – 2022. – Т. Volume 16. – С. 3711-3720.
10. Tan H.S. Iatrogenic retinal breaks in 25-gauge macular surgery. / H.S. Tan, M. Mura, M.D. de Smet // American journal of ophthalmology. – 2009. – Т. 148. – № 3. – С. 427-430.
11. Twenty-Five Gauge Ultrasonic Vitrectomy / B.M. Aznabae [et al.] // Retina (Philadelphia, Pa.). – 2020. – Т. 40. – № 7. – С. 1443-1450.
12. Vitreoretinal traction created by conventional cutters during vitrectomy. / A. Teixeira [et al.] // Ophthalmology. – 2010. – Т. 117. – № 7. – С. 1387-92.e2.
13. Способ ультразвуковой фрагментации стекловидного тела глаза: патент RU 2 752 514 C1 Рос. Федерации; заявл. 28.07.2020; опубл. 28.07.2021. Бюл. № 22.10 с.
14. Ультразвуковая игла для офтальмохирургии: патент RU 2 685 902 C1 Рос. Федерации; заявл. 14.12.2017; опубл. 23.04.2019. Бюл. № 12. 9 с.

REFERENCES

1. Aznabae B. M. [et al.] Ul'trazvukovaya vitrektomiya: issledovanie skorosti udaleniya steklovidnogo tela v eksperimente i klinike (*Ultrasonic vitrectomy: Study of the rate of vitreous body removal in experiment and clinic*). Prakticheskaya meditsina. 2018;16 (4):56–60. (in Russ)
2. Dogramaci M., Lee E. J. K., & Williamson T. H. The incidence and the risk factors for iatrogenic retinal breaks during pars plana vitrectomy. Eye (London, England). 2012;26(5):718–722. (in Engl)
3. Stanga P. E. [et al.] First-in-Human Clinical Study To Investigate the Effectiveness and Safety of Pars Plana Vitrectomy Surgery Using a New Hypersonic Technology. Retina (Philadelphia, Pa.). 2020;40(1):16–23. (in Engl)
4. Carter J. B. [et al.] Iatrogenic retinal breaks complicating pars plana vitrectomy. Ophthalmology. 1990;97(7):848–853; discussion 854. (in Engl)
5. Mura M. [et al.] Iatrogenic retinal breaks in ultrahigh-speed 25-gauge vitrectomy: a prospective study of elective cases. The British journal of ophthalmology, 2016;100(10):1383–1387. (in Engl)
6. Blinder K. J. [et al.] Introduction to hypersonic vitrectomy. Current Opinion in Ophthalmology. 2019;30(3):133–137. (in Engl)
7. Stanga P. E. [et al.] Performance analysis of a new hypersonic vitrector system. PLoS ONE. 2017;12(6):1–15. (in Engl)
8. Rizzo S. [et al.] Comparative study between a standard 25-gauge vitrectomy system and a new ultrahigh-speed 25-gauge system with duty cycle control in the treatment of various vitreoretinal diseases. Retina (Philadelphia, Pa.). 2011; 31(10): 2007–2013. (in Engl)
9. Deuchler S. [et al.] Safety and Efficacy of Hypersonic Vitrectomy for Retinal Reattachment Surgery in Proliferative Vitreoretinopathies. Clinical Ophthalmology. 2022;16:3711–3720. (in Engl)
10. Tan H. S. [et al.] Iatrogenic retinal breaks in 25-gauge macular surgery. American journal of ophthalmology. 2009;148 (3): 427–430. (in Engl)
11. Aznabae B. M. [et al.] Twenty-Five Gauge Ultrasonic Vitrectomy. Retina (Philadelphia, Pa.). 2020;40 (7):1443–1450. (in Engl)
12. Teixeira A. [et al.] Vitreoretinal traction created by conventional cutters during vitrectomy. Ophthalmology. 2010; 117(7):1387–1392.e2. (in Engl)
13. Sposob ul'trazvukovoi fragmentatsii steklovidnogo tela glaza (Method of ultrasonic fragmentation of the vitreous body of the eye): patent RU 2 752 514 C1 Ros. Federatsii; zayavl. 28.07.2020; opubl. 28.07.2021. Byul. № 22:10. (in Russ)
14. Ul'trazvukovaya igla dlya oftal'mokhirurgii (Ultrasonic needle for ophthalmic surgery): patent RU 2 685 902 C1 Ros. Federatsii; zayavl. 14.12.2017; opubl. 23.04.2019. Byul. № 12:9. (in Russ)

ДРУГИЕ РАЗДЕЛЫ МЕДИЦИНЫ

УДК 616.62-006

© В.Н. Павлов, М.Ф. Урманцев, В.Н. Дубровин, 2025

В.Н. Павлов¹, М.Ф. Урманцев¹, В.Н. Дубровин^{2,3} АНАЛИЗ 3-ЛЕТНЕЙ ВЫЖИВАЕМОСТИ ПОСЛЕ РОБОТ-АССИСТИРОВАННОЙ РАДИКАЛЬНОЙ ЦИСТЭКТОМИИ С ИНТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ДЕРИВАЦИЕЙ МОЧИ

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ГБУ РМЭ «Республиканская клиническая больница», г. Йошкар-Ола³ФГОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Казань

Ежегодно регистрируется свыше 500 000 случаев рака мочевого пузыря (РМП). Золотым стандартом лечения мышечно-инвазивного РМП является радикальная цистэктомия (РЦ) с тазовой лимфаденэктомией (ТЛАЭ). Однако этот метод имеет высокий риск осложнений. Робот-ассистированная радикальная цистэктомия (РАРЦ), впервые выполненная в 2003 г., требует оценки отдалённых результатов, включая общую выживаемость (ОВ), опухоль-специфическую выживаемость (ОСВ) и безрецидивную выживаемость (БРВ).

Цель. Определить ОВ, ОСВ и БРВ после РАРЦ с ТЛАЭ у пациентов с мышечно-инвазивным РМП.

Материал и методы. В исследование включены 200 пациентов (2018–2023 гг.), наблюдавшихся до 36 месяцев. Проведён анализ выживаемости с построением кривых Kaplan-Meier, включая стратификацию по pN-статусу.

Результаты. Через 36 месяцев ОВ составила 48,25%, ОСВ – 57,49%, БРВ – 61,89% ($p=0,0031$). У pN(+) пациентов показатели были значительно ниже ($p<0,0001$), что коррелирует с более высокой pT-стадией.

Заключение. РАРЦ демонстрирует удовлетворительную онкологическую эффективность. Основными факторами снижения выживаемости являются поражение лимфоузлов и локальное прогрессирование опухоли.

Ключевые слова: мышечно-инвазивный рак мочевого пузыря, робот-ассистированная радикальная цистэктомия, тазовая лимфаденэктомия, онкологические результаты, анализ выживаемости, интракорпоральная деривация мочи.

V.N. Pavlov, M.F. Urmantsev, V.N. Dubrovin ROBOT-ASSISTED RADICAL CYSTECTOMY WITH INTRACORPOREAL URINE DERIVATION: ANALYSIS OF 3-YEAR SURVIVAL OUTCOMES

Over 500,000 cases of bladder cancer are reported annually. The gold standard for treatment of muscle-invasive bladder cancer is radical cystectomy (RC) with pelvic lymphadenectomy (PLAE), but the method has a high risk of complications. The robot-assisted radical cystectomy (RARC), first performed in 2003, requires an assessment of long-term outcomes, including overall, tumor-specific, and disease-free survival.

Objective. To determine overall, tumor-specific, and disease-free survival after RARC with PLAE in patients with muscle-invasive bladder cancer.

Material and methods. The study included 200 patients (2018-2023) who were followed up for 36 months. The survival rate was analyzed using Kaplan-Meier curves, including stratification by pN status.

Results. After 36 months, overall survival was 48.25%, tumor-specific survival – 57.49%, disease-free survival – 61.89% ($p=0.0031$). In pN(+) patients, the indices were significantly lower ($p<0.0001$), which correlates with a higher pT stage.

Conclusion. RARC demonstrates satisfactory oncological efficacy. The main factors in reducing survival are lymph node damage and local tumor progression.

Key words: muscle-invasive bladder cancer, robot-assisted radical cystectomy, pelvic lymphadenectomy, oncological results, survival analysis, intracorporeal urine derivation.

Рак мочевого пузыря (РМП) продолжает оставаться серьезной медико-социальной проблемой – глобальная заболеваемость превышает полмиллиона случаев в мире за год [1]. Многочисленные исследования подтверждают стабильное положение РМП среди десяти наиболее часто встречающихся злокачественных опухолей [2,3]. Особую клиническую значимость представляет мышечно-инвазивная форма РМП, требующая радикального подхода к лечению [4].

При мышечно-инвазивном РМП радикальная цистэктомия (РЦ) с тазовой лимфаденэктомией (ТЛАЭ) считается золотым стандартом лечения. Несмотря на отработанную

методику, эта операция остается одной из наиболее сложных в урологической онкологии [5,6]. Согласно современным клиническим рекомендациям, открытая радикальная цистэктомия (ОРЦ) является основным методом лечения пациентов с инвазивными формами РМП, включая высокорисковые немышечно-инвазивные опухоли [7].

Несмотря на то, что ОРЦ не требует дорогостоящего оборудования, она сопряжена с высоким риском осложнений. Крупные исследования показывают, что более 60% прооперированных пациентов сталкиваются с послеоперационными проблемами, причем у 20% возникают угрожающие жизни состояния [8].

Стремление снизить хирургическую травматичность привело к разработке альтернативных методов. В 2003 году группа специалистов под руководством М. Менон впервые выполнила робот-ассистированную РЦ (РАРЦ) у 17 пациентов [9]. Благодаря хорошим периперационным результатам этот метод постепенно вошел в клиническую практику [10,11].

Сравнительные исследования выявили, что РАРЦ не уступает традиционной ОРЦ и лапароскопической РЦ (ЛРЦ) по онкологической эффективности и безопасности, что позволило внедрить её в рутинное лечение [12,13]. С 2003 года методика непрерывно совершенствовалась: если в 2004 году на её долю приходилось лишь 0,7% всех цистэктомий, то к 2012 году этот показатель вырос до 18,5% [14].

