

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj625525>

Хориоидальная неоваскуляризация у детей: этиология, диагностика и клинические проявления

Л.А. Катаргина, Е.В. Денисова, Н.А. Осипова, Я.А. Киселева

НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Исследования, посвящённые анализу хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ) у детей, носят ограниченный характер вследствие низкой частоты развития данного осложнения в офтальмопедиатрии. Однако, учитывая значимое влияние на остроту зрения и трудности диагностики у детей, изучение данного осложнения является актуальным.

Цель. Анализ этиологической структуры и клинических особенностей хориоидальной неоваскуляризации у детей.

Материал и методы. За период 2014–2022 гг. под нашим наблюдением находилось 54 ребёнка (26 девочек и 28 мальчиков), 61 глаз с ХНВ. Помимо стандартного офтальмологического обследования пациентам проводилась оптическая когерентная томография (ОКТ) и ОКТ-ангиография (ОКТА) макулярной зоны и диска зрительного нерва на томографе RS-3000 Advance 2, Nidek (Япония).

Результаты. Возраст детей на момент диагностирования ХНВ составил от 5 до 17 лет (в среднем 11 ± 3 лет). У 30 детей (55,6%) ХНВ сформировалась вследствие воспалительного поражения сетчатки и хориоидеи, из них у 11 — в период ремиссии, у 21 — на фоне патологии сетчатки, хориоидеи и зрительного нерва невоспалительного генеза (у 8 из них — на фоне болезни Беста), у 3 детей ХНВ была расценена как идиопатическая. Срок развития поствоспалительной ХНВ варьировал от 1 месяца до 12 лет, в среднем $7,3 \pm 5$ месяцев от дебюта заболевания. В большинстве случаев (48 глаз, 78,7%) определялась ХНВ тип 2.

Заключение. Хориоидальная неоваскуляризация является редким осложнением широкого спектра заболеваний глазного дна у детей. В нашей когорте её развитие наиболее часто наблюдалось на фоне воспалительного поражения сетчатки и хориоидеи, в том числе в стадии ремиссии. Разные сроки формирования ХНВ требуют активного мониторинга пациентов с риском её развития.

Ключевые слова: хориоидальная неоваскуляризация; дети; увеит; врождённая и наследственная патология сетчатки и диска зрительного нерва.

Как цитировать:

Катаргина Л.А., Денисова Е.В., Осипова Н.А., Киселева Я.А. Хориоидальная неоваскуляризация у детей: этиология, диагностика и клинические проявления // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2024. Т. 19. № 1. С. 5–14. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj625525>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj625525>

Choroidal neovascularization in children: Etiology, diagnosis, and clinical manifestations

Lyudmila A. Katargina, Ekaterina V. Denisova, Natalya A. Osipova, Yana A. Kiseleva

Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Few studies have analyzed choroidal neovascularization (CNV) in children because of the low incidence of this complication in pediatric ophthalmology. However, given the significant effect on visual acuity and diagnostic difficulties in children, the study of this complication is relevant.

AIM: This study aimed to analyze the etiological structure and clinical features of CNV in children.

MATERIAL AND METHODS: From 2014 to 2022, 61 eyes of 54 children (26 girls and 28 boys) had CNV. The patients underwent standard ophthalmologic examination and optical coherence tomography (OCT) and OCT angiography (OCTA) of the macular zone and optic disc using the RS-3000 Advance 2 Tomograph (Nidek, Japan).

RESULTS: At the time of CNV diagnosis, the children were 5–17 years old, with a mean of 11 ± 3 years. In 30 children (55.6%), CNV was caused by inflammatory lesions of the retina and choroid. Of these cases, 11 occurred during remission, whereas 21 occurred alongside pathologies of the retina, choroid, and optic nerve of noninflammatory genesis (8 of which were associated with Best's disease). In three children, CNV was considered idiopathic. The development time of postinflammatory CNV ranged from 1 month to 12 years, with an average of 7.3 ± 5 months from disease onset. Type 2 CNV was found in most cases (48 eyes, 78.7%).

CONCLUSION: CNV is a rare complication of various ocular diseases in children. In our cohort, it was most frequently observed in children with inflammatory lesions of the retina and choroid, even during remission. Patients at risk of CNV must be actively monitored because it occurs in various forms.

Keywords: choroidal neovascularization; children; uveitis; congenital and hereditary pathology of the retina and optic nerve disc.

To cite this article:

Katargina LA, Denisova EV, Osipova NA, Kiseleva YA. Choroidal neovascularization in children: Etiology, diagnosis, and clinical manifestations. *Russian pediatric ophthalmology*. 2024;19(1):5–14. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj625525>

Received: 10.01.2024

Accepted: 25.01.2024

Published: 31.03.2024

ВВЕДЕНИЕ

Хориоидальная неоваскуляризация (ХНВ) представляет собой тяжёлое осложнение заболеваний глазного дна, сопровождающихся нарушением структуры мембраны Бруха и пигментного эпителия сетчатки. Основной патологией, при которой развивается хориоидальная неоваскулярная мембрана (ХНМ) у взрослых, является возрастная макулярная дегенерация [1]. Второй по распространённости ХНВ причиной является осложнённая близорукость [2].

