

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

УДК 617.711.5-002-07:617.723-073.96

Катаргина Л.А., Денисова Е.В., Новикова О.В.

СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА ПРИ УВЕИТАХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ ПО ДАННЫМ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ

ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, 105062, Москва, РФ

Оценка состояния хориоидеи при увеитах – одно из перспективных направлений современной диагностики в офтальмологии, поскольку дает возможность получить объективные количественные данные, отражающие активность воспалительного процесса и позволяющие оценить эффективность проводимого лечения. Установлено, что для глаз пациентов с острой фазой болезни Фогта–Коянаги–Харада, активным увеитом при болезни Бехчета, а также с саркоидозом и токсоплазмозом характерно значительное увеличение толщины хориоидеи и ее нормализация на фоне лечения, а в ряде случаев – уменьшение по сравнению со здоровыми глазами. Уменьшение толщины сосудистой оболочки глаза наблюдалось также в стадии клинической ремиссии хориоретинопатии «выстрел дробью», увеита при синдроме Фукса, задних неинфекционных и идиопатических панuveитов, что, вероятно, обусловлено атрофией сосудистой оболочки в результате воспалительного и ишемического процесса. К сожалению, имеющиеся в доступной литературе сведения представляют собой результаты единичных исследований сосудистой оболочки глаза при увеитах, ограниченных как по количеству обследованных пациентов, так и по этиологической структуре увеитов.

Ключевые слова: увеит; хориоидея; оптическая когерентная томография; синдром Фукса; болезнь Фогта–Коянаги–Харада; болезнь Бехчета; саркоидоз; хориоретинопатия «выстрел дробью»; мультифокальный хориоидит; задняя воспалительная хориокапиллярнопатия; острая зональная скрытая наружная ретинопатия; серпигинозный хориоидит.

Для цитирования: Катаргина Л.А., Денисова Е.В., Новикова О.В. Состояние сосудистой оболочки глаза при увеитах различной этиологии по данным оптической когерентной томографии. *Российская педиатрическая офтальмология*. 2017; 12(1): 27-34. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1993-1859-2017-12-1-27-34>.

Для корреспонденции: Новикова Ольга Владимировна, аспирант отдела патологии глаз у детей ФГБУ «Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, 105062, Москва. E-mail: olganovv@mail.ru

Katargina L.A., Denisova E.V., Novikova O.V.

THE EVALUATION OF THE STATE OF CHOROID IN THE PATIENTS PRESENTING WITH UVEITIS OF DIFFERENT ETIOLOGY BASED ON THE RESULTS OF OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY

The Helmholtz Moscow Research Institute of Eye Diseases, Russian Ministry of Health,
Moscow, 105062, Russian Federation

The evaluation of the state of choroid in the patients presenting with uveitis is one of the promising directions in modern ophthalmological diagnostics because it provides the opportunity for obtaining the objective quantitative characteristics of the activity of the inflammatory process and thereby makes it possible to more accurately estimate the effectiveness of the treatment. It has been shown that the thickness of choroid considerably increases during the acute phase of Vogt-Koyanagi-Harada disease, active uveitis associated with Behcet's disease, sarcoidosis, and toxoplasmosis and returns to the normal value under the influence of the treatment. In certain cases, the thickness of choroid decreases in comparison with that in the healthy eyes. The thinning of choroid was documented also at the stage of the clinical remission of birdshot retinochoroidopathy, Fuchs syndrome-associated uveitis, posterior non-infectious and idiopathic pan-uveites. It can possibly be the result of the atrophy of choroid due to the inflammatory and ischemic processes. Unfortunately, the available literature data have been obtained in disconnected studies of the choroid of the patients suffering from uveitis

that involved only the small number of the patients and were confined to a few selected etiological and pathogenetic structural variants of this condition.

Keywords: *uveitis, choroid; optical coherence tomography; Fuchs syndrome; Vogt-Koyanangi-Harada disease; Behcet's disease; sarcoidosis; birdshot retinochoroidopathy; multifocal choroiditis; posterior inflammatory choriocapillaropathy; acute zonal occult outer retinopathy; serpiginous choroiditis.*

For citation: Katargina L.A., Denisova E.V., Novikova O.V. The evaluation of the state of choroid in the patients presenting with uveitis of different etiology based on the results of optical coherence tomography. *Rossiyskaya pediatricheskaya oftal'mologiya (Russian Pediatric Ophthalmology)* 2017; 12(1): 27-34. DOI <http://dx.doi.org/10.18821/1993-1859-2017-12-1-27-34>.

For correspondence: Novikova Ol'ga Vladimirovna, post-graduate student for the Department of Eye Pathology in the Children, The Helmholtz Moscow Research Institute of Eye Diseases, Russian Ministry of Health, Moscow, 105062, Russian Federation. E-mail: olganovv@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

Received 11 January 2017

Accepted 16 January 2017

Введение. Хориоидея – задняя часть увеального тракта – первично или вторично вовлекается в патологический процесс при воспалительных заболеваниях заднего отрезка глаза, а детальная оценка ее состояния необходима для определения этиологии, активности и распространенности заболевания и контроля эффективности терапии.

Хориоидея расположена под слоем пигментного эпителия сетчатки, обладающего экранирующим эффектом, что ограничивает использование для ее изучения таких методов визуализации как флюоресцентная ангиография, ультразвуковое исследование и оптическая когерентная томография (ОКТ) в обычном режиме [1–3]. Ангиография с индоцианин-зеленым дает возможность оценить сосудистую сеть хориоидеи, однако ее применение ограничено инвазивностью методики. Кроме того, это исследование не позволяет получить полную информацию о состоянии хориоидеи на разной глубине и дифференцировать слои сосудистой оболочки.