Существенным хирургическим решением при РАРЦ является подбор метода мочевого деривации (уретерокутанеостомия, илеум-конduit, ортотопический/гетеротопический резервуар). Первоначально преобладала экстракорпоральная техника из-за её относительной простоты, однако с ростом опыта хирургии всё чаще используют интракорпоральное отведение. За период с 2005 по 2016 годы доля таких операций увеличилась с 9 до 97% [15,16].

Современная урологическая онкология требует мультидисциплинарных решений, сочетающих хирургические, химиотерапевтические и лучевые методы. Внедрение новых технологий, таких как РАРЦ, сопряжено с необходимостью долгосрочной оценки их эффективности. Критериями успешности лечения служат показатели общей выживаемости (ОВ), опухоль-специфической выживаемости (ОСВ) и безрецидивной выживаемости (БРВ).

Особенно важен анализ данных ведущих клиник, поскольку высокая стоимость роботизированных операций требует экономического обоснования. Однако улучшение результатов лечения оправдывает дополнительные затраты.

Цель исследования: провести сравнительный анализ показателей общей выживаемости (ОВ), опухоль-специфической выживаемости (ОСВ) и безрецидивной выживаемости (БРВ) пациентов с мышечно-инвазивным РМП после выполнения робот-ассистированной радикальной цистэктомии (РАРЦ) с тазовой лимфаденэктомией (ТЛАЭ) в условиях специализированного урологического центра.

Материал и методы

С марта 2018 по февраль 2023 г. на базе онкологического отделения Клиники ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России проведено проспективное когортное исследование, в которое включены 200 пациентов с морфологиче-

ски подтвержденным диагнозом мышечно-инвазивный РМП (T2-4aN0-2M0). Все участники исследования предоставили письменное информированное согласие в соответствии с Хельсинкской декларацией.

Клинико-морфологическая характеристика пациентов с мышечно-инвазивным раком мочевого пузыря до оперативного лечения:

Проведенный анализ демонстрирует, что в исследуемой когорте преобладали пациенты с локально-распространенными формами заболевания. Согласно TNM-классификации, у 38,5% (n=77) больных диагностирована стадия cT2, у 39,5% (n=79) – cT3, тогда как ранняя стадия cT1 выявлена лишь в 4,5% (n=9) случаев. Стадия cT4 зарегистрирована у 17,5% (n=35) пациентов.

Гистологическое исследование выявило значительную долю низкодифференцированных опухолей (G3) – 63,5% (n=127). Умеренно дифференцированные новообразования (G2) обнаружены у 30,0% (n=60) пациентов, тогда как высокодифференцированные опухоли (G1) встречались редко – всего в 6,5% (n=13) случаев.

Полученные данные свидетельствуют о характерном для мышечно-инвазивного рака мочевого пузыря преобладании локально-распространенных стадий (cT2-cT3 – 78% случаев), агрессивных гистологических вариантов (низкодифференцированные опухоли G3), ограниченного числа случаев с благоприятным прогнозом (ранние стадии и высокодифференцированные опухоли).

В исследуемую группу вошли 164 (82%) мужчин и 36 (18%) женщин, средний возраст которых составил $67,3 \pm 2,8$ года. Диагноз был подтвержден гистологически после трансуретральной резекции мочевого пузыря (ТУРМП).

Критериями включения являлись: отсутствие отдаленных метастазов по данным КТ/МРТ в органы малого таза и брюшной полости, рентгенографии грудной клетки и/или ПЭТ-КТ; локализованный мышечно-инвазивный процесс (стадии cT2-4aN0-1M0).

Неoadъювантную химиотерапию на основе производных платины получили 47 (23,5%) пациентов.

Всем пациентам выполнена робот-ассистированная радикальная цистэктомия (РАРЦ) с тазовой лимфаденэктомией (ТЛАЭ). У 158 (96,3%) пациентов мужского пола был сформирован илеум-конduit по Bricker, у 6 (3,7%) – ортотопический резервуар по Studer.

У 36 (100%) женщин проведена передняя тазовая экзентерация с формированием илеум-кондуита и сигмостомы.

Объем лимфодиссекции включал удаление узлов в области бифуркации аорты (стандартно), нижней брыжеечной артерии (при признаках метастазирования), запирательных, подвздошных (наружных/общих), пресакральных, парааортальных и паракавадных групп (рис. 1).

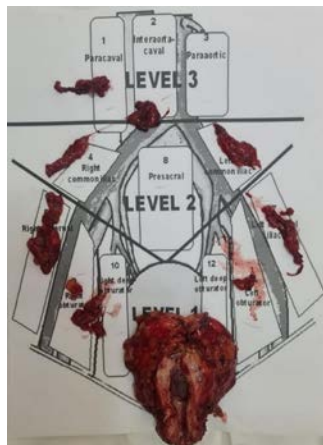


Рис. 1. Пораженный опухолью мочевой пузырь и регионарные лимфатические узлы

Операционный материал (мочевой пузырь, дистальные мочеточники, лимфоузлы) направлялся на патоморфологический анализ с определением стадии по pTNM (8-е издание классификации AJCC/UICC) и степени дифференцировки (ВОЗ, 1973 г.).

Период наблюдения составил до 36 месяцев. Критериями оценки являлись общая выживаемость (ОВ) и безрецидивная выживаемость (БРВ), причины летальности, частота и время развития рецидива.

По результатам лимфаденэктомии пациенты были стратифицированы на 2 группы: pN(+) – с поражением лимфоузлов; pN(-) – с отсутствием метастазов.

Данные обработаны в STATISTICA 10.0 (StatSoft Inc., США) с использованием кривых Каплана–Мейера для визуализации выживаемости, логарифмического рангового критерия для сравнения кривых, критерия Манна–Уитни и критерия Стьюдента (порог значимости $p < 0,05$).

Результаты

Средняя продолжительность стационарного лечения составила $12,0 \pm 1,5$ дней. На основании комплексной оценки послеоперационного течения, клинических данных и результатов гистологического исследования адъювантная химиотерапия была рекомендована 71 (35,5%) пациенту.

Результаты лимфаденэктомии. В ходе оперативных вмешательств среднее количество удаленных лимфатических узлов в исследуемой группе достигло $21 \pm 4,2$. При стратификации по статусу лимфатических узлов в

группе pN(+) средний показатель составил $20,0 \pm 4,5$ лимфоузлов, а в группе pN(-) – $19,0 \pm 6,1$ лимфоузлов.

Патоморфологические характеристики опухоли. По результатам послеоперационного гистологического исследования пациенты распределены по стадиям опухолевого процесса (pT) и степени вовлечения лимфатических узлов (pN) (табл. 1, 2).

Таблица 1

Характеристика исследуемой группы после оперативного лечения

Патоморфологическая стадия	Количество пациентов, n (%)
pT1	14 (7%)
pT2	83 (41,5%)
pT3	67 (33,5%)
pT4	36 (18%)
Степень морфологической дифференцировки опухоли	Количество пациентов, n (%)
G1	5 (2,5%)
G2	43 (21,5%)
G3	149 (74,5%)
G4	3 (1,5%)

Таблица 2

Распределение пациентов по статусу pN

Статус pN	Количество пациентов, n (%)
1-я группа: pN (+)	38 (19,0%)
2-я группа: pN (-)	162 (81,0%)

Проведенное лечение продемонстрировало значимые изменения в распределении пациентов по стадиям. Наблюдались увеличения доли пациентов с пониженными стадиями: pT1 – с 4,5 (сT1) до 7%; pT2 – с 38,5% (сT2) до 41,5%, а также снижение числа пациентов с pT3 – с 39,5 (сT3) до 33,5%.

Указанные изменения связаны с эффектом лекарственного патоморфоза после неoadъювантной химиотерапии.

Распределение пациентов с РМП по стадиям в группах pN

1. Группа pN(+) (n=38): pT4: 18 (47,3%) пациентов; pT3: 15 (39,5%); pT2: 5 (13,2%)

2. Группа pN(-) (n=162): pT4: 18 (11,1%); pT3: 52 (32,1%); pT2: 78 (48,2%); pT1: 14 (8,6%)

Отмечается статистически значимое преобладание более высоких стадий (pT3-4) в группе pN(+) по сравнению с группой pN(-) ($p = 0,009$).

Показатели выживаемости представлены на рис. 2-4.

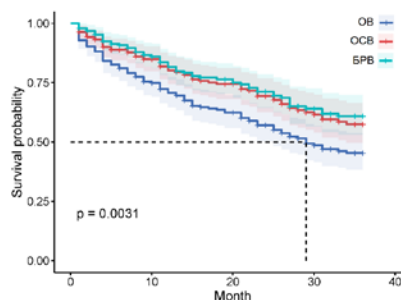


Рис. 2. Выживаемость пациентов после РАРЦ, n=200

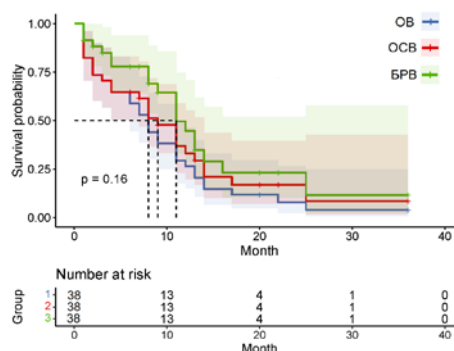


Рис. 3. Выживаемость пациентов в группе pN (+), n=38

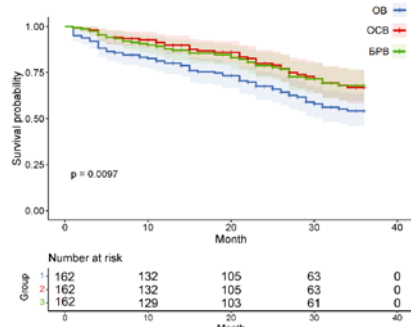


Рис. 4. Выживаемость пациентов в группе pN (-), n=162

Между группами pN(+) и pN(-) выявлены достоверные различия по всем показателям выживаемости ($p < 0,0001$) (рис. 5).