Исследования, посвящённые анализу ХНВ у детей, носят ограниченный характер. Это обусловлено относительно редкой встречаемостью данного осложнения в офтальмопедиатрии. Так, по данным Moosajee M. с соавторами, частота ХНМ у детей составляет 0,21 на 100 000 пациентов [3]. Однако, учитывая значимое влияние на остроту зрения вследствие преимущественной локализации в центре глазного дна и определённые трудности диагностики ХНВ у детей, актуальность изучения данного осложнения не вызывает сомнений. У детей развитие ХНВ описано при широком круге патологии глазного дна, например, при миопии, хориоретинитах, врождённых аномалиях, дистрофиях сетчатки, травмах глазного яблока [2–16]. Для своевременной диагностики и адекватного лечения важно знание этиологической структуры заболеваний, при которых возможно развитие ХНВ в офтальмопедиатрии, клинических проявлений и алгоритма инструментального обследования при подозрении на развитие данного осложнения.

Цель. Анализ этиологической структуры и клинических особенностей хориоидальной неоваскуляризации у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведён ретроспективный анализ этиологической структуры и клинических проявлений ХНВ у 54 детей (26 девочек и 28 мальчиков, 61 глаз с ХНВ), находившихся на лечении в отделении детской хирургии НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца в период с 2014 по 2022 год.

Помимо стандартного офтальмологического обследования проводилась оптическая когерентная томография (ОКТ) макулярной зоны и диска зрительного нерва, а начиная с 2016 года — ОКТ с функцией ангиографии (ОКТА). Диагностику проводили на томографе RS-3000 Advance 2, Nidek (Япония).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Возраст детей на момент выявления ХНВ составил от 5 до 17 лет (в среднем 11 ± 3 лет). Следует отметить, что только половина детей предъявляла жалобы на снижение зрения и/или появления пятна перед взором. При отсутствии жалоб у детей с диагностированной ранее патологией глазного дна развитие ХНМ было

обнаружено при плановом осмотре. В остальных случаях поводом обращения к офтальмологу явилось косоглазие или случайно выявленное в бытовых условиях нарушение зрения. Максимальная корригированная острота зрения (МКОЗ) широко варьировала от 0,01 до 1,0 (в среднем $0,37 \pm 0,3$). Помимо возрастных особенностей, отсутствие жалоб у ряда пациентов объяснялось влиянием на МКОЗ основного заболевания (центральные хориоретинальные очаги и дистрофия, частичная осложнённая катаракта, глаукома, частичный фиброз стекловидного тела у пациентов с увеитами).

Важно подчеркнуть, что у 15 из 54 детей (27,8%) по месту жительства ХНВ не была диагностирована, и они были направлены в НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца с такими диагнозами, как активный хориоретинит (11 детей), новообразование хориоидеи (2 ребёнка), дегенерация макулярной зоны (1 ребёнок), болезнь Беста (1 ребёнок). Одной из основных причин диагностических ошибок явилось отсутствие настороженности врачей в плане возможности развития данного осложнения и, как следствие, недостаточный объём обследования детей.

Структура заболеваний, осложнившихся развитием ХНВ, в группе воспалительных заболеваний сетчатки и хориоидеи, активность воспаления в период её формирования представлены в таблице 1.

В случае воспалительного поражения сетчатки и зрительного нерва срок развития ХНВ от дебюта основного заболевания широко варьировал (от 1 месяца до 12 лет), составляя в среднем $7,3 \pm 5$ месяцев.

У 47 детей хориоидальная неоваскулярная мембрана (ХНМ) была односторонней, у 7 детей — двусторонней, в том числе у 1 ребёнка с панuveитом неясной этиологии, у 2 детей с панuveитом, ассоциированным с болезнью Фогта-Коянаги-Харада, у 1 ребёнка с мультифокальным хориоидитом, у 3 детей с болезнью Беста.

У 48 детей (54 глаза) ХНМ локализовалась в суб- и юкстафовеолярной зоне. Юкстапапиллярной ХНМ была у 7 детей (8 глаз), в том числе у 1 ребёнка с друзами диска зрительного нерва (ДЗН), у 1 ребёнка после перенесённого нейрохориоретинита, у 1 ребёнка с хориоретинитом неясной этиологии, у 1 ребёнка на фоне рубцовой РН, у 1 ребёнка идиопатическая и у 2 детей с панuveитом, ассоциированным с болезнью Фогта-Коянаги-Харада.

У всех детей ХНМ была расценена как активная. При этом клиническая картина была достаточно полиморфна и зависела от основного заболевания. Так, отмечался субретинальный фокус сероватой окраски с нечёткими контурами и перифокальным кровоизлиянием или без него в зоне хориоретинального / хориоидального очага (рис. 1), остеомы (рис. 2) или гамартомы, дистрофических изменений в макуле при болезни Беста. У пациентов с миопией (рис. 3) и при идиопатических формах наблюдался изолированный очаг сероватой или желтоватой окраски с нечёткими контурами и перифокальным кровоизлиянием или без него. Юкстапапиллярная ХНМ

Таблица 1. Этиологическая структура хориоидальной неоваскуляризации в исследуемой когорте детей**Table 1.** Etiologic pattern of choroidal neovascularization in a pediatric cohort