При ОКТ используется принцип когерентной интерферометрии для получения изображения поперечных срезов структур сетчатки и диска зрительного нерва. ОКТ с модулем улучшенной глубины изображения (EDI-OCT) позволяет получить срезы не только сетчатки и диска зрительного нерва (ДЗН), но и глубже лежащих структур, включая хориоидею, дифференцировать слои сосудистой оболочки и выявлять патологические изменения в ней [4]. В настоящее время модуль увеличенной глубины изображения доступен у томографов Spectralis (Heidelberg Engineering, Германия) и Cirrus HD-OCT (Carl Zeiss Meditec, США). В норме в хориоидеи выделяют 3 слоя: слой Галлера – наружный, включает крупные сосуды; слой Заттлера (Сеттлера) состоит из сосудов среднего калибра, слой хориокапилляров – внутренний, примыкает непосредственно к мембране Бруха (рис. 1, см. вклейку) [5].

Толщина хориоидеи на EDI-OCT определяется измерением расстояния от гиперрефлективной линии, представляющей собой наружную границу слоя пигментного эпителия, до внутренней грани-

цы супрахориоидального пространства, которая визуализируется в виде гипорефлективной линии (рис. 2, см. вклейку) [4].

В норме толщина сосудистой оболочки значительно варьирует и составляет у взрослых в субфовеолярной зоне в среднем от 287 до 335 мкм. Установлено, что толщина хориоидеи зависит от пола (у мужчин толще, чем у женщин), возраста (уменьшается примерно на 15,6 мкм каждую декаду жизни), переднезаднего размера и рефракции глаза. Так толщина хориоидеи уменьшается на 7,52–8,7 мкм на каждую диоптрию миопии. Максимальная толщина хориоидеи наблюдается в субфовеолярной зоне, минимальная – в нижнем и наружном отделах [2, 6–9]. Обнаружена корреляция результатов измерения толщины хориоидеи с помощью различных современных приборов (Cirrus HD-OCT, Spectralis, Optovue RTVue) [4].

У здоровых детей в возрасте от 3 до 16 лет толщина хориоидеи больше, чем у взрослых и составляет в субфовеолярной зоне в среднем, по данным разных авторов, от $314,22 \pm 55,48$ мкм до $348,4 \pm 82,5$ мкм, что необходимо учитывать при оценке ее патологических изменений [6, 7, 9, 10]. Установлено, что толщина сосудистой оболочки не зависит от пола ребенка [7, 9] и прямо коррелирует с ростом и массой тела [7]. Данные об изменении толщины хориоидеи у детей с возрастом противоречивы: большинство авторов обнаружили увеличение толщины хориоидеи [6, 7, 9], однако К.А. Park и соавт. выявили ее уменьшение [10].

На сегодняшний день оценке состояния хориоидеи при увеитах посвящены лишь немногочисленные работы, ограниченные как по этиопатогенетическому спектру заболеваний, так и по числу обследованных пациентов.

Передние и периферические увеиты

Z. Géhl и соавт. провели ОКТ исследование толщины хориоидеи в субфовеолярной и перифовеолярной зонах у 44 пациентов с активным увеитом (21 с передним и 23 с периферическим) с наличием или без кистовидного макулярного отека и у 34 здоровых добровольцев [3]. Трое пациентов из

группы с передними увеитами были HLA-B27 положительными. Остальные увеиты с доказанной системной или инфекционной этиологией были исключены из исследования. Авторы не обнаружили значимых отличий в толщине хориоидеи у пациентов с увеитами по сравнению с пациентами контрольной группы. Связи между наличием кистовидного макулярного отека и толщиной хориоидеи также выявлено не было. Следует, однако, отметить, что авторы измеряли толщину сосудистой оболочки лишь однократно и не изучали ее динамику в различные фазы воспалительного процесса, что может быть причиной отсутствия изменений этой величины.

Увеит при синдроме Фукса

При обследовании 25 пациентов с односторонним увеитом Фукса было выявлено достоверное уменьшение толщины сосудистой оболочки в субфовеолярной зоне ($296,47 \pm 32,29$ мкм) по сравнению с парным здоровым глазом ($324,47 \pm 26,73$ мкм) [11]. Аналогичные результаты получены при обследовании 8 пациентов, у которых в глазах с увеитом Фукса центральная толщина хориоидеи составляла $232,62 \pm 89,33$ – $255,62 \pm 89,33$ мкм, в здоровых глазах – $305,62 \pm 92,96$ – $347,50 \pm 91,55$ мкм [12]. По мнению исследователей, уменьшение толщины сосудистой оболочки является следствием хронического воспаления, а полученные данные еще раз свидетельствуют о том, что при увеите Фукса в воспалительный процесс вовлекается вся сосудистая оболочка глаза, а не только ее передние отделы.

Болезнь Фогта–Коянаги–Харада

Наибольшее число публикаций посвящено изучению состояния хориоидеи при болезни Фогта–Коянаги–Харада, при которой сосудистая оболочка глаза является первичным местом локализации воспалительного процесса [13–20].

Всеми указанными выше авторами было обнаружено значительное увеличение толщины хориоидеи в острой фазе заболевания и ее уменьшение на фоне лечения. Так, I. Maiguko и соавт. обследовали 8 пациентов с двусторонним активным увеитом: в 15 глазах была серозная отслойка сетчатки, еще в 1 – папиллит. До начала системной терапии глюкокортикоидами субфовеальная толщина хориоидеи составила в среднем 805 ± 173 мкм, на 14-й день лечения – 341 ± 70 мкм [13].