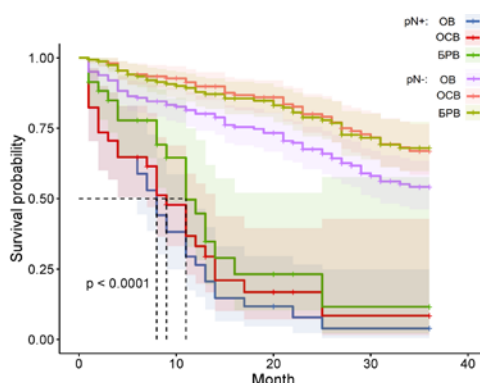


Рис. 5. Выживаемость пациентов в зависимости от статуса pN, n=200

В проспективном исследовании 200 пациентов, перенесших робот-ассистированную радикальную цистэктомию, были получены следующие ключевые результаты: в общей когорте 36-месячная общая выживаемость составила 48,25%, безрецидивная выживаемость – 61,89%, опухоль-специфическая выживаемость – 57,49% ($p = 0,0031$).

При стратификации по статусу лимфоузлов выявлены значительные различия: пациенты с pN+ (n=38) демонстрировали существенно худшие показатели (медиана ОБ – 7 месяцев, ОСВ – 8 месяцев, БРВ – 11 месяцев) по сравнению с группой pN- (n=162), где медиана не была достигнута, а 36-месячные показатели составили 54,16% (ОБ), 66,9% (ОСВ) и 67,7% (БРВ) ($p < 0,0001$). Многофакторный анализ подтвердил значимую корреляцию

($p = 0,021$) между наличием лимфогенных метастазов, стадиями pT3-4 и снижением всех показателей выживаемости. Полученные данные свидетельствуют, что использование РАРЦ показывает удовлетворительные общие показатели выживаемости. Наличие лимфогенного метастазирования и местнораспространенные формы опухоли остаются важными негативными прогностическими факторами, что согласуется с современными литературными данными и подчеркивает необходимость тщательного предоперационного стадирования и индивидуального подхода к лечению пациентов с мышечно-инвазивным раком мочевого пузыря.

Обсуждение

Проведение оценки отдаленных результатов после радикального лечения мышечно-инвазивного рака мочевого пузыря остается сложной исследовательской задачей. Многофакторность послеоперационного периода, включая индивидуальные особенности пациентов, вариативность хирургической техники, различия в адъювантной терапии, существенно осложняет сравнительный анализ показателей выживаемости. В этом контексте особую ценность имеют масштабные исследования с длительным периодом наблюдения.

Большинство публикаций последних лет сосредоточено на сравнении периоперационных показателей.

Интраоперационные параметры демонстрируют значимые различия между подходами к лечению: при робот-ассистированной цистэктомии (РАРЦ) длительность вмешательства составляет 320-450 минут против 200-300 минут при открытой операции (ОРЦ), при этом объем кровопотери существенно ниже (300-500 мл vs 800-1200 мл соответственно). Частота гемотрансфузий при РАРЦ варьирует в пределах 15-25%, что почти вдвое меньше показателей ОРЦ (35-45%) [8].

Послеоперационный исход характеризуется сокращением продолжительности госпитализации при РАРЦ до 7-9 дней против 10-14 дней при ОРЦ. Согласно анализу, осложнений по классификации Clavien-Dindo частота 30-дневных осложнений составила 40% малых и 15,5% тяжелых, 90-дневных – 38,2% и 16,9% соответственно [8].

Многоцентровое исследование Mortezaei et al. (2021) с участием 3 169 пациентов (2011-2018 гг.) показало статистически значимое преимущество РАРЦ в долгосрочной перспективе: 5-летняя ОБ составила 61,4% против 57,7% (ОРЦ), а 7-летняя – 58,2% против 51,2% (ОРЦ) ($p = 0,01$) [17].

Систематический обзор Yuh et al. (2022), включивший 87 исследований, показал следующие показатели 3-летней выживаемости: ОВ – 61-80%, ОСВ – 68-83%, БРВ – 67-76%. Показатели 5-летней выживаемости составили: ОВ – 39-66%, ОСВ – 66-80% [18].

Согласно 10-летнему наблюдению международного консорциума (Hussein et al., 2023; n=446), ОВ составляет 35%, ОСВ – 65%, БРВ – 59%. При этом наблюдается значимое ухудшение прогноза при pT3-4/pN+ (HR 2,3; 95% ДИ 1,8-2,9) [16].

Проведенное рандомизированное исследование RAZOR (Venkatramani et al., 2022) выявило эквивалентность онкологических результатов: 3-летняя ОВ составила 73,9% (РАРЦ) против 68,5% (ОРЦ), $p=0,334$, показатель БРВ – 68,4% против 65,4% соответственно, $p=0,600$ [19].

За последние 20 лет отмечаются экспоненциальный рост количества РАРЦ (с 0,7% в 2004 до 18,5% в 2012 году), расширение показаний к применению и стандартизация хирургических протоколов.

Преимуществами метода являются:

1. Хирургические аспекты: улучшенная визуализация (3D-изображение, 10-кратное увеличение), повышенная маневренность инструментов (7 степеней свободы), снижение интраоперационной кровопотери (300-500 мл при проведении РАРЦ против 800-1200 мл при ОРЦ).
2. Клинические результаты: сокращение продолжительности госпитализации, уменьшение частоты послеоперационных осложнений, быстрое восстановление пациентов.
3. Онкологическая эффективность: сопоставимые показатели 5-летней выживаемости при проведении ОРЦ, а также улучшение качества жизни пациентов за счет сохранения нервных структур.

Для оптимизации результатов требуется совершенствование комбинированного лечения (индивидуализация неoadьювантной терапии, разработка новых схем адьювантного лечения, оптимизация лучевой терапии).

Для преодоления методологических ограничений современных исследований в области робот-ассистированной цистэктомии (РАРЦ) необходима разработка унифицированных протоколов отбора пациентов, стандартизация хирургического подхода к операции, а также проведение многоцентровых долгосрочных (>5 лет) исследований с интеграцией молекулярно-генетического профилирования для персонализации прогноза и терапии.

Современные данные подтверждают сопоставимость онкологических результатов РАРЦ и ОРЦ при наличии тенденции к улучшению показателей выживаемости при роботизированном подходе. Однако для окончательных выводов необходимы дальнейшие проспективные исследования с унифицированными критериями оценки, учитывающие как хирургические аспекты, так и биологические характеристики опухолей.

Заключение

РАРЦ демонстрирует высокую хирургическую безопасность, удовлетворительные отдаленные онкологические результаты, потенциал для дальнейшего совершенствования.

Для полной реализации преимуществ метода необходимы расширение доступа к роботизированным системам, стандартизация хирургических протоколов и интеграция с современными методами системной терапии.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на долгосрочную оценку результатов (>10 лет), оптимизацию мультимодального подхода, разработку предиктивных моделей исхода.

Сведения об авторах статьи:

Павлов Валентин Николаевич – д.м.н., профессор, академик РАН, зав. кафедрой урологии и онкологии, ректор ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: pavlov@bashgmu.ru.

Урманцев Марат Фаязович – к.м.н., доцент кафедры урологии и онкологии, доцент кафедры онкологии и клинической морфологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: urmantsev85@mail.ru.

Дубровин Василий Николаевич – д.м.н., профессор кафедры семейной медицины ФГОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, зав. урологическим отделением ГБУ Республики Марий Эл «Республиканская клиническая больница». Адрес: 424037, г. Йошкар-Ола, ул. Осипенко, 33. E-mail: vndubrovin@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Richters, A. The global burden of urinary bladder cancer: an update / A. Richters, K. K. H. Aben, L. A. L. M. Kiemeny // World J Urol. – 2020. – Vol. 38, № 8. – P. 1895-1904. – DOI: 10.1007/s00345-019-02984-4.
2. Lenis, A.T. Bladder Cancer: A Review / A.T. Lenis, L. C. P. M, K. Chamie [et al.] // JAMA. – 2020. – Vol. 324, №19. – P. 1980-1991.
3. Хасанова, Г.М. Токсичные и эссенциальные микроэлементы в организме человека крупного промышленного города / Г.М. Хасанова, З.А. Янгуразова // Экология урбанизированных территорий. – 2007. – №3. – С. 28-30.
4. Chang, S. S. Treatment of Nonmetastatic Muscle-Invasive Bladder Cancer: American Urological Association/American Society of Clinical Oncology/American Society for Radiation Oncology/Society of Urologic Oncology Clinical Practice Guideline Summary / S. S. Chang, B. H. Bochner, R. Chou [et al.] // J Oncol Pract. – 2017. – Vol. 13, № 9. – P. 621-625. – DOI: 10.1200/JOP.2017.024919.
5. Tan, W.S. In-depth Critical Analysis of Complications Following Robot-assisted Radical Cystectomy with Intracorporeal Urinary Diversion / W.S. Tan, B.W. Lamb, M.Y. Tan [et al.] // Eur Urol Focus. – 2017. – Vol. 3, №2-3. – P. 273-279.
6. van Hemelrijck, M. Risk of in-hospital complications after radical cystectomy for urinary bladder carcinoma: population-based follow-up study of 7608 patients / M. van Hemelrijck, A. Thorstenson, P. Smith [et al.] // BJU Int. – 2013. – Vol. 112, №8. – P. 1113-20.