Фоновое заболевание / Underlying disease	Количество детей / Number of children
Воспалительное поражение сетчатки и хориоидеи Inflammatory lesions of the retina and choroid	Всего 30 детей A total of 30 children
— хориоретинит центральный неясной этиологии, ремиссия / Central choriorretinitis of unclear etiology and remission	4
— хориоретинит центральный неясной этиологии, активность не установлена* / Central choriorretinitis of unclear etiology and unknown activity*	2
— хориоретинит юкстапапиллярный неясной этиологии, ремиссия / Juxtapapillary choriorretinitis of unclear etiology and remission	1
— панuveит, ассоциированный с болезнью Фогта-Коянаги-Харада / Panuveitis associated with the Vogt-Koyanagi-Harada disease	7, из них: 7, of these:
• Активный / Active	1
• вялотекущий / Sluggish	4
• субактивный / Subactive	2
— панuveит с хориоидитом неясной этиологии / Panuveitis with choroiditis of unclear etiology	3, из них: 3, of these:
• вялотекущий / Sluggish	2
• субактивный / Subactive	2
• активность не установлена* / Unknown activity*	1
— токсоплазмозный ретинохориоидит, ремиссия / Toxoplasmosis, retinochoroiditis, and remission	4
— хориоидит неясной этиологии / Choroiditis of unclear etiology	6, из них: 6, of these:
• ремиссия / Remission	1
• активность не установлена* / Unknown activity *	5
— нейрохориоретинит, ремиссия / Neurochoriorretinitis, remission	1
Врождённая и приобретённая патология сетчатки, хориоидеи и зрительного нерва невоспалительного генеза / Congenital and acquired pathology of the retina, choroid, and optic nerve of noninflammatory genesis	Всего 21 A total of 21
— болезнь Беста / Best's disease	8
— миопия высокой, средней и слабой степени / High, moderate, low myopia	7
— фотоповреждение сетчатки / Retinal photodamage	2
— ретинопатия недоношенных, рубцовая фаза / Retinopathy of prematurity and scarring phase	1
— остеома хориоидеи / Choroidal osteoma	1
— гамартома сетчатки / Retinal hamartoma	1
— друзы ДЗН / Optic disc drusen	1
Идиопатическая / Idiopathic	3

* судить об активности увеита на момент формирования ХНМ было невозможно в связи с поздним обращением в НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца и нечёткостью анамнестических данных / * Whether uveitis was active at the time of CNM formation was unclear because of delayed treatment at the Helmholtz Eye Diseases Research Center and incomplete medical history.

характеризовалась формированием сероватого проминирующего очага, примыкающего к диску зрительного нерва (рис. 4).

У 41 ребёнка (48 глаз, 78,7%) определялся тип 2 ХНМ, локализующейся между пигментным эпителием и нейросенсорной сетчаткой (рис. 5). У 13 детей (13 глаз) выявлен тип 1 ХНМ, развивающейся под пигментным эпителием (рис. 6). Нами не было установлено связи типа ХНМ

с характером основного заболевания. Тип 1 был диагностирован у 6 детей в группе воспалительного поражения сетчатки и хориоидеи с разной активностью и локализацией и у 7 детей с врождённой и приобретённой патологией сетчатки и зрительного нерва невоспалительного генеза.

Инструментальным подтверждением наличия ХНМ и её активности явились следующие характеристики ОКТ и ОКТА: интра- и субретиальный отёк сетчатки перифокально



Рис. 1. Офтальмокопическая картина активной хориоидальной неоваскуляризации (обозначена стрелкой) у ребёнка с центральным хориоретинитом неясной этиологии в стадии ремиссии.

Fig. 1. Ophthalmoscopic picture of an active choroidal neovascularization (arrow) in a child with central chorioretinitis of unclear etiology in remission.

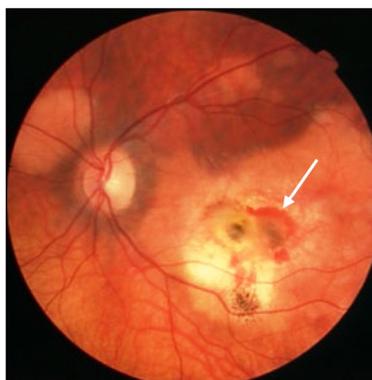


Рис. 2. Офтальмокопическая картина активной хориоидальной неоваскуляризации (обозначена стрелкой) у ребёнка с остеомой хориоидеи. Показан очаг с нечёткими контурами и перифокальным кровоизлиянием по краю остеомы.

Fig. 2. Ophthalmoscopic picture of active choroidal neovascularization (arrow) in a child with choroidal osteoma. A focus with indistinct contours and perifocal hemorrhage at the edge of the osteoma is shown.

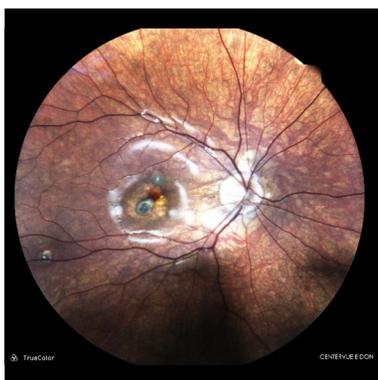


Рис. 3. Офтальмокопическая картина активной хориоидальной неоваскуляризации у ребёнка с врождённой миопией высокой степени. Показан проминирующий очаг сероватой окраски с перифокальным кровоизлиянием.