В исследование M. Nakayama и соавт. также было включено 8 пациентов с первично диагностированной болезнью Фогта–Коянаги–Харада [14]. До лечения визуализировать наружную границу хориоидеи с помощью EDI-OCT авторам не удалось. Через 1 неделю после начала системной терапии глюкокортикоидами субфовеальная толщина хориоидеи составила в среднем $578,9 \pm 187,9$ мкм, через 1 месяц – $397,8 \pm 52,8$ мкм. В 5 глазах троих пациентов зафиксировано повторное утол-

щение хориоидеи более чем на 100 мкм через 2–6 месяцев после начала терапии при отсутствии других клинических признаков обострения увеита. Авторы предположили, что причиной этого стало сохраняющееся субклиническое воспаление в хориоидее.

K. Hirooka и соавт. изучили динамику общей толщины сосудистой оболочки, а также отдельно ее внутреннего (хориокапилляры и средние сосуды) и наружного (крупные сосуды) слоев у 10 пациентов (15 глаз) с острой фазой болезни Фогта–Коянаги–Харада [18]. Как и в предыдущих исследованиях, было обнаружено уменьшение толщины хориоидеи на фоне системной глюкокортикоидной терапии (до начала лечения – $456 \pm 192,7$ мкм, через 3 месяца – $357,7 \pm 97,4$ мкм), преимущественно, по данным авторов, за счет наружного слоя ($343,5 \pm 164,5$ и $260,2 \pm 80,3$ мкм соответственно).

В исследование A.H.C. Fong и соавт. было включено 6 пациентов с болезнью Фогта–Коянаги–Харада (3 глаза в острой стадии заболевания, 9 – в стадии выздоровления или хронической). Контрольную группу составили 6 добровольцев, сопоставимых с пациентами исследуемой группы по полу, возрасту и рефракции глаз [15]. Авторы также отметили значительное увеличение толщины хориоидеи в глазах пациентов с острой фазой болезни по сравнению с хронической и пациентами контрольной группы ($424 \pm 50,1$, $273 \pm 71,3$ и $287 \pm 77,2$ мкм соответственно). Кроме того, как в острой, так и в хронической фазе, было обнаружено уменьшение количества гиперрефлективных включений во внутренних слоях хориоидеи, по мнению авторов морфологически соответствующих поперечным срезам прекапиллярных артериол и венул. Возможным объяснением уменьшения количества гиперрефлективных включений в остром периоде болезни является сдавление и отсутствие перфузии в этих сосудах вследствие массивной экссудации и инфильтрации сосудистой оболочки воспалительными клетками, в хронической стадии – рубцевание стромы или сохранение вялотекущего воспаления в хориоидее.

Сходные данные были получены K. Nakai и соавт.: в 12 глазах пациентов с острой фазой болезни Фогта–Коянаги–Харада толщина хориоидеи была значительно больше, чем в контрольной группе и уменьшалась на фоне лечения. В 4-х глазах обнаружено нарастание толщины сосудистой оболочки на фоне рецидива заболевания. Через 12 месяцев после дебюта заболевания средняя толщина хориоидеи была достоверно меньше, чем в контрольной группе. Существенно меньше, чем в контрольной группе была и толщина хориоидеи в 16 глазах с хронической стадией заболевания и симптомом “заходящего солнца” [19].

Работа H. Takahashi и соавт. была посвящена оценке толщины хориоидеи у пациентов с хронической фазой болезни Фогта–Коянаги–Харада, а также выявлению корреляции между этим показате-

телем и степенью депигментации глазного дна [16]. В исследование были включены 19 пациентов (19 глаз) с длительностью заболевания более 3-х лет и отсутствием признаков активного воспаления без системной глюкокортикоидной и/или иммуносупрессивной терапии. Все глаза были разделены на 2 группы: группа А (7 глаз) с незначительной или отсутствующей депигментацией глазного дна и группа В (12 глаз) – с выраженной депигментацией. Сравнение проводили с контрольной группой, куда вошли 16 глаз без патологии хориоидеи или сетчатки, воспалительных изменений и высокой миопии. Толщина сосудистой оболочки в глазах в группе А составила 249 ± 35 мкм, что достоверно не отличалось от толщины хориоидеи у пациентов контрольной группы (227 ± 58 мкм), в то время как толщина хориоидального слоя у пациентов группы В (144 ± 72 мкм) была достоверно меньше, чем в двух других группах. Авторами была обнаружена сильная обратная корреляция между толщиной хориоидеи и длительностью заболевания, а также положительная корреляция между толщиной сосудистого слоя в субфовеолярной зоне и корригированной остротой зрения. Полученные данные позволяют предположить, что в хроническую фазу болезни Фогта–Коянаги–Харада может персистировать субклиническое воспаление, приводящее к истончению хориоидального слоя и ухудшению остроты зрения. Аналогичные результаты получили F.T. da Silva и соавт. и H. Nazari и соавт. при обследовании 16 пациентов (30 глаз) и 13 пациентов (22 глаза) соответственно [17, 20].

Таким образом, метод EDI-OCT продемонстрировал, что у пациентов с острой фазой болезни Фогта–Коянаги–Харада толщина хориоидеи значительно увеличивается, в хронической стадии нормализуется или, при тяжелом течении заболевания, уменьшается по сравнению со здоровыми людьми. Терапия глюкокортикоидами способствует уменьшению толщины сосудистой оболочки, а ее измерение с помощью EDI-OCT может служить критерием оценки динамики воспалительного процесса в острой фазе заболевания.

Болезнь Бехчета

У пациентов с задним увеитом, ассоциированным с болезнью Бехчета, также обнаружено увеличение субфовеолярной толщины хориоидеи при обострении увеита по сравнению со стадией ремиссии, а также со здоровыми глазами.