7. Witjes, J.A. Updated 2016 EAU Guidelines on Muscle-invasive and Metastatic Bladder Cancer / J. A. Alfred Witjes, T. Lebre, E. M. Compérat [et al.] // *Eur Urol.* – 2017. – Vol. 71, №3. – P. 462-475. – DOI: 10.1016/j.eururo.2016.06.020.
8. Parekh, D.J. Robot-assisted radical cystectomy versus open radical cystectomy in patients with bladder cancer (RAZOR): an open-label, randomised, phase 3, non-inferiority trial / D. J. Parekh, I. M. Reis, E. P. Castle [et al.] // *Lancet.* – 2018. – Vol. 391, №10139. – P. 2525-2536. – DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30996-6.
9. Menon, M. Nerve-sparing robot-assisted radical cystoprostatectomy and urinary diversion / M. Menon, A. K. Hemal, A. Tewari [et al.] // *BJU Int.* – 2003. – Vol. 92, №3. – P. 232-6. – DOI: 10.1046/j.1464-410x.2003.04329.x.
10. Mitra, A. P. Management Trends and Outcomes of Patients Undergoing Radical Cystectomy for Urothelial Carcinoma of the Bladder: Evolution of the University of Southern California Experience over 3,347 Cases / A. P. Mitra, J. Cai, G. Miranda [et al.] // *J Urol.* – 2022. – Vol. 207, №2. – P. 302-313. – DOI: 10.1097/JU.0000000000002242.
11. Tamhankar, A. S. Radical Cystectomy in England from 2013 to 2019 on 12,644 patients: An analysis of national trends and comparison of surgical approaches using Hospital Episode Statistics data / A. S. Tamhankar, D. Thurtle, A. Hampson [et al.] // *BJUI Compass.* – 2021. – Vol. 2, №5. – P. 338-347. – DOI: 10.1002/bco2.79.
12. Liu, H. Robot-assisted radical cystectomy vs open radical cystectomy in patients with bladder cancer: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / H. Liu, Z. Zhou, H. Yao [et al.] // *World J Surg Oncol.* – 2023. – Vol. 21, №1. – P. 240. – DOI: 10.1186/s12957-023-03132-4.
13. Riveros, C. Open vs. robot-assisted radical cystectomy with extracorporeal or intracorporeal urinary diversion for bladder cancer A pairwise meta-analysis of outcomes and a network meta-analysis of complications / C. Riveros, S. Ranganathan, C. Nipper [et al.] // *Can Urol Assoc J.* – 2023. – Vol. 17, №3. – P. E75-E85. – DOI: 10.5489/cuaj.8096.
14. Tyritzis, S. I. The current status of robot-assisted cystectomy / S. I. Tyritzis, J. W. Collins, N. P. Wiklund // *Indian J Urol.* – 2018. – Vol. 34, №2. – P. 101-109. – DOI: 10.4103/iju.IJU_355_17.
15. Wijnburg, C. J. Learning Curve Analysis for Intracorporeal Robot-assisted Radical Cystectomy: Results from the EAU Robotic Urology Section Scientific Working Group / C. J. Wijnburg, G. Hannink, C. T. J. Michels [et al.] // *Eur Urol Open Sci.* – 2022. – Vol. 39. – P. 55-61. – DOI: 10.1016/j.euros.2022.03.004.
16. Hussein, A. A. Outcomes of Intracorporeal Urinary Diversion after Robot-Assisted Radical Cystectomy: Results from the International Robotic Cystectomy Consortium / A. A. Hussein, P. R. May, Z. Jing [et al.] // *J Urol.* – 2018. – Vol. 199, №5. – P. 1302-1311. – DOI: 10.1016/j.juro.2017.12.045.
17. Mortezaei A Morbidity and Mortality After Robot-assisted Radical Cystectomy with Intracorporeal Urinary Diversion in the Elderly / Mortezaei A., Crippa A., Edeling S., [et al.] *Eur Urol Onc* 2021 – DOI: 10.1016/j.euo.2021.06.006
18. Yuh B. Robot-assisted Radical Cystectomy vs Open Radical Cystectomy: A Propensity Score-matched Analysis of Complications and Perioperative Outcomes / Yuh B., Wilson T., Bochner B., [et al.] *Urol Onco* 2022 –doi:10.1016/j.eururo.2022.12.008
19. Hussein A.A 10-Year Oncologic Outcomes After Robot-Assisted Radical Cystectomy: Results from the International Multicenter Cystectomy Consortium (IMCC) / Hussein A.A., Elsayed A.S., Aldhaam N.A., [et al.] 2023 DOI: 10.1016/j.eururo.2023.03.023

REFERENCES

1. Richters A, Aben KKH, Kiemeny LALM. The global burden of urinary bladder cancer: an update. *World J Urol.* 2020 Aug;38(8):1895-1904. (in Engl) doi: 10.1007/s00345-019-02984-4.
2. Lenis AT, Lec PM, Chamie K, [et al.] Bladder Cancer: A Review. *JAMA.* 2020 Nov 17;324(19):1980-1991. (in Engl)
3. Khasanova G. M., Yangurazova Z. A. Toxic and essential microelements in the human body of a large industrial city. Ecology of urbanized territories. 2007;3:28-30.(In Russ)
4. Chang SS, Bochner BH, Chou R, [et al.] Treatment of Nonmetastatic Muscle-Invasive Bladder Cancer: American Urological Association/American Society of Clinical Oncology/American Society for Radiation Oncology/Society of Urologic Oncology Clinical Practice Guideline Summary. *J Oncol Pract.* 2017 Sep;13(9):621-625. (in Engl) doi: 10.1200/JOP.2017.024919.
5. Tan WS, Lamb BW, Tan MY, [et al.] In-depth Critical Analysis of Complications Following Robot-assisted Radical Cystectomy with Intracorporeal Urinary Diversion. *Eur Urol Focus.* 2017 Apr;3(2-3):273-279. (in Engl) doi: 10.1016/j.euf.2016.06.002.
6. van Hemelrijck M, Thorstenson A, Smith P, [et al.] Risk of in-hospital complications after radical cystectomy for urinary bladder carcinoma: population-based follow-up study of 7608 patients. *BJU Int.* 2013 Dec;112(8):1113-20. (in Engl) doi: 10.1111/bju.12239.
7. Alfred Witjes J, Lebre T, Compérat EM, [et al.] Updated 2016 EAU Guidelines on Muscle-invasive and Metastatic Bladder Cancer. *Eur Urol.* 2017 Mar;71(3):462-475. (in Engl) doi: 10.1016/j.eururo.2016.06.020.
8. Parekh DJ, Reis IM, Castle EP, [et al.] Robot-assisted radical cystectomy versus open radical cystectomy in patients with bladder cancer (RAZOR): an open-label, randomised, phase 3, non-inferiority trial. *Lancet.* 2018 Jun 23;391(10139):2525-2536. (in Engl) doi: 10.1016/S0140-6736(18)30996-6.
9. Menon M, Hemal AK, Tewari A, [et al.] Nerve-sparing robot-assisted radical cystoprostatectomy and urinary diversion. *BJU Int.* 2003 Aug;92(3):232-6. (in Engl) doi: 10.1046/j.1464-410x.2003.04329.x.
10. Mitra AP, Cai J, Miranda G, [et al.] Management Trends and Outcomes of Patients Undergoing Radical Cystectomy for Urothelial Carcinoma of the Bladder: Evolution of the University of Southern California Experience over 3,347 Cases. *J Urol.* 2022 Feb;207(2):302-313. (in Engl) doi: 10.1097/JU.0000000000002242.
11. Tamhankar AS, Thurtle D, Hampson A, [et al.] Radical Cystectomy in England from 2013 to 2019 on 12,644 patients: An analysis of national trends and comparison of surgical approaches using Hospital Episode Statistics data. *BJUI Compass.* 2021 Mar 12;2(5):338-347. (in Engl) doi: 10.1002/bco2.79.
12. Liu H, Zhou Z, Yao H, [et al.] Robot-assisted radical cystectomy vs open radical cystectomy in patients with bladder cancer: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *World J Surg Oncol.* 2023 Aug 5;21(1):240. (in Engl) doi: 10.1186/s12957-023-03132-4.
13. Riveros C, Ranganathan S, Nipper C, [et al.] Open vs. robot-assisted radical cystectomy with extracorporeal or intracorporeal urinary diversion for bladder cancer A pairwise meta-analysis of outcomes and a network meta-analysis of complications. *Can Urol Assoc J.* 2023 Mar;17(3):E75-E85. (in Engl) doi: 10.5489/cuaj.8096.
14. Tyritzis SI, Collins JW, Wiklund NP. The current status of robot-assisted cystectomy. *Indian J Urol.* 2018 Apr-Jun;34(2):101-109. (in Engl) doi: 10.4103/iju.IJU_355_17.
15. Wijnburg CJ, Hannink G, Michels CTJ, [et al.] Learning Curve Analysis for Intracorporeal Robot-assisted Radical Cystectomy: Results from the EAU Robotic Urology Section Scientific Working Group. *Eur Urol Open Sci.* 2022 Apr 2;39:55-61. (in Engl) doi: 10.1016/j.euros.2022.03.004.
16. Hussein AA, May PR, Jing Z, [et al.] Outcomes of Intracorporeal Urinary Diversion after Robot-Assisted Radical Cystectomy: Results from the International Robotic Cystectomy Consortium. *J Urol.* 2018 May;199(5):1302-1311. (in Engl) doi: 10.1016/j.juro.2017.12.045.
17. Mortezaei A Morbidity and Mortality After Robot-assisted Radical Cystectomy with Intracorporeal Urinary Diversion in the Elderly / Mortezaei A., Crippa A., Edeling S., [et al.] *Eur Urol Onc* 2021 - DOI: 10.1016/j.euo.2021.06.006
18. Yuh B. Robot-assisted Radical Cystectomy vs Open Radical Cystectomy: A Propensity Score-matched Analysis of Complications and Perioperative Outcomes / Yuh B., Wilson T., Bochner B., [et al.] *Urol Onco* 2022 – doi:10.1016/j.eururo.2022.12.008
19. Hussein A.A 10-Year Oncologic Outcomes After Robot-Assisted Radical Cystectomy: Results from the International Multicenter Cystectomy Consortium (IMCC) / Hussein A.A., Elsayed A.S., Aldhaam N.A., [et al.] 2023 DOI: 10.1016/j.eururo.2023.03.023

В.Н. Павлов¹, М.Ф. Урманцев¹, В.Н. Дубровин^{2,3}
**ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЬ-АССОЦИИРОВАННЫХ
 МАКРОФАГОВ И УДАЛЕННЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У БОЛЬНЫХ
 РАКОМ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ ЦИСТЭКТОМИИ**

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ГБУ РМЭ «Республиканская клиническая больница», г. Йошкар-Ола

³ФГОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Казань

Одной из главных проблем онкоурологии является рак мочевого пузыря. Стандартом лечения мышечно-инвазивного рака мочевого пузыря является радикальная цистэктомия с неoadъювантной химиотерапией. К сожалению, радикальные методы лечения обладают значительно сниженной эффективностью в долгосрочной перспективе. По этой причине исследования в области прогнозирования выживаемости могут существенно улучшить отдаленные онкологические результаты. Определение уровня опухоль-ассоциированных макрофагов представляет значительный научный и клинический интерес.