Fig. 3. Ophthalmoscopic image of active choroidal neovascularization in a child with high-degree congenital myopia. A grayish proliferating focus with perifocal hemorrhage is shown.

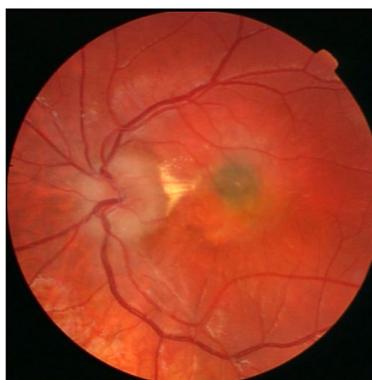


Рис. 4. Офтальмокопическая картина субфовеолярной активной хориоидальной неоваскуляризации у ребёнка с друзами диска зрительного нерва.

Fig. 4. Ophthalmoscopic image of subfoveal active choroidal neovascularization in a child with optic disc drusen.

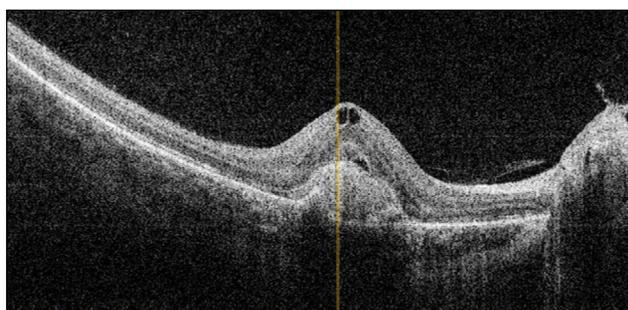


Рис. 5. Изображение оптической когерентной томографии хориоидальной неоваскуляризации типа 2 у ребёнка с токсоплазмозным ретинохориоидитом в стадии ремиссии.

Fig. 5. Optical coherence tomography (OCT) image of choroidal neovascularization type 2 in a child with toxoplasmosis retinochoroiditis in remission.



Рис. 6. Изображение оптической когерентной томограммы хориоидальной неоваскуляризации типа 1 у ребёнка с хориоретинитом неясной этиологии в стадии ремиссии.

Fig. 6. Optical coherence tomography (OCT) image of choroidal neovascularization type 1 in a child with chorioretinitis of unclear etiology in remission.

по отношению к гиперрефлективному субретинальному очагу и наличие сети густо анастомозирующих новообразованных сосудов в зоне проекции очага (рис. 7).

Инструментальная диагностика имеет большое значение как для диагностирования ХНВ, так и для определения её активности при ранее установленном диагнозе, поскольку клиническая картина не всегда коррелирует с результатами ОКТ и ОКТА. При отсутствии клинических признаков активности ХНВ, необходимо исключить её наличие с помощью ОКТ и ОКТА (рис. 8).

Кроме того, наблюдались случаи субклинического развития ХНВ, например, при болезни Беста, когда патологическая неоваскуляризация «маскировалась» липофусциноподобным депозитом вителлиформной кисты в стадии резорбции (рис. 9).

ОБСУЖДЕНИЕ

Ранняя диагностика хориоидальной неоваскуляризации (ХНВ), своевременное лечение и адекватный

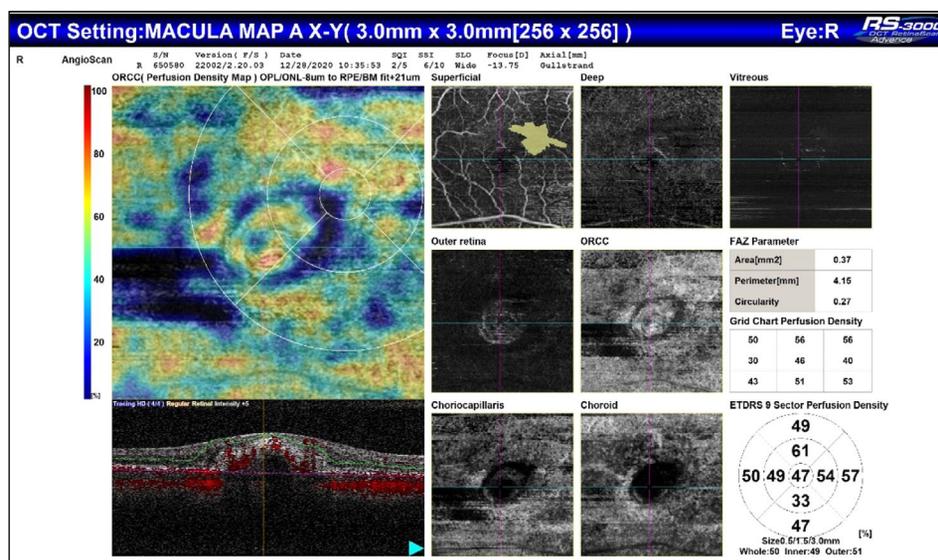


Рис. 7. Оптическая когерентная томография-ангиография активной хориоидальной неоваскуляризации. На уровне сканирования капиллярного слоя сосудистой оболочки глаза определяется густая сеть анастомозирующих новообразованных сосудов.

Fig. 7. Optical coherence tomography angiography of active choroidal neovascularization. At the scanning level of the capillary layer of the ocular vasculature, a dense network of anastomosing newly formed vessels is detected.