Так M. Kim и соавт. проанализировали данные 30 пациентов с задним увеитом при болезни Бехчета, а также обследовали группу здоровых людей (30 глаз), сопоставимых с пациентами основной группы по возрасту, полу и величине рефракции [21]. Выявлено, что при обострении увеита субфовеолярная толщина хориоидеи была значительно больше по сравнению с увеитом в стадии ремиссии ($398,77 \pm 155,59$ и $356,72 \pm 141,09$ мкм), а также со здоровыми глазами ($259,96 \pm 65,16$ мкм). Уста-

новлена корреляция толщины хориоидеи с выраженностью диффузии флюоресцеина из сосудов сетчатки по данным флюоресцентной ангиографии. Авторы объясняют утолщение хориоидеи инфильтрацией ее воспалительными клетками, что соответствует данным иммуногистохимических исследований [22]. Интересно также, что у пациентов в фазе клинической ремиссии толщина хориоидеи оставалась больше, чем у пациентов в контрольной группе. Авторы связывают этот факт с персистенцией субклинического воспалительного процесса. Кроме того, при одностороннем увеите в парном глазу толщина хориоидеи достоверно не отличалась от таковой в пораженном, что может свидетельствовать, по мнению авторов, о двусторонней инфильтрации воспалительными клетками.

В работе S. Ishikawa и соавт. у 13 пациентов (23 глаза) с увеитами, ассоциированными с болезнью Бехчета, также установлено значительное увеличение субфовеолярной толщины хориоидеи в остром периоде заболевания и последующее ее уменьшение на фоне лечения инфликсимабом. Это позволило авторам сделать вывод о целесообразности измерения толщины хориоидеи в фовеолярной зоне для оценки активности воспалительного процесса и эффективности проводимой терапии [23].

В ходе исследования E. Coskun и соавт. сравнивали субфовеолярную толщину хориоидеи у пациентов с болезнью Бехчета с поражением глаз и без него. В исследование были включены 35 пациентов с задним увеитом (с активным – 26, в ремиссии – 9), 35 пациентов с болезнью Бехчета без поражения глаз, а также группа здоровых добровольцев из 30 человек. Длительность заболевания с момента постановки диагноза до исследования составила не менее 4-х лет. При анализе толщины сосудистой оболочки в субфовеолярной зоне у пациентов с активным задним увеитом и увеитом в стадии ремиссии достоверных отличий обнаружено не было (291 ± 64 и 284 ± 103 мкм соответственно). Представляет интерес выявленное уменьшение толщины хориоидеи у пациентов с увеитом относительно пациентов с болезнью Бехчета без поражения глаз и здоровых добровольцев, что, по мнению авторов, может быть обусловлено ее атрофией вследствие рецидивирующего воспаления [24].

Саркоидоз

H. Mehta и соавт. исследовали субфовеолярную толщину хориоидеи у 13 пациентов с саркоидозными и 14 с туберкулезными увеитами. Было выявлено увеличение толщины хориоидеи в период активного воспаления ($336,8$ мкм) по сравнению с ремиссией ($239,3$ мкм), а также выраженное увеличение толщины слоя сосудов среднего калибра при саркоидозных увеитах, что может служить дополнительным критерием этиологической диагностики [25].

S.G. Güngör и соавт. включили в исследование 9 пациентов (18 глаз) с саркоидозным увеитом в стадии ремиссии. Средняя субфовеолярная толщина хориоидеи у пациентов составляла $281,76 \pm 88,1$ мкм, что было достоверно меньше, чем в группе здоровых добровольцев ($342,32 \pm 71,02$ мкм) [26].

Таким образом, при обследовании небольшого числа пациентов обнаружено увеличение толщины хориоидеи на фоне активного саркоидозного увеита и ее уменьшение в период ремиссии воспаления в ряде случаев с истончением по сравнению со здоровыми глазами.

Хориоретинопатия «выстрел дробью»

P.A. Keane и соавт. исследовали 12 пациентов (24 глаза) с хориоретинопатией «выстрел дробью». Клинически активное воспаление было у 3-х пациентов, ремиссия – у 9. Контрольную группу составили 9 человек без заболеваний глаз. Всем пациентам была проведена EDI-OCT в зоне макулы и на периферии (в 4-х полях: выше и ниже темпоральных сосудистых аркад, назальнее диска зрительного нерва и темпоральнее макулы). У пациентов исследуемой группы было выявлено выраженное уменьшение толщины хориоидеи в субфовеолярной зоне (276 ± 101 мкм) по сравнению с пациентами контрольной группы (337 ± 74 мкм), при этом сосудистый слой Заттлера был сильно истончен или вообще отсутствовал. В периферических отделах также отмечалось уменьшение толщины хориоидеи. Видимые клинически хориоидальные очаги на снимках EDI-OCT соответствовали участкам депигментации хориоидеи (гипорефлективные зоны), расположенным на границе слоя средних и крупных сосудов. У многих пациентов наблюдались гиперрефлективные включения, чаще располагавшиеся рядом с хориоидальными очагами и, вероятно, представляющие собой скопления воспалительных клеток или клеток с пигментом. Кроме того, у ряда пациентов визуализировалась узкая гипорефлективная полоса по наружной границе хориоидеи. По мнению авторов, эта полоса демонстрирует наличие жидкости в супрахориоидальном пространстве и может быть признаком продолжающегося воспалительного процесса, однако данная гипотеза нуждается в дальнейшем подтверждении. При анализе изображений подтверждены также полученные ранее данные об отсутствии корреляции активности воспалительного процесса в сетчатке и сосудистой оболочке у пациентов с хориоретинопатией «выстрел дробью». Таким образом, комплекс обнаруженных EDI-OCT признаков позволяет уточнить диагноз хориоретинопатии «выстрел дробью», локализацию и степень активности воспалительного процесса [27].