Цель. Определение влияния уровня экспрессии макрофагов, ассоциированных с опухолью, на показатели выживаемости пациентов с диагнозом мышечно-инвазивный рак мочевого пузыря после радикальной цистэктомии.

Материал и методы. Исследование было проведено на базе Клиники ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» в период с 01.05.2021 по 01.07.2023. В исследовании принимали участие 66 пациентов с установленным диагнозом мышечно-инвазивный рак мочевого пузыря. После оперативного лечения осуществлялось гистологическое и иммуногистохимическое исследование опухоли с определением CD68 и CD163. По истечении 24 месяцев проводился анализ выживаемости с определением общей, опухолевоспецифической и безрецидивной выживаемости с построением графиков Каплана–Мейера.

Результаты. По результатам анализа наблюдается достоверное снижение выживаемости пациентов в группах с высокими показателями экспрессии CD68 и CD163 ($p < 0,05$). В исследуемых группах наблюдается достоверно значимая корреляция между высокими уровнями CD68 и CD163 ($p < 0,05$).

Заключение. CD68 и CD163 могут выступать в качестве независимых маркеров прогнозируемой выживаемости пациентов с мышечно-инвазивным раком мочевого пузыря после радикальной цистэктомии.

Ключевые слова: рак мочевого пузыря, радикальная цистэктомия, макрофаги, иммуногистохимическая диагностика.

V.N. Pavlov, M.F. Urmantsev, V.N. Dubrovin
**DIAGNOSTICS OF TUMOR-ASSOCIATED
 MACROPHAGES AND RESECTED LYMPH NODES
 IN BLADDER CANCER PATIENTS AFTER RADICAL CYSTECTOMY**

One of the main problems of oncology is bladder cancer. The standard treatment for muscle-invasive bladder cancer is radical cystectomy with neoadjuvant chemotherapy. Unfortunately, radical treatment methods have significantly reduced effectiveness in the long term period. For this reason, research in the field of predicting survival can significantly improve long-term cancer outcomes. The determination of the levels of tumor-associated macrophages is of considerable scientific and clinical interest.

Objective. To evaluate the impact of expression levels of tumor-associated macrophages (CD68 and CD163) on survival rates in patients diagnosed with muscle-invasive bladder cancer after radical cystectomy.

Material and methods. The study was conducted at the Clinic of Bashkir State Medical University (Ufa, Russia) from May 1, 2021, to July 1, 2023. It included 66 patients with confirmed muscle-invasive bladder cancer. Following surgical treatment, histological and immunohistochemical analyses were performed to determine CD68 and CD163 expression levels. Survival analysis was conducted after 24 months, assessing overall survival (OS), tumor-specific survival (TSS), and recurrence-free survival (RFS) using Kaplan-Meier curves.

Results. The analysis revealed a statistically significant decrease in survival rates in groups with high CD68 and CD163 expression ($p < 0.05$). A significant correlation was also observed between elevated CD68 and CD163 levels ($p < 0.05$).

Conclusion. CD68 and CD163 may serve as independent prognostic markers for survival in patients with muscle-invasive bladder cancer after radical cystectomy.

Key words: bladder cancer, radical cystectomy, macrophages, immunohistochemical diagnosis.

Опухоли мочевыделительной системы входят в число наиболее распространенных форм злокачественных новообразований. Особое место среди них занимает рак мочевого пузыря (РМП), который остается серьезной медико-социальной проблемой. Согласно статистике, ежегодно в мире от этой патологии погибает более 200 тысяч человек. При этом отмечается устойчивый рост заболеваемости, что выводит РМП на 10-е место в мировом рейтинге онкологических патологий [1].

Рост заболеваемости связан с несколькими факторами: повышение онкологической

настороженности и улучшение диагностики; полиэтиологическая природа заболевания, затрагивающая разные возрастные группы [2].

Классификация и клинические особенности. По степени инвазии в мышечный слой выделяют две основные формы РМП:

- Немышечно-инвазивный рак (НМИРМП) – менее агрессивная форма, не затрагивающая глубокие слои стенки мочевого пузыря.

- Мышечно-инвазивный рак (МИРМП) – характеризуется быстрым прогрессированием, метастазированием и неблагоприятным прогнозом.

МИРМП составляет 25% всех случаев, а пятилетняя выживаемость при этой форме не превышает 50% [1].

Золотым стандартом радикального лечения по-прежнему остается радикальная цистэктомия с расширенной тазовой лимфодиссекцией в комбинации с неоадьювантной химиотерапией препаратами платины. Объем хирургического вмешательства имеет гендерные особенности: у пациентов мужского пола процедура включает экстирпацию мочевого пузыря, простаты, семенных пузырьков и паравезикальной клетчатки, тогда как у женщин выполняется супралеаторная тазовая эвисцерация.

Несмотря на радикальность подхода, долгосрочная эффективность лечения остается ограниченной и за последние 30 лет значительного улучшения выживаемости не достигнуто [5]. Поэтому актуален поиск новых прогностических маркеров и персонализированных подходов к терапии.

Роль опухолевого микроокружения и макрофагов. Важным направлением исследований является изучение микроокружения опухоли (МО), в котором ключевую роль играют опухоль-ассоциированные макрофаги (ОАМ). В зависимости от сигналов микроокружения они могут приобретать два фенотипа: М1 – обладают противоопухолевой активностью, стимулируют иммунный ответ. М2 – способствуют прогрессированию рака и подавляют иммунитет.

По мере роста опухоли преобладает М2-фенотип, что коррелирует с худшим прогнозом [12]. Для идентификации используют иммуногистохимическое определение маркеров (CD68, CD163) [19, 20].

Цель исследования – изучение взаимосвязей между уровнем макрофагов, ассоциированных с опухолью (МАО), и показателями послеоперационной выживаемости пациентов с установленным диагнозом МИРМП после радикальной цистэктомии с тазовой лимфаденэктомией.

Материал и методы

Работа выполнена на клинической базе Башкирского государственного медицинского университета (ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России) в период с мая 2021 по июль 2023 года. Исследование проводилось в соответствии с этическими нормами Хельсинкской декларации и было одобрено локальным этическим комитетом БГМУ (протокол №4595-07 от 15.06.2021). Все участники подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Клиническая характеристика выборки

В исследование включены 66 пациентов с верифицированным диагнозом мышечно-инвазивный рак мочевого пузыря (МИРМП), подтвержденным цистоскопическим исследованием с трансуретральной биопсией. Метастатическое поражение отдаленных органов у обследованных пациентов отсутствовало.

Гендерное распределение было следующим: мужчин – 42 (63,6%) пациента; женщин – 24 (36,4%) пациентки. Средний возраст пациентов составил $68,3 \pm 2,4$ года. Детальная характеристика исследуемой группы по стадиям опухолевого процесса и степени дифференцировки новообразований представлена в табл. 1.

Таблица 1

Характеристика исследуемой группы пациентов до проведения радикальной цистэктомии

Показатель	Количество пациентов
Клиническая стадия	
cT2	36 (54,5%)
cT3	18 (27,3%)
cT4	12 (18,2%)
Степень дифференцировки (по результатам биопсии)	
G1	8 (12,1%)
G2	32 (48,5%)
G3	26 (39,4%)

В рамках предоперационной подготовки 50 (75,8% от общей выборки) пациентам был проведен курс неоадьювантной химиотерапии с использованием цисплатинсодержащих препаратов. Все участники исследования были подвергнуты радикальному хирургическому вмешательству, включающему цистэктомия с расширенной тазовой лимфаденэктомией.

Особенности хирургической техники. Стандартная граница лимфодиссекции устанавливалась на уровне бифуркации аорты, при обнаружении массивного поражения лимфоузлов зона диссекции расширялась до уровня отхождения нижней брыжеечной артерии.

Все полученные в ходе операции биологические материалы направлялись на патоморфологическое исследование, которое включало определение стадии опухолевого процесса по системе pTNM, оценку степени дифференцировки опухолевых клеток в соответствии с гистологической классификацией ВОЗ (1973 года).

Методы гистологической обработки и иммуногистохимического исследования. Биопсийный материал фиксировали в 1% нейтральном забуференном формалине с последующей проводкой и заливкой в парафин. Приготовление гистологических срезов осуществляли на ротационном микротоме Leica (Германия) с установленной толщиной среза 5 мкм. Полученные срезы окрашивали гематоксилином и эозином для рутинного мор-

фологического исследования, включавшего определение стадии опухолевого процесса и оценку степени дифференцировки неоплазии

Иммуногистохимический анализ проводили на автоматизированной системе «Bond-maX» (Австралия) с использованием: парафиновых срезов толщиной 5 мкм; стрептавидин-биотиновой методики визуализации; коммерческих моноклональных антител к CD68 и CD163 (маркеры макрофагальной дифференцировки).

Методы цифровой обработки и анализа данных. Оцифровку гистологических микропрепаратов выполняли с использованием сканирующей системы Leica Aperio (Германия). Полученные цифровые изображения анализировали специализированным программным обеспечением Digital Pathology. Оценку экспрессии исследуемых маркеров проводили полуколичественным методом по 4-х балльной шкале: 0 баллов – отсутствие специфического окрашивания; 1 балл – слабая экспрессия; 2 балла – умеренная экспрессия; 3 балла – интенсивное окрашивание.

Оценка отдаленных результатов проведения через 24 месяца после хирургического вмешательства. В ходе исследования определялись следующие показатели: общая выживаемость (Overall Survival), специфическая выживаемость (Cancer-Specific Survival), безрецидивная выживаемость (Recurrence-Free Survival).

Визуализация данных выполнена методом построения кривых выживаемости по Каплану–Майеру.

Методы статистического анализа. Обработку данных проводили с использованием пакета Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Применялись статистические методы: сравнительный анализ групп с использованием критерия Манна–Уитни (для непараметрических данных) и критерия Стьюдента (для параметрических данных), сравнение кривых выживаемости – логарифмический ранговый критерий (log-rank test). Статистически значимыми считали различия при уровне $p < 0,05$. Все расчеты выполнялись с двусторонним критерием значимости.

Результаты

Операционный материал всех пациентов был подвергнут обзорному патоморфологическому исследованию. Стадии и степени дифференцировки опухолевого процесса отражены в табл. 2.