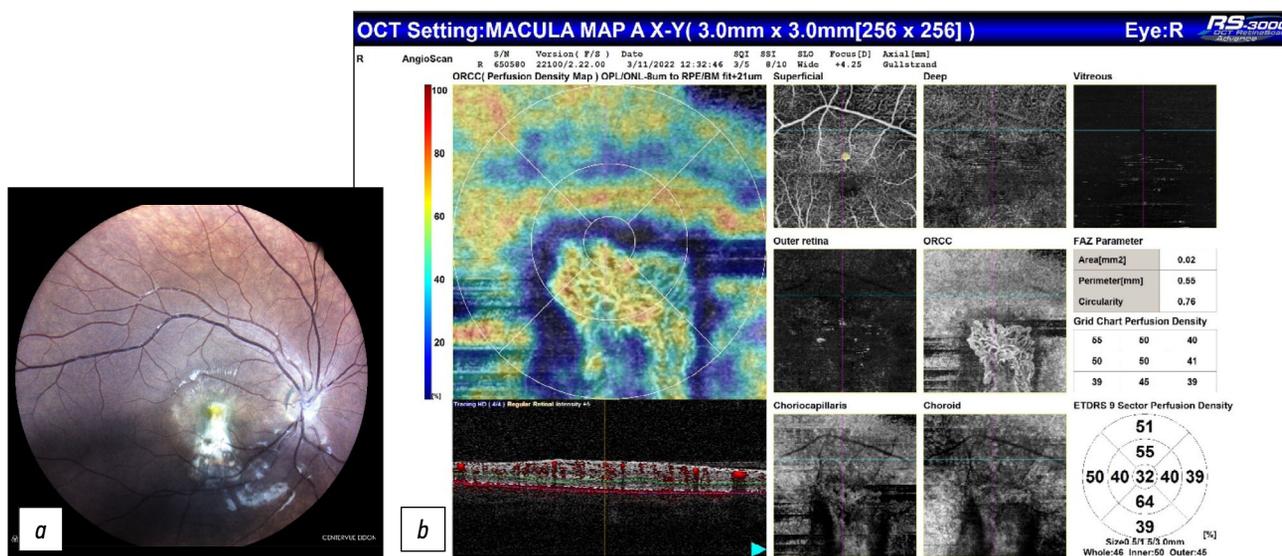


Рис. 8. Хориоидальная неоваскуляризация: *a* — офтальмоскопическая картина, соответствующая хориоретиниту в стадии ремиссии и неактивной хориоидальной неоваскуляризации; *b* — оптическая когерентная томография-ангиография, в зоне хориоретинального очага выявляется активная хориоидальная неоваскуляризация.

Fig. 8. Choroidal neovascularization: *a*, ophthalmoscopic picture corresponding to chorioretinitis in remission and inactive choroidal neovascularization; *b*, optical coherence tomography angiography showing active choroidal neovascularization in the chorioretinal focus.

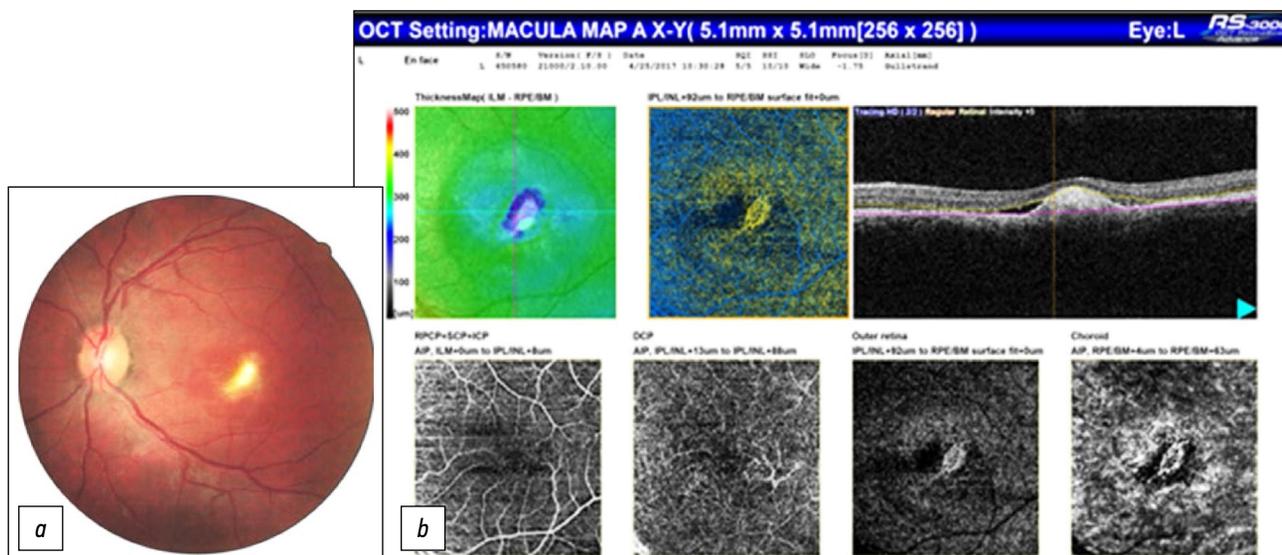


Рис. 9. Болезнь Беста, стадия резорбции кисты: *a* — офтальмоскопическая картина; *b* — оптическая когерентная томография-ангиография, активная хориоидальная неоваскуляризация в зоне проекции липофусциноподобного депозита.