M. Young и соавт. изучили изменения хориоидеи в субфовеолярной зоне с течением времени у 11 пациентов с хориоретинопатией «выстрел дробью» (в 86% случаев с отсутствием явной актив-

ности заболевания) и у здоровых людей. Период наблюдения составил от 2-х до 27 месяцев, в среднем – 16. Установлено, что у пациентов с хориоретинопатией сосудистая оболочка истончается в гораздо большей степени ($2,68$ мкм в месяц), чем у пациентов контрольной группы ($0,27$ мкм в месяц). Клиническое значение этого факта еще предстоит выяснить [28].

Задние неинфекционные увеиты

В работе M.G. Bittencourt и соавт. с помощью ОКТ изучены толщина хориоидеи и диаметр сосудов слоя Галлера в 3-х группах пациентов: 1-я – без офтальмопатологии (39 глаз), 2-я – с миопией высокой степени (14 глаз), 3-я – с задними неинфекционными увеитами (23 глаза). Среди пациентов с увеитами мультифокальный хориоидит диагностирован у 8, хориоретинопатия «выстрел дробью» – у 6, задняя воспалительная хориокапиллярпатия – у 4-х, острая зональная скрытая наружная ретинопатия – у 3-х, болезнь Фогта–Коянаги–Харада – у 1, серпигинозный хориоидит – у 1. Во всех случаях воспалительный процесс был в состоянии ремиссии от 1 месяца до 2 лет. В 1-й и 2-й группах толщина хориоидеи и диаметр сосудов определялись как среднее от трех измерений в произвольных местах горизонтального скана, выполненного через фовеолу, и в 2 мм сверху и снизу от фовеолы с последующим вычислением среднего для трех сканов. У пациентов с увеитами толщина хориоидеи и диаметр сосудов определялись в зонах хориоретинальных очагов, расположенных в макулярной области (три измерения в произвольных местах горизонтального скана, проходящего через каждый очаг, с последующим определением среднего показателя). Толщина хориоидеи у пациентов в 1-й и 2-й группах достоверно не отличалась ($261,6 \pm 45,6$ и $260,2 \pm 50,6$ мкм соответственно). У пациентов с увеитами толщина хориоидеи была достоверно меньше по сравнению с пациентами 1-й и 2-й группы ($193,6 \pm 54,6$ мкм), диаметр сосудов был также меньше, однако статистически значимо он отличался только от данных пациентов 2-й группы [31]. Среди пациентов с увеитом наибольшая толщина хориоидеи обнаружена в случаях острой зональной скрытой наружной ретинопатии ($318,8$ мкм). Данный показатель был значительно меньше у пациентов с задней воспалительной хориокапиллярпатией ($198,4$ мкм), болезнью Фогта–Коянаги–Харада ($192,5$ мкм), мультифокальным хориоидитом ($187,7$ мкм), серпигинозным хориоидитом ($183,2$ мкм), а наименьшее значение он имел у пациентов с хориоретинопатией «выстрел дробью» ($160,4$ мкм). Анализируя полученные данные, авторы считают, что воспалительное и ишемическое поражение сосудистой оболочки у пациентов с задними увеитами приводят к ее атрофическим изменениям.

S.K. Vance и соавт. [29] сравнили ОКТ-изменения у пациентов с острым мультифокаль-

ным хориоидитом (3 человека) и у пациентов с миопической хориоидальной неоваскулярной мембраной (3 человека). Для мультифокального хориоидита было характерно отложение друзоподобного вещества между пигментным эпителием сетчатки и мембраной Бруха, клетки в стекловидном теле (гиперрефлективные точки в задних слоях) и локальная гиперрефлективность хориоидеи непосредственно под местом отложения друзоподобного вещества. В глазах с миопической хориоидальной неоваскуляризацией эти признаки отсутствовали. На фоне противовоспалительной и/или антиангиогенной терапии друзоподобные отложения и гиперрефлективность сосудистой оболочки при хориоидите уменьшались.

Идиопатический панuveит

М. Karampelas и соавт. [30] в исследовании, куда был включен 21 пациент (21 глаз), сравнивали толщину хориоидеи в субфовеолярной зоне у пациентов с идиопатическими панuveитами в стадии ремиссии с толщиной сосудистой оболочки у здоровых людей (по данным литературы). Выявлено уменьшение толщины хориоидеи у пациентов с панuveитами по сравнению со здоровыми людьми, причем истончение было связано с уменьшением толщины сосудистого слоя Галлера (на снимках отмечалось уменьшение количества и площади гипорефлективных зон, соответствующих просветам крупных сосудов этого слоя). Авторы предположили, что уменьшение слоя Галлера является следствием гипоперфузии и ишемии, считающейся основным патофизиологическим механизмом воспалительного процесса в сосудистой оболочке.