На основании уровня иммунореактивности пациенты были распределены на две группы: для CD68 – группа 1 (отсутствие/низкая экспрессия – 0-1 балл) и группа

2 (умеренная/высокая экспрессия – 2-3 балла); аналогичная стратификация выполнена для CD163. Статистический анализ выявил значимую корреляцию между уровнями экспрессии маркеров ($p < 0,05$): все случаи с высокой иммунореактивностью CD163 ($n = XX$) ассоциировались с высокой экспрессией CD68. При этом зарегистрированы 2 случая диссоциированной экспрессии – высокий уровень CD68 (2-3 балла) при низкой экспрессии CD163 (0-1 балл). Полные количественные данные представлены в табл. 3.

Таблица 2

Характеристика исследуемой группы пациентов после проведения патоморфологического исследования

Стадия РМП по результатам гистологии	Количество пациентов
pT1	8 (12,1%)
pT2	30 (45,5%)
pT3	16 (24,2%)
pT4	12 (18,2%)
Степень дифференцировки	Количество пациентов
pG1	12 (18,2%)
pG2	28 (42,4%)
pG3	26 (39,4%)
Поражение регионарных лимфатических узлов	Количество пациентов
pN0	22 (33,3%)
pN+/pNx	44 (66,7%)

Таблица 3

Уровни экспрессии мембранных антител CD68 и CD163

CD68	1-я группа	2-я группа	p
Количество пациентов	30 (42,4%)	36 (57,6%)	$< 0,05$
Интенсивность экспрессии	0,7 ($\pm 0,3$)	2,4 ($\pm 0,6$)	$< 0,05$
Неoadъювантная химиотерапия, n (%)	16 (32%)	34 (68%)	$< 0,05$
CD163	1-я группа	2-я группа	p
Количество пациентов	32 (45,5%)	34 (54,5%)	$< 0,05$
Интенсивность экспрессии	0,6 ($\pm 0,4$)	2,3 ($\pm 0,7$)	$< 0,05$
Неoadъювантная химиотерапия, n (%)	18 (36%)	32 (64%)	$< 0,05$

Был проведен комплексный анализ следующих ключевых показателей, таких как общая выживаемость (ОВ), опухолеспецифическая выживаемость (ОСВ) и безрецидивная выживаемость (БРВ).

Проведенный анализ выявил статистически значимые различия в показателях выживаемости между сравниваемыми группами. Наиболее информативные данные визуализированы на рис. 1-6.

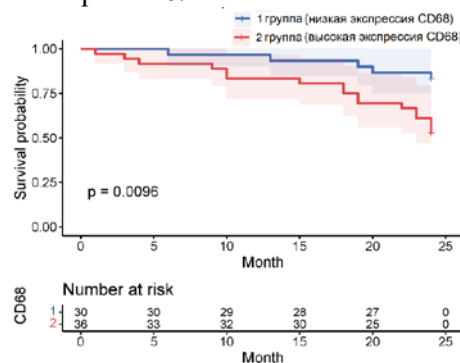


Рис. 1. Общая выживаемость и уровни экспрессии CD68

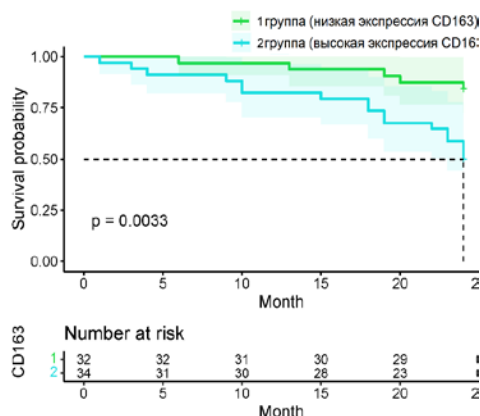


Рис. 2. Общая выживаемость и уровни экспрессии CD163

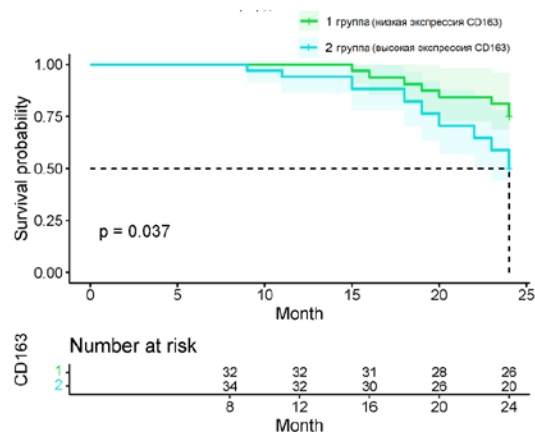


Рис. 6. Безрецидивная выживаемость и уровни экспрессии CD163

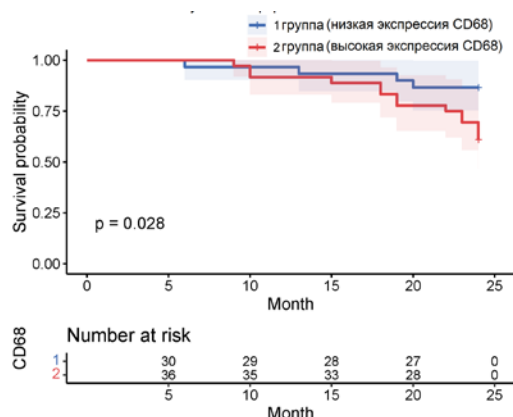


Рис. 3. Опухолеспецифическая выживаемость и уровни экспрессии CD68

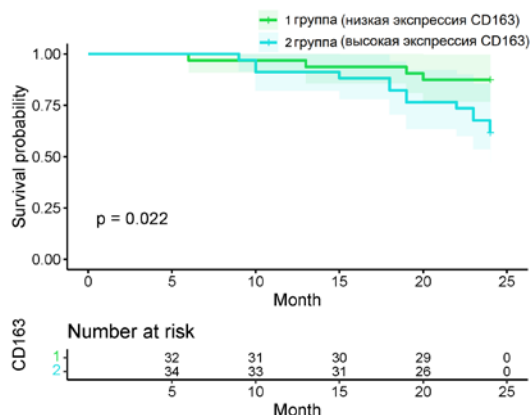


Рис. 4. Опухолеспецифическая выживаемость и уровни экспрессии CD163

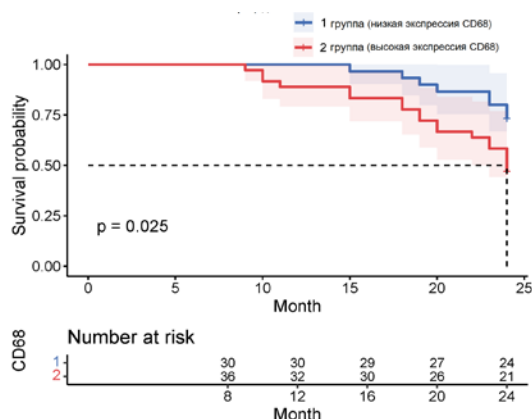


Рис. 5. Безрецидивная выживаемость и уровни экспрессии CD68

Методологические особенности исследования включали: применение стандартизированных онкологических критериев оценки, использование современных методов статистической визуализации, возможность проведения сравнительного межгруппового анализа, а также длительный период наблюдения (24 месяца), что обеспечило высокую достоверность полученных результатов.

Проведенный анализ выявил существенное влияние экспрессии макрофагальных маркеров на показатели выживаемости. В группах пациентов с высокой экспрессией как CD68, так и CD163 имело место статистически значимое ухудшение всех анализируемых параметров выживаемости ($p < 0,05$). При этом была обнаружена выраженная положительная корреляция между уровнями этих двух маркеров ($p < 0,05$). Особый интерес представляют два клинических случая с диссоциированной экспрессией (CD68high/CD163low), которые характеризовались благоприятным прогнозом – отсутствием летального исхода и нулевой частотой рецидивирования.

Результаты исследования позволяют рассматривать CD68 и CD163 в качестве независимых прогностических факторов. Особенно показательной оказалась связь преобладания M2-фенотипа макрофагов (ассоциированного с высокой экспрессией CD163) с неблагоприятными отдаленными результатами и усиленной проопухолевой активностью в микроокружении новообразования.

При этом важно отметить, что в исследованной когорте не применялась адъювантная химиотерапия. Неoadъювантное лечение получили 75,8% пациентов ($n=50$), при этом его распределение между группами было равномерным, а влияние на конечные результаты – статистически не значимым ($p > 0,05$).

Клинические перспективы и ограничения. Полученные данные свидетельствуют,

что опухоль-ассоциированные макрофаги, особенно с М2-фенотипом, представляют собой ценные прогностические маркеры и перспективные терапевтические мишени.

Комбинированная оценка экспрессии CD68 и CD163 повышает точность прогнозирования течения заболевания. Однако для подтверждения этих выводов необходима дальнейшая валидация на расширенных выборках.

Основные ограничения исследования включают: потенциальное влияние коморбидного фона, отсутствие группы с адъювантной терапией, необходимость более длительного наблюдения для оценки 5-летней выживаемости.

Все представленные выводы подтверждены современными методами анализа данных и статистически обоснованы ($p < 0,05$).

Обсуждение

Несмотря на совершенствование хирургических технологий, пятилетняя выживаемость после радикальной цистэктомии остается на прежнем уровне [21]. Это подчеркивает важность разработки точных систем стратификации риска; внедрения биомаркеров для персонализированного подхода; прогнозирования ответа на неоадъювантную/адъювантную терапию [22].

Современные исследования демонстрируют значимую роль макрофагов, ассоциированных с опухолью (МАО), в прогнозировании эффективности терапии. В работе Sun и et al. [23] сообщается, что преобладание М1-фенотипа макрофагов ассоциируется с лучшим ответом на иммунотерапию ингибиторами PD-L1, тогда как М2-инфильтрация коррелирует с развитием резистентности и формированием иммуносупрессивного микроокружения. Эти данные имеют важное клиническое значение для прогнозирования эффективности иммуноонкологических препаратов.