Fig. 9. Best's disease, stage of cyst resorption: *a*, ophthalmoscopic picture; *b*, optical coherence tomography angiography, active choroidal neovascularization in the projection zone of lipofuscin-like substances.

мониторинг данного осложнения затруднены вследствие частого отсутствия жалоб у детей, особенно младшего возраста, и отсутствия настороженности детских офтальмологов. В связи с этим возникает опасность лечения недиагностированной ХНВ как активного заднего увеита, часто с назначением длительных и повторных курсов противовоспалительной, противовирусной и антипаразитарной терапии.

В нашем исследовании ошибочный диагноз первично был поставлен почти в 30% случаев. Следует подчеркнуть, что помимо офтальмоскопической картины важное значение в диагностике и мониторинге ХНВ играет оптическая когерентная томография-ангиография (ОКТА), позволяющая неинвазивно визуализировать сосуды мембраны.

Наиболее частой патологией, осложнившейся развитием ХНВ у детей, в нашей выборке были воспалительные заболевания сетчатки и хориоидеи (56% глаз), второе место заняла болезнь Беста (14,8%).

Полученные результаты в целом согласуются с данными других исследователей. Так, М. Moosajee и соавт., обследовав 27 детей, установили, что наиболее частыми причинами формирования ХНВ были воспаления сетчатки и хориоидеи в 33,3% случаев и аномалии ДЗН в 33,3% (преимущественно друзы, реже колобома) [3]. Rishi P. и соавт. наблюдали поствоспалительную ХНВ в 38% случаев, посттравматическую — в 16% из 111 глаз 96 детей с данным осложнением [4]. По данным Е.В. Goshorn и соавт., среди причин ХНВ у детей также доминировали воспалительные заболевания — у 10 детей из 25, (4%) [13]. T. Zhang и соавт. считают, что ведущей причиной формирования ХНВ у детей являются воспалительные заболевания сетчатки и хориоидеи (30,0%), второе место заняла болезнь Беста (10%) [6]. В то же время T. Padhi и соавт. наиболее часто

наблюдали ХНВ у детей с болезнью Беста (32,5% из 43 глаз 35 пациентов) [7], T. Barth. и соавт. обнаружили ХНВ у детей с остеоидной хориоидеи (3 из 9 случаев) [17].

Таким образом, наиболее частым этиологическим фактором развития ХНВ в детском возрасте являются воспалительные заболевания сетчатки и хориоидеи. Исследований, специально посвящённых поствоспалительной ХНВ у детей, нами в доступной литературе не найдено. По данным отдела патологии глаз у детей НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, ХНВ наблюдается у 12% детей с задними и панuveитами, что, возможно обусловлено концентрацией таких пациентов в нашем Центре. Согласно данным литературы, ХНВ при увеитах у взрослых в целом возникает всего в 2% случаев, однако, значительно чаще заболевание развивается при отдельных нозологических формах: точечной внутренней хориоидопатии (76–100%), мультифокальном хориоидите (33–50%), серпигиозном хориоидите (10–25%), болезни Фогта-Коянаги-Харада (9–15%) [18, 19].

Нами отмечено, что у 11 из 30 детей (36,7%) с воспалительным поражением сетчатки и хориоидеи развитие ХНВ отмечалось в стадии ремиссии основного заболевания, что может быть обусловлено как наличием субклинического воспаления, так и хронической ишемии, стимулирующей неоангиогенез. Еще у 8 детей данной группы (26,7%), в связи с поздним обращением и нечёткостью анамнестических данных, активность воспаления на момент развития осложнения установить не удалось. Временной интервал между дебютом увеита и развитием ХНВ варьировал в нашем исследовании от 1 месяца до 12 лет.

Из группы врождённых и приобретённых поражений сетчатки и хориоидеи невоспалительного генеза наиболее частым заболеванием являлась болезнь Беста (в стадии резорбции кисты и рубцовой стадии), при этом у 3 из

8 детей наблюдалась двусторонняя ХНМ. В опубликованном нами ранее исследовании установлено, что формирование ХНМ у детей с болезнью Беста в половине случаев не сопровождается развитием клинических симптомов. В связи с этим мы считаем целесообразным проведение ОКТА всем пациентам, начиная со стадии резорбции кисты, для выявления субклинической ХНМ с последующим динамическим наблюдением в зависимости от характера выявленных изменений [8]. Следует отметить, что реже ХНВ может формироваться и при других дистрофиях сетчатки [4, 6, 9, 20]. Необходимо подчеркнуть, что у большинства (78,7%) наших пациентов определялся тип 2 ХНМ, преобладающий, по данным литературы, в детском возрасте и при поствоспалительной ХНВ [6, 7, 18].

Таким образом, важно проводить активное лечение воспалительного процесса и исключать развитие патологической неоваскуляризации у детей с задними и панувеитами уже на ранних сроках её развития и продолжать наблюдение после достижения ремиссии. Поскольку острота зрения у данной категории пациентов может быть снижена вследствие основного заболевания, а также в силу отсутствия жалоб, диспансерное наблюдение должно быть обязательным, со строгим соблюдением сроков обследования. При активном воспалительном процессе схема мониторинга определяется характером течения основного заболевания. Дети с неактивным увеитом и риском развития ХНВ должны проходить комплексное офтальмологическое обследование не реже, чем раз в 3 месяца [21], при врождённой патологии сетчатки и ДЗН с риском развития ХНВ – не реже, чем раз в 6 месяцев. Безусловно, необходимо проведение дальнейших исследований для определения факторов риска развития и особенностей ХНМ в детском возрасте, что позволит разработать оптимальную тактику ведения таких пациентов.