Токсоплазмозный ретинохориоидит

В работе D. Goldenberg и соавт. изменения в хориоидеи (субфовеолярная зона и очаги поражения) оценивались на 19 глазах у 15 пациентов с первичным или рецидивирующим токсоплазмозным ретинохориоидитом. Оценили 17 активных фокусов воспаления и 56 рубцов. В активной фазе воспаления отмечались выраженное утолщение и гипорефлективность хориоидальной оболочки под зоной поражения сетчатки, которая характеризовалась на изображениях EDI-OCT усилением гиперрефлективности, утолщением и нарушением структуры слоев. По мере стихания воспалительного процесса средняя толщина хориоидеи в очагах поражения уменьшилась с 390 ± 245 мкм в активной стадии до 189 ± 86 мкм в фазе ремиссии. Авторами выделено 4 типа ретинохориоидальных рубцов: 1) атрофические, характеризующиеся дезорганизацией и истончением сетчатки и хориоидеи; 2) возвышающиеся – с утолщением и элевацией пигментного эпителия, истончением сетчатки, нормальной толщиной хориоидеи; 3) комбинированные (атрофические и возвышающиеся), характеризующиеся чертами обоих типов; 4) глубокие – с выраженным истончением и деструкцией

сетчатки и хориоидеи. Эти данные подтверждают возможность использования EDI-OCT для морфологической характеристики ретинальных и хориоидальных изменений при токсоплазмозе [32].

Заключение

Оптическая когерентная томография с модулем углубленного сканирования (EDI-OCT) – неинвазивная воспроизводимая методика, позволяющая получить прижизненное послойное изображение сосудистой оболочки и измерить ее толщину в целом, каждого слоя в отдельности и размеры патологических образований (количественная оценка), а также оценить ее структурные изменения (качественная оценка). Оценка состояния хориоидеи при увеитах на сегодняшний день – одно из недостаточно разработанных направлений диагностики в офтальмологии.

В то же время немногочисленные данные свидетельствуют о перспективности применения этого метода для изучения патогенеза воспалительных заболеваний, протекающих с поражением сосудистой оболочки, этиологической диагностики, более точной оценки активности и распространенности заболевания, динамического наблюдения и мониторинга эффективности проводимой терапии. Установлено, что для острой фазы болезни Фогта–Коянаги–Харада, активного увеита при болезни Бехчета, саркоидозе и токсоплазмозе характерно значительное увеличение толщины хориоидеи и, в дальнейшем на фоне лечения ее нормализация, а в ряде случаев – уменьшение по сравнению со здоровыми людьми. Уменьшение толщины сосудистой оболочки наблюдалось также в стадии клинической ремиссии хориоретинопатии «выстрел дробью», увеита при синдроме Фукса, задних неинфекционных и идиопатических панuveитов, что, вероятно, обусловлено атрофией сосудистой оболочки в результате воспалительного и ишемического процесса.

Однако в настоящее время не разработаны критерии оценки активности заболевания в зависимости от толщины и структурных нарушений сосудистой оболочки, а также при разных нозологических формах увеитов, не исследован характер изменений хориоидеи при обострении воспалительного процесса. Состояние сосудистой оболочки глаза у детей с эндогенными увеитами вообще не изучалось.

Дальнейшая работа в этом направлении позволит не только определить новые диагностические критерии для увеитов различной этиологии у детей и взрослых, но и уточнить роль хориоидеи в патогенезе этих заболеваний.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.
Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Singh R., Invernizzi A., Agarwal A., Kumari N., Gupta A. Enhanced depth imaging spectral domain optical coherence tomog-