Исследование Taubert и коллег [24] выявило парадоксальную взаимосвязь. Несмотря на то, что высокая инфильтрация МАО ассоциировалась со снижением показателей выживаемости, она прогнозировала лучший ответ на адъювантную химиотерапию. Авторы использовали комплексный подход, анализируя экспрессию CD68, CD163 и хемокина CCL2, что подчеркивает важность многофакторной оценки.

Исследование Koll и соавт. [2] подтвердило существование значимой корреляции между уровнями CD68 и CD163, а также продемонстрировало эффективность методов цифровой патологии для анализа МАО. Особое внимание авторы уделили необходимости точного фенотипирования М1/М2 субпопуляций макрофагов.

Нами подтверждена значимая прогностическая роль маркеров CD68 и CD163 и выявлена четкая ассоциация М2-фенотипа с неблагоприятным прогнозом. Результаты демонстрируют высокую воспроизводимость и согласуются с данными ведущих научных центров.

Проведенное исследование подчеркивает перспективность дальнейшего изучения МАО как важного элемента опухолевого микроокружения и потенциальной мишени для терапевтического воздействия.

Заключение

Полученные результаты подтверждают важную роль опухоль-ассоциированных макрофагов в прогнозировании течения МИРМП и открывают новые возможности для совершенствования персонализированного подхода в лечении данного заболевания. Дальнейшие исследования в этом направлении могут существенно улучшить онкологические результаты у пациентов после радикального хирургического лечения.

Сведения об авторах статьи:

Павлов Валентин Николаевич – д.м.н., профессор, академик РАН, зав. кафедрой урологии и онкологии, ректор ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3, e-mail: pavlov@bashgmu.ru.

Урманцев Марат Фаязович – к.м.н., доцент кафедры урологии и онкологии, доцент кафедры онкологии и клинической морфологии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: urmantsev85@mail.ru.

Дубровин Василий Николаевич – д.м.н., профессор кафедры семейной медицины ФГОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, зав. урологическим отделением ГБУ Республики Марий Эл «Республиканская клиническая больница». Адрес: 424037, г. Йошкар-Ола, ул. Осипенко, 33. E-mail: vndubrovin@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

- Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries / Sung H. [et al.] // CA Cancer J Clin. – 2021. – Vol. 71, №3. – P. 209-249. – DOI: 10.3322/caac.21660.
- Хасанова, Г.М. Токсичные и эссенциальные микроэлементы в организме человека крупного промышленного города / Г.М. Хасанова, З.А. Янгуразова // Экология урбанизированных территорий. – 2007. – №3. – С. 28-30.
- Schneider, A.K. The multifaceted immune regulation of bladder cancer / Schneider, A.K., Chevalier, M.F., Derré, L. // Nat Rev Urol. – 2019. – Vol. 16, №10. – P. 613-630. – DOI: 10.1038/s41585-019-0226-y.
- European Association of Urology Guidelines on Muscle-invasive and Metastatic Bladder Cancer: Summary of the 2020 Guidelines / Witjes J.A. [et al.] // Eur Urol. – 2021. – Vol. 79, №1. – P. 82-104. – DOI: 10.1016/j.eururo.2020.03.055.
- Unaltered oncological outcomes of radical cystectomy with extended lymphadenectomy over three decades / Zehnder P. [et al.] // BJU Int. – 2013. – Vol. 112, №2. – P. E51-8. – DOI: 10.1111/bju.12215.
- Role of tumor microenvironment in tumorigenesis / Wang, M. [et al.] // J Cancer. – 2017. – Vol. 8, №5. – P. 761-73.

7. Metabolism within the tumor microenvironment and its implication on cancer progression: an ongoing therapeutic target / Ocaña M. C. [et al.] // *Med Res Rev.* – 2019. – Vol. 39, №1. – P. 70-113. – DOI: 10.1002/med.21511.
8. Hatogai K. The tumor microenvironment of bladder cancer / Hatogai K., Sweis R.F. // *Adv Exp Med Biol.* – 2020. – Vol. 1296. – P. 275-90.
9. Macrophage polarity in cancer: A review / Najafi M. [et al.] // *J Cell Biochem.* – 2019. – Vol. 120, №3. – P. 2756-2765.
10. Harnessing tumor-associated macrophages as aids for cancer immunotherapy / Li X. [et al.] // *Mol Cancer.* – 2019. – Vol. 18, №1. – P. 177.
11. Androgen receptor signalling in macrophages promotes TREM-1-mediated prostate cancer cell line migration and invasion / Cioni B. [et al.] // *Nat Commun.* – 2020. – Vol. 11, №1. – P. 4498. – DOI: 10.1038/s41467-020-18313-y.
12. Tumor-associated macrophages as major players in the tumor microenvironment / Chanmee T. [et al.] // *Cancers (Basel).* – 2014. – Vol. 6, №3. – P. 1670-90. – DOI: 10.3390/cancers6031670.
13. Macrophage polarization: tumor-associated macrophages as a paradigm for polarized M2 mononuclear phagocytes / Mantovani A. [et al.] // *Trends Immunol.* – 2002. – Vol. 23, №11. – P. 549-55. – DOI: 10.1016/s1471-4906(02)02302-5.
14. BMP4 induces M2 macrophage polarization and favors tumor progression in bladder cancer / Martínez V. G. [et al.] // *Clin Cancer Res.* – 2017. – Vol. 23, № 23. – P. 7388-99. – DOI: 10.1158/1078-0432.CCR-17-1004.
15. COX2/mPGES1/ PGE2 pathway regulates PD-L1 expression in tumor-associated macrophages and myeloid-derived suppressor cells / Prima V. [et al.] // *Proc Natl Acad Sci USA.* – 2017. – Vol. 114, № 5. – P. 1117-22. – DOI: 10.1073/pnas.1612920114.
16. Ovatodiolide, isolated from *Anisomeles indica*, suppresses bladder carcinogenesis through suppression of mTOR/β-catenin/CDK6 and exosomal miR-21 derived from M2 tumor-associated macrophages / Wu A. T. [et al.] // *Toxicol Appl Pharmacol.* – 2020. – Vol. 401. – P. 115109.
17. Bladder cancer cells induce immunosuppression of T cells by supporting PD-L1 expression in tumour macrophages partially through interleukin 10 / Wang X. [et al.] // *Cell Biol Int.* – 2017. – Vol. 41, №2. – P. 177-86. – DOI: 10.1002/cbin.10716.
18. Bladder cancer cells re-educate TAMs through lactate shuttling in the microfluidic cancer microenvironment / Zhao Y. [et al.] // *Oncotarget.* – 2015. – Vol. 6, №36. – P. 39196-210. – DOI: 10.18632/oncotarget.5538.
19. Tumor-associated macrophages in bladder cancer: biological role, impact on therapeutic response and perspectives for immunotherapy / Leblond, M. M. [et al.] // *Cancers (Basel).* – 2021. – Vol. 13, №18. – P. 4712. – DOI: 10.3390/cancers13184712.
20. Tumor-infiltrating M2 macrophages driven by specific genomic alterations are associated with prognosis in bladder cancer / Xue Y. [et al.] // *Oncol Rep.* – 2019. – Vol. 42, №2. – P. 581-594. – DOI: 10.3892/or.2019.7196.
21. Landmarks in the treatment of muscle-invasive bladder cancer / Lobo N. [et al.] // *Nat Rev Urol.* – 2017. – Vol. 14, №9. – P. 565-574.
22. Intratumoral IL22-producing cells define immunoevasive subtype muscle-invasive bladder cancer with poor prognosis and superior nivolumab responses / Zeng, H. [et al.] // *Int J Cancer.* – 2020. – Vol. 146, №2. – P. 542-552. – DOI: 10.1002/ijc.32715.
23. Infiltration and Polarization of Tumor-associated Macrophages Predict Prognosis and Therapeutic Benefit in Muscle-Invasive Bladder Cancer / Sun M. [et al.] // *Cancer Immunol Immunother.* – 2022. – Vol. 71, №6. – P. 1497-1506. – DOI: 10.1007/s00262-021-03098-w.
24. Immune Cell-Associated Protein Expression Helps to Predict Survival in Muscle-Invasive Urothelial Bladder Cancer Patients after Radical Cystectomy and Optional Adjuvant Chemotherapy / Taubert H. [et al.] // *Cells.* – 2021. – Vol. 10, №1. – P. 159. – DOI: 10.3390/cells10010159.