ВЫВОДЫ

1. Хориоидальная неоваскулярная мембрана (ХНМ) является редким осложнением широкого спектра заболеваний глазного дна у детей. В нашей когорте пациентов ведущим этиологическим фактором развития ХНВ явилось воспалительное поражение сетчатки и хориоидеи.
2. В диагностике и мониторинге ХНВ исключительно важную роль играют такие инструментальные методы

обследования, как оптическая когерентная томография (ОКТ) и оптическая когерентная томография-ангиография (ОКТА).

3. Учитывая преимущественно центральную локализацию ХНВ и быстрое необратимое снижение зрения при отсутствии лечения, офтальмологи должны знать факторы риска и клиничко-инструментальные признаки хориоидальной неоваскуляризации у пациентов детского возраста для её раннего выявления и лечения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Л.А. Катаргина и Е.В. Денисова разработали исследование; Н.А. Осипова, Я.А. Киселева обрабатывали и структурировали данные анамнеза и обследования пациентов, Е.В. Денисова, Н.А. Осипова проводили обследование пациентов, анализировали данные, написали рукопись при участии всех авторов. Таким образом, все авторы внесли существенный вклад в концепцию работы, сбор, анализ, интерпретацию данных для работы, составление и пересмотр работы, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации, и соглашаются нести ответственность за все аспекты работы.

ADDITIONAL INFO

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Author contribution. L.A.Katargina and E.V. Denisova designed the study; N.A. Osipova and Ya.A. Kiseleva processed and structured patient's history and examination data, E.V. Denisova and N.A. Osipova examined patients, analyzed data, wrote the manuscript with input from all authors. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jian L., Panpan Y., Wen X. Current Choroidal Neovascularization Treatment // *Ophthalmologica*. 2013. Vol. 230, N 2. P. 55–61. doi: 10.1159/000351660
2. Cohen S.Y., Laroche A., Leguen Y., et al. Etiology of choroidal neovascularization in young patients // *Ophthalmology*. 1996. Vol. 103, N 8. P. 1241–1244. doi: 10.1016/s0161-6420(96)30515-0
3. Moosajee M., Abbouda A., Foot B., et al. Active surveillance of choroidal neovascularisation in children: incidence,

aetiology and management findings from a national study in the UK // *Br J Ophthalmol*. 2018. Vol. 102, N 4. P. 438–443. doi: 10.1136/bjophthalmol-2017-310445

4. Rishi P., Bharat R.P.K., Rishi E., et al. Choroidal neovascularization in 111 eyes of children and adolescents // *Int Ophthalmol*. 2022. Vol. 42, N 1. P. 157–166. doi: 10.1007/s10792-021-02018-2

5. Mavrikakis E., Levin A.V., Lam W.C. Choroidal neovascularization secondary to congenital toxoplasmosis in

an infant // *Can J Ophthalmol*. 2010. Vol. 45, N 6. P. e11–e12. doi: 10.3129/i10-087

6. Zhang T., Wang Y., Yan W., et al. Choroidal neovascularization in pediatric patients: analysis of etiologic factors, clinical characteristics and treatment outcomes // *Front Med (Lausanne)*. 2021. N 8. P. 735805. doi: 10.3389/fmed.2021.735805

7. Padhi T.R., Anderson B.J., Abbey A.M., et al. Choroidal neovascular membrane in paediatric patients: clinical characteristics and outcomes // *Br J Ophthalmol*. 2018. Vol. 102, N 9. P. 1232–1237. doi: 10.1136/bjophthalmol-2017-310497

8. Катаргина Л.А., Денисова Е.В., Арестова Н.Н., и др. ОКТ-ангиография в диагностике и мониторинге болезни Беста // *Офтальмология*. 2019. Т 16, № 1S. С. 79–85. doi: 10.18008/1816-5095-2019-1S-79-84

9. Kayabaşı M., Ataş F., Saatci A.O. Unilateral macular neovascularization formation during the follow-up of a 15-year-old boy with Bietti crystalline dystrophy and the successful treatment outcome with a single intravitreal ranibizumab injection // *GMS Ophthalmol Cases*. 2023. N 13. Doc06. doi: 10.3205/oc000214

10. Dorsaf S., Khaoula B.M., Haifa Z., et al. Choroidal neovascular membrane: Report of pediatric idiopathic case // *Junior Medical Research*. 2020. Vol. 3, N 3. P. 15–19. doi: 10.32512/jmr.3.2.2020/15.19

11. Frank K.E., Purnell E.W. Subretinal neovascularization following rubella retinopathy // *Am J Ophthalmol*. 1978. Vol. 86, N 4. P. 462–466. doi: 10.1016/0002-9394(78)90290-8

12. Hirano K., Tanikawa A., Miyake Y. Neovascular maculopathy associated with rubella retinopathy // *Jpn J Ophthalmol*. 2000. Vol. 44, N 6. P. 697. doi: 10.1016/s0021-5155(00)00266-5