- raphy versus ultrasonography B-Scan for measuring retinochoroidal thickness in normal eyes. *Retina*. 2015; 35 (2): 250–6.
2. Baltmr A., Lightman S., Tomkins-Netzer O. Examining the choroid in ocular inflammation: a focus on enhanced depth imaging. *J. Ophthalmol.* 2014; 2014: 459–136.
 3. Géhl Z., Kulcsár K., Kiss H.J. Retinal and choroidal thickness measurements using spectral domain optical coherence tomography in anterior and intermediate uveitis. *BMC Ophthalmol.* 2014; 14: 103. doi: 10.1186/1471-2415-14-103.
 4. Regatieri C. V., Branchini L., Fujimoto J. G., Duker J. S. Choroidal imaging using spectral domain optical coherence tomography. *Retina*. 2012; 32: 865–76.
 5. Hogan M.J., Alvarado J.A., Weddell J.E., Histology of the Human Eye, Philadelphia: Saunders; 1971.
 6. Herrera L., Perez-Navarro I., Sanchez-Cano A., Perez-Garcia D., Remon L., Almenara C. et al. Choroidal thickness and volume in a healthy pediatric population and its relationship with age, axial length, ametropia, and sex. *Retina*. 2015; 35: 2574–83.
 7. Bidaut-Garnier M., Schwartz C., Puyraveau M., Montard M., Delbosc B., Saleh M. Choroidal thickness measurement in children using optical coherence tomography. *Retina*. 2014; 34: 768–74.
 8. Fujiwara T., Imamura Y., Margolis R., Slakter J.S., Spaide R.F. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in highly myopic eyes. *Am. J. Ophthalmol.* 2009; 148 (3): 445–50.
 9. Read S.A., Collins M.J., Vincent S.J., Alonso-Caneiro D. Choroidal thickness in childhood. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2013; 54 (5): 3586–93.
 10. Park K.A., Oh S.Y., Choroidal thickness in healthy children. *Retina*. 2013; 33: 1971–6.
 11. Kardes E., Betül İlkay Sezgin Akçay, Unlu C., Ergin A. Choroidal thickness in eyes with Fuchs uveitis syndrome. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2016; 14: 1–8.
 12. Cerquaglia A., Iaccheri B., Fiore T., Lupidi M., Torroni G., Frutini D. et al. Full-thickness choroidal thinning as a feature of Fuchs uveitis syndrome: quantitative evaluation of the choroid by enhanced depth imaging optical coherence tomography in a cohort of consecutive patients. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2016; 254 (10): 2025–31.
 13. Maruko I., Iida T., Sugano Y., Oyama H., Sekiryu T., Fujiwara T. et al. Subfoveal choroidal thickness after treatment of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Retina*. 2011; 31 (3): 510–7.
 14. Nakayama M., Keino H., Okada A.A. et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Retina*. 2012; 32 (10): 2061–9.
 15. Fong A.H.C., Li K.K.W., Wong D. Choroidal evaluation using enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Retina*. 2011; 31 (3): 502–9.
 16. Takahashi H., Takase H., Ishizuka A. et al. Choroidal thickness in convalescent Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Retina*. 2014; 34 (4): 775–80.
 17. Da Silva F.T., Sakata V.M., Nakashima A. et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography in long-standing Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Br. J. Ophthalmol.* 2013; 97 (1): 70–4.
 18. Hirooka K., Saito W., Namba K., Mizuuchi K., Iwata D., Hashimoto Y. et al. Significant role of the choroidal outer layer during recovery from choroidal thickening in Vogt-Koyanagi-Harada disease patients treated with systemic corticosteroids. *BMC Ophthalmol.* 2015; 15: 181.
 19. Nakai K., Gomi F., Ikuno Y., Yasuno Y., Nouchi T., Ohguro N. et al. Choroidal observations in Vogt-Koyanagi-Harada disease using high-penetration optical coherence tomography. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2012; 250 (7): 1089–95.
 20. Nazari H., Rao N.A. Resolution of subretinal fluid with systemic corticosteroid treatment in acute Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Br. J. Ophthalmol.* 2012; 96 (11): 1410–4.
 21. Kim M., Kim H., Kwon H.J., Kim S.S., Koh H.J., Lee S.C. Choroidal thickness in Behcet's uveitis: an enhanced depth imaging-optical coherence tomography and its association with angiographic changes. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2013; 54 (9): 6033–9.
 22. Charteris D.G., Barton K., McCartney A.C.E., Lightman S.L. CD4+ lymphocyte involvement in ocular Behcet's disease. *Autoimmunity*. 1992; 12 (3): 201–6.
 23. Ishikawa S., Taguchi M., Muraoka T., Sakurai Y., Kanda T., Takeuchi M. Changes in subfoveal choroidal thickness associated with uveitis activity in patients with Behcet's disease. *Br. J. Ophthalmol.* 2014; 98 (11): 1508–13.
 24. Coskun E., Gurler B., Pehlivan Y., Kisacik B., Okumus S., Yayuspayi R. et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography findings in Behcet disease. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2013; 21 (6): 440–5.
 25. Mehta H., Sim D.A., Keane P.A., Zarranz-Ventura J., Gallagher K., Egan C.A. et al. Structural changes of the choroid in sarcoid and tuberculosis-related granulomatous uveitis. *Eye (Lond.)*. 2015; 29 (8): 1060–8.
 26. Güngör S.G., Akkoyun I., Reyhan N.H., Yeşilirmak N., Yılma-z G. Choroidal thickness in ocular sarcoidosis during quiescent phase using enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2014; 22 (4): 287–93.
 27. Keane P.A., Allie M., Turner S.J. et al. Characterization of birdshot chorioretinopathy using extramacular enhanced depth optical coherence tomography. *J.A.M.A. Ophthalmol.* 2013; 131 (3): 341–50.
 28. Young M., Fallah N., Forooghian F. Choroidal degeneration in birdshot chorioretinopathy. *Retina*. 2015; 35 (4): 798–802.
 29. Vance S.K., Khan S., Klancnik J.M., Freund K.B. Characteristic spectral-domain optical coherence tomography findings of multifocal choroiditis. *Retina*. 2011; 31 (4): 717–23.
 30. Karampelas M., Sim D.A., Keane P.A. et al. Choroidal assessment in idiopathic panuveitis using optical coherence tomography. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2013; 251 (8): 2029–36.
 31. Bittencourt M.G., Kherani S., Ferraz D.A., Ansari M., Nasir H., Sepah Y.J. et al. Variation of choroidal thickness and vessel diameter in patients with posterior non-infectious uveitis. *J. Ophthalm. Inflamm. Infect.* 2014; 4: 14.
 32. Goldenberg D., Goldstein M., Loewenstein A., Habot-Wilner Z. Vitreal, retinal, and choroidal findings in active and scarred toxoplasmosis lesions: a prospective study by spectral domain optical coherence tomography. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2013; 251 (8): 2037–45.

REFERENCES

1. Singh R., Invernizzi A., Agarwal A., Kumari N., Gupta A. Enhanced depth imaging spectral domain optical coherence tomography versus ultrasonography B-Scan for measuring retinochoroidal thickness in normal eyes. *Retina*. 2015; 35 (2): 250–6.
2. Baltmr A., Lightman S., Tomkins-Netzer O. Examining the choroid in ocular inflammation: a focus on enhanced depth imaging. *J. Ophthalmol.* 2014; 2014: 459–136.
3. Géhl Z., Kulcsár K., Kiss H.J. Retinal and choroidal thickness measurements using spectral domain optical coherence tomography in anterior and intermediate uveitis. *BMC Ophthalmol.* 2014; 14: 103. doi: 10.1186/1471-2415-14-103.
4. Regatieri C. V., Branchini L., Fujimoto J. G., Duker J. S. Choroidal imaging using spectral domain optical coherence tomography. *Retina*. 2012; 32: 865–76.
5. Hogan M.J., Alvarado J.A., Weddell J.E., Histology of the Human Eye, Philadelphia: Saunders; 1971.
6. Herrera L., Perez-Navarro I., Sanchez-Cano A., Perez-Garcia D., Remon L., Almenara C. et al. Choroidal thickness and volume in a healthy pediatric population and its relationship with age, axial length, ametropia, and sex. *Retina*. 2015; 35: 2574–83.
7. Bidaut-Garnier M., Schwartz C., Puyraveau M., Montard M., Delbosc B., Saleh M. Choroidal thickness measurement in children using optical coherence tomography. *Retina*. 2014; 34: 768–74.
8. Fujiwara T., Imamura Y., Margolis R., Slakter J.S., Spaide R.F. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in highly myopic eyes. *Am. J. Ophthalmol.* 2009; 148 (3): 445–50.
9. Read S.A., Collins M.J., Vincent S.J., Alonso-Caneiro D. Choroidal thickness in childhood. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2013; 54 (5): 3586–93.