REFERENCES

1. Sung, H, Ferlay, J, Siegel, RL, [et al.] Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2021; 71: 209-249. (in Engl) <https://doi.org/10.3322/caac.21660>
2. Khasanova G.M., Yangurazova Z.A. Toxic and essential microelements in the human body of a large industrial city. *Ecology of urbanized territories.* 2007;3:28-30. (In Russ)
3. Schneider AK, Chevalier MF, Derré L. The multifaceted immune regulation of bladder cancer. *Nat Rev Urol.* 2019 Oct;16(10):613-630. (in Engl)
4. Witjes JA, Bruins HM, Cathomas R, [et al.] European Association of Urology Guidelines on Muscle-invasive and Metastatic Bladder Cancer: Summary of the 2020 Guidelines. *Eur Urol.* 2021 Jan;79(1):82-104. (in Engl) doi: 10.1016/j.eururo.2020.03.055.
5. Zehnder P, Studer UE, Skinner EC, [et al.] Unaltered oncological outcomes of radical cystectomy with extended lymphadenectomy over three decades. *BJU Int.* 2013 Jul;112(2):E51-8. (in Engl) doi: 10.1111/bju.12215. PMID: 23795798.
6. Wang M., Zhao J., Zhang L. [et al.] Role of tumor microenvironment in tumorigenesis. *J Cancer.* 2017;8(5):761–73. (in Engl)
7. Ocaña M.C., Martínez-Poveda B., Quesada A.R. [et al.] Metabolism within the tumor microenvironment and its implication on cancer progression: an ongoing therapeutic target. *Med Res Rev* 2019;39(1):70–113. (in Engl) DOI: 10.1002/med.21511
8. Hatogai K., Sweis R.F. The tumor microenvironment of bladder cancer. *Adv Exp Med Biol* 2020;1296:275–90. (in Engl)
9. Najafi M, Hashemi Goradel N, Farhood B, [et al.] Macrophage polarity in cancer: A review. *J Cell Biochem.* 2019 Mar;120(3):2756–2765. (in Engl).
10. Li X, Liu R, Su X, [et al.] Harnessing tumor-associated macrophages as aids for cancer immunotherapy. *Mol Cancer.* 2019 Dec 5;18(1):177. (in Engl) doi: 10.1186/s12943-019-1102-3.
11. Cioni B, Zaalberg A, van Beijnum JR, [et al.] Androgen receptor signalling in macrophages promotes TREM-1-mediated prostate cancer cell line migration and invasion. *Nat Commun.* 2020 Sep 9;11(1):4498. (in Engl) doi: 10.1038/s41467-020-18313-y.
12. Chanmee T., Ontong P., Konno K. [et al.] Tumor-associated macrophages as major players in the tumor microenvironment. *Cancers (Basel)* 2014;6(3):1670–90. (in Engl) DOI: 10.3390/cancers6031670.
13. Mantovani A, Sozzani S, Locati M, [et al.] Macrophage polarization: tumor-associated macrophages as a paradigm for polarized M2 mononuclear phagocytes. *Trends Immunol.* 2002 Nov;23(11):549-55. (in Engl) doi: 10.1016/s1471-4906(02)02302-5.
14. Martínez V.G., Rubio C., Martínez-Fernández M. et al. BMP4 induces M2 macrophage polarization and favors tumor progression in bladder cancer. *Clin Cancer Res* 2017;23(23):7388-99. (in Engl) DOI: 10.1158/1078-0432.CCR-17-1004
15. Prima V., Kaliberova L.N., Kaliberov S. [et al.] COX2/mPGES1/ PGE2 pathway regulates PD-L1 expression in tumor-associated macrophages and myeloid-derived suppressor cells. *Proc Natl Acad Sci USA* 2017;114(5):1117–22. (in Engl) DOI: 10.1073/pnas.1612920114
16. Wu A.T.H., Srivastava P., Yadav V.K. [et al.] Ovatodiolide, isolated from *Anisomeles indica*, suppresses bladder carcinogenesis through suppression of mTOR/β-catenin/CDK6 and exosomal miR-21 derived from M2 tumor-associated macrophages. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2020;401:115109. (in Engl) DOI: 10.1016/j.taap.2020.115109
17. Wang X., Ni S., Chen Q. [et al.] Bladder cancer cells induce immunosuppression of T cells by supporting PD-L1 expression in tumour macrophages partially through interleukin 10. *Cell Biol Int* 2017;41(2):177–86. (in Engl) DOI: 10.1002/cbin.10716
18. Zhao Y., Wang D., Xu T. [et al.] Bladder cancer cells re-educate TAMs through lactate shuttling in the microfluidic cancer microenvironment. *Oncotarget* 2015;6(36):39196–210. (in Engl) DOI: 10.18632/oncotarget.5538.
19. Leblond M.M., Zdimerova H., Desponds E. [et al.] Tumor-associated macrophages in bladder cancer: biological role, impact on therapeutic response and perspectives for immunotherapy. *Cancers (Basel)* 2021;13(18):4712. (in Engl) DOI: 10.3390/cancers13184712
20. Xue Y, Tong L, LiuAnwei Liu F, [et al.] Tumor-infiltrating M2 macrophages driven by specific genomic alterations are associated with prognosis in bladder cancer. *Oncol Rep.* 2019 Aug;42(2):581-594. (in Engl) doi: 10.3892/or.2019.7196.
21. Lobo N, Mount C, Omar K, [et al.] Landmarks in the treatment of muscle-invasive bladder cancer. *Nat Rev Urol.* 2017 Sep;14(9):565-574. (in Engl) doi: 10.1038/nrurol.2017.82. Epub 2017 Jul 4.
22. Zeng H, Liu Z, Wang Z, [et al.] Intratumoral IL22-producing cells define immunoevasive subtype muscle-invasive bladder cancer with poor prognosis and superior nivolumab responses. *Int J Cancer.* 2020 Jan 15;146(2):542-552. (in Engl) doi: 10.1002/ijc.32715.
23. Sun M, Zeng H, Jin K, [et al.] Infiltration and Polarization of Tumor-associated Macrophages Predict Prognosis and Therapeutic Benefit in Muscle-Invasive Bladder Cancer. *Cancer Immunol Immunother.* 2022 Jun;71(6):1497-1506. (in Engl)
24. Taubert H, Eckstein M, Epple E, [et al.] Immune Cell-Associated Protein Expression Helps to Predict Survival in Muscle-Invasive Urothelial Bladder Cancer Patients after Radical Cystectomy and Optional Adjuvant Chemotherapy. *Cells.* 2021; 10(1):159. (in Engl)

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК БАШКОРТОСТАНА»

«Медицинский вестник Башкортостана» – регулярное рецензируемое научно-практическое медицинское издание, в котором публикуются оригинальные исследования, описания клинических случаев, научные обзоры, лекции, дискуссии, нормативные документы. Тематика всех указанных разделов отражает медицинскую специфику.

Редакция будет руководствоваться положениями «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», так называемым Ванкуверским стилем. В связи с этим к печати будут приниматься статьи, оформленные в соответствии только с этими требованиями.

В редакцию должен быть направлен пакет следующих документов:

- 1. Официальное направление от учреждения**
- 2. Статья**
- 3. Резюме и ключевые слова**
- 4. Сведения об авторах с указанием автора, ответственного за переписку**

Требования к оформлению документов

1. Статья должна сопровождаться направлением на имя главного редактора журнала на бланке учреждения, в котором выполнена работа.

2. Оформление статьи.

- На первой странице одного экземпляра статьи в верхнем левом углу должна быть виза руководителя подразделения («в печать»), на последней странице основного текста должны стоять подписи всех авторов. Подписи авторов под статьей означают согласие на публикацию на условиях редакции, гарантию авторами прав на оригинальность информации, соблюдение общепринятых правовых норм в исследовательском процессе и согласие на передачу всех прав на издание и переводы статьи редакции журнала «Медицинский вестник Башкортостана».

- Статья, набранная в текстовом редакторе Word, шрифт Times New Roman, 14, междустрочный интервал 1,5 пт (в таблицах междустрочный интервал 1 пт), форматирование по ширине, без переносов и нумерации страниц, должна быть напечатана на одной стороне листа бумаги размером А4, левое поле 30 мм, остальные поля – 20 мм.

- Рукопись оригинальной статьи должна включать: 1) УДК; 2) инициалы и фамилию автора(ов); 3) название статьи (заглавными буквами); 4) наименование учреждения, где выполнена работа, город; 5) резюме (рус./англ.); 6) ключевые слова (рус./англ.); 7) введение; 8) материал и методы; 9) результаты и обсуждение (возможно разделение на «Результаты» и «Обсуждение»); 10) заключение (выводы); 11) список литературы; 12) references. Пункты 2-5 помещаются через пробел между ними.

- Другие типы статей, такие как описание клинических наблюдений, обзоры и лекции, могут оформляться иначе.

- Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена авторами. Должна использоваться международная система единиц СИ.

- Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых. Аббревиатуры включаются в текст лишь после их первого упоминания с полной расшифровкой: например – ишемическая болезнь сердца (ИБС). В аббревиатурах использовать заглавные буквы.

- Специальные термины приводятся в русской транскрипции. Математические формулы желательно готовить в специализированных математических компьютерных программах или редакторах формул типа «Equation».

- **Список литературы следует размещать в конце текста рукописи. Рекомендуется использовать не более 15 литературных источников за последние 10 лет. Для литературного обзора - не менее 50 источников. Ссылку на литературный источник в тексте приводят в виде номера в квадратных скобках (например [3]). Обязательным является оформление списка References, последовательность в котором должна совпадать с русскоязычным списком.**

3. Оформление резюме осуществляется на русском и английском языках, каждое – на отдельной странице (объем от 130 до 150 слов). Текст резюме на английском языке должен быть аутентичен русскому тексту. В начале страницы следует поместить название статьи, инициалы и фамилии авторов. Резюме должно быть достаточно информативным, чтобы по нему можно было судить о содержании статьи. Резюме должно отражать цели и задачи исследования, материал и методы, основные результаты (в том числе с цифровыми показателями) и выводы. Все аббревиатуры в резюме нужно раскрывать (несмотря на то, что они были раскрыты в основном тексте статьи). Под резюме после обозначения «ключевые слова» помещают от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний.

4. Сведения об авторах.

На отдельной странице нужно указать фамилию, полное имя, отчество, место работы, должность, звание, полный адрес организации (кафедры), телефоны для оперативной связи и E-mail (при наличии) каждого автора. Для удобства на этой же странице указывается название статьи.

5. Требования к иллюстрациям.

- Таблицы, диаграммы, рисунки и фотографии помещаются в текст статьи с соответствующими названиями (подрисуночными подписями), нумерацией и обозначениями. Данные, представленные в таблицах, не должны дублировать данные рисунков и текста, и наоборот.

- Рисунки должны быть четкими, фотографии – контрастными.

- Диаграммы в тексте должны быть представлены с возможностью корректировки параметров при необходимости в процессе верстки.

Редакция оставляет за собой право на сокращение и редактирование присланных статей.

- ✓ **Статьи, оформленные не в соответствии с настоящими требованиями, рассматриваться не будут, присланные рукописи не возвращаются.**

- ✓ **Датой поступления статьи в редакцию считается дата поступления и регистрации в редакции печатной версии окончательного авторского оригинала с учетом всех внесенных изменений по замечаниям научного редактора.**

- ✓ **В одном номере публикуется не более двух статей одного автора.**

- ✓ **Стоимость публикации составляет 500 рублей за каждую полную (неполную) страницу текста формата А4. Оплата за статью производится после положительного решения редакционной коллегии и уведомления авторов со стороны редакции.**

- ✓ **На страницах журнала предполагается размещение информации о медицинских и оздоровительных организациях, сведений о лекарственных препаратах, изделиях медицинской техники.**

- ✓ **Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.**

- ✓ **С примерами оформления статей и списка литературы (References) можно ознакомиться на сайте <http://www.mvb-bsmu.ru>**

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.

Дата выхода 30.04.2025 г.

Бумага офсетная. Отпечатано на ризографе с оригинал-макета.
Формат 60×84 ¹/₈. Усл.-печ. л. 13,02. Тираж 500 экз. Заказ № 43.

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