10. Park K.A., Oh S.Y., Choroidal thickness in healthy children. *Retina*. 2013; 33: 1971–6.
11. Kardes E., Betül İlkay Sezgin Akçay, Unlu C., Ergin A. Choroidal thickness in eyes with Fuchs uveitis syndrome. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2016; 14: 1–8.
12. Cerquaglia A., Iaccheri B., Fiore T., Lupidi M., Torroni G., Frutini D. et al. Full-thickness choroidal thinning as a feature of Fuchs uveitis syndrome: quantitative evaluation of the choroid by enhanced depth imaging optical coherence tomography in a cohort of consecutive patients. *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2016; 254 (10): 2025–31.
13. Maruko I., Iida T., Sugano Y., Oyama H., Sekiryu T., Fujiwara T. et al. Subfoveal choroidal thickness after treatment of Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Retina*. 2011; 31 (3): 510–7.
14. Nakayama M., Keino H., Okada A.A. et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Retina*. 2012; 32 (10): 2061–9.
15. Fong A.H.C., Li K.K.W., Wong D. Choroidal evaluation using enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Retina*. 2011; 31 (3): 502–9.
16. Takahashi H., Takase H., Ishizuka A. et al. Choroidal thickness in convalescent Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Retina*. 2014; 34 (4): 775–80.
17. Da Silva F.T., Sakata V.M., Nakashima A. et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography in long-standing Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Br. J. Ophthalmol.* 2013; 97 (1): 70–4.
18. Hirooka K., Saito W., Namba K., Mizuuchi K., Iwata D., Hashimoto Y. et al. Significant role of the choroidal outer layer during recovery from choroidal thickening in Vogt-Koyanagi-Harada disease patients treated with systemic corticosteroids. *BMC Ophthalmol.* 2015; 15: 181.
19. Nakai K., Gomi F., Ikuno Y., Yasuno Y., Nouchi T., Ohguro N. et al. Choroidal observations in Vogt-Koyanagi-Harada disease using high-penetration optical coherence tomography. *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2012; 250 (7): 1089–95.
20. Nazari H., Rao N.A. Resolution of subretinal fluid with systemic corticosteroid treatment in acute Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Br. J. Ophthalmol.* 2012; 96 (11): 1410–4.
21. Kim M., Kim H., Kwon H.J., Kim S.S., Koh H.J., Lee S.C. Choroidal thickness in Behcet's uveitis: an enhanced depth imaging-optical coherence tomography and its association with angiographic changes. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2013; 54 (9): 6033–9.
22. Charteris D.G., Barton K., McCartney A.C.E., Lightman S.L. CD4+ lymphocyte involvement in ocular Behcet's disease. *Autoimmunity*. 1992; 12 (3): 201–6.
23. Ishikawa S., Taguchi M., Muraoka T., Sakurai Y., Kanda T., Takeuchi M. Changes in subfoveal choroidal thickness associated with uveitis activity in patients with Behcet's disease. *Br. J. Ophthalmol.* 2014; 98 (11): 1508–13.
24. Coskun E., Gurler B., Pehlivan Y., Kisacik B., Okumus S., Yayuspayi R. et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography findings in Behcet disease. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2013; 21 (6): 440–5.
25. Mehta H., Sim D.A., Keane P.A., Zarranz-Ventura J., Gallagher K., Egan C.A. et al. Structural changes of the choroid in sarcoid- and tuberculosis-related granulomatous uveitis. *Eye (Lond.)*. 2015; 29 (8): 1060–8.
26. Güngör S.G., Akkoyun I., Reyhan N.H., Yeşilirmak N., Yılmaz G. Choroidal thickness in ocular sarcoidosis during quiescent phase using enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Ocul. Immunol. Inflamm.* 2014; 22 (4): 287–93.
27. Keane P.A., Allie M., Turner S.J. et al. Characterization of birdshot chorioretinopathy using extramacular enhanced depth optical coherence tomography. *J.A.M.A. Ophthalmol.* 2013; 131 (3): 341–50.
28. Young M., Fallah N., Forooghian F. Choroidal degeneration in birdshot chorioretinopathy. *Retina*. 2015; 35 (4): 798–802.
29. Vance S.K., Khan S., Klancnik J.M., Freund K.B. Characteristic spectral-domain optical coherence tomography findings of multifocal choroiditis. *Retina*. 2011; 31 (4): 717–23.
30. Karampelas M., Sim D.A., Keane P.A. et al. Choroidal assessment in idiopathic panuveitis using optical coherence tomography. *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2013; 251 (8): 2029–36.
31. Bittencourt M.G., Kherani S., Ferraz D.A., Ansari M., Nasir H., Sepah Y.J. et al. Variation of choroidal thickness and vessel diameter in patients with posterior non-infectious uveitis. *J. Ophthalm. Inflamm. Infect.* 2014; 4: 14.
32. Goldenberg D., Goldstein M., Loewenstein A., Hahot-Wilner Z. Vitreal, retinal, and choroidal findings in active and scarred toxoplasmosis lesions: a prospective study by spectral domain optical coherence tomography. *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2013; 251 (8): 2037–45.

Поступила 11.01.16

Принята к печати 16.01.16