13. Goshorn E.B., Hoover D.L., Eller A.W., et al. Subretinal neovascularization in children and adolescents // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1995. Vol. 32, N 3. P. 178–182. doi: 10.3928/0191-3913-19950501-11

14. Daniels A.B., Jakobiec F.A., Westerfeld C.B., et al. Idiopathic subfoveal choroidal neovascular membrane in a 21-month-old child: ultrastructural features and implication for membranogenesis // *J AAPOS*. 2010. Vol. 14, N 3. P. 244–250. doi: 10.1016/j.jaapos.2010.01.010

15. Abri A., Binder S., Pavelka M., et al. Choroidal neovascularization in a child with traumatic choroidal rupture: clinical and ultrastructural findings // *Clin Exp Ophthalmol*. 2006. Vol. 34, N 5. P. 460–463. doi: 10.1111/j.1442-9071.2006.01248.x

16. Lee E.J., Mavrikakis I., Fong K., Casswell A.G. Primary peripapillary membrane in an 8-year-old boy // *Eye (Lond)*. 2006. Vol. 20, N 3. P. 379–380. doi: 10.1038/sj.eye.6701847

17. Barth T., Zeman F., Helbig H., Oberacher-Velten I. Etiology and treatment of choroidal neovascularization in pediatric patients // *Eur J Ophthalmol*. 2016. Vol. 26, N 5. P. 388–393. doi: 10.5301/ejo.5000820

18. Agarwal A., Invernizzi A., Singh R.B., et al. An update on inflammatory choroidal neovascularization: epidemiology, multimodal imaging, and management // *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2018. Vol. 8, N 1. P. 13. doi: 10.1186/s12348-018-0155-6

19. Baxter S.L., Pistilli M., Pujari S.S., et al. Risk of choroidal neovascularization among the uveitides // *Am J Ophthalmol*. 2013. Vol. 156, N 3. P. 468.e2–477.e2. doi: 10.1016/j.ajo.2013.04.040

20. Rhee D.Y., Reichel E., Rogers A., Strominger M. Subfoveal choroidal neovascularization in a 3-year-old child with North Carolina macular dystrophy // *J AAPOS*. 2007. Vol. 11, N 6. P. 614–615. doi: 10.1016/j.jaapos.2007.06.010

21. Денисова Е.В., Никишина И.П., Храброва М.А. Современный алгоритм скрининга, лечения и мониторинга увеита у детей с ювенильным идиопатическим артритом // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2020. Т. 15, № 1. С. 36–44. doi: 10.17816/rpo2020-15-1-36-44

REFERENCES

1. Jian L, Panpan Y, Wen X. Current Choroidal Neovascularization Treatment. *Ophthalmologica*. 2013;230(2):55–61. doi: 10.1159/000351660

2. Cohen SY, Laroche A, Leguen Y, et al. Etiology of choroidal neovascularization in young patients. *Ophthalmology*. 1996;103(8):1241–1244. doi: 10.1016/s0161-6420(96)30515-0

3. Moosajee M, Abbouda A, Foot B, et al. Active surveillance of choroidal neovascularisation in children: incidence, aetiology and management findings from a national study in the UK. *Br J Ophthalmol*. 2018;102(4):438–443. doi: 10.1136/bjophthalmol-2017-310445

4. Rishi P, Bharat RPK, Rishi E, et al. Choroidal neovascularization in 111 eyes of children and adolescents. *Int Ophthalmol*. 2022;42(1):157–166. doi: 10.1007/s10792-021-02018-2

5. Mavrikakis E, Levin AV, Lam WC. Choroidal neovascularization secondary to congenital toxoplasmosis in an infant. *Can J Ophthalmol*. 2010;45(6):e11–e12. doi: 10.3129/i10-087

6. Zhang T, Wang Y, Yan W, et al. Choroidal neovascularization in pediatric patients: analysis of etiologic factors, clinical characteristics and treatment outcomes. *Front Med (Lausanne)*. 2021;(8):735805. doi: 10.3389/fmed.2021.735805

7. Padhi TR, Anderson BJ, Abbey AM, et al. Choroidal neovascular membrane in paediatric patients: clinical characteristics and outcomes. *Br J Ophthalmol*. 2018;102(9):1232–1237. doi: 10.1136/bjophthalmol-2017-310497

8. Katargina LA, Denisova EV, Arestova NN, et al. OCT-Angiography for the Diagnosis and Monitoring of Best's Disease. *Ophthalmology in Russia*. 2019;16(1S):79–85. (In Russ). doi: 10.18008/1816-5095-2019-1S-79-84

9. Kayabaşı M, Ataş F, Saatci AO. Unilateral macular neovascularization formation during the follow-up of a 15-year-old boy with Bietti crystalline dystrophy and the successful treatment outcome with a single intravitreal ranibizumab injection. *GMS Ophthalmol Cases*. 2023;(13):Doc06. doi: 10.3205/oc000214

10. Dorsaf S, Khaoula BM, Haifa Z, et al. Choroidal neovascular membrane: Report of pediatric idiopathic case. *Junior Medical Research*. 2020;3(3):15–19. doi: 10.32512/jmr.3.2.2020/15.19

11. Frank KE, Purnell EW. Subretinal neovascularization following rubella retinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1978;86(4):462–466. doi: 10.1016/0002-9394(78)90290-8

12. Hirano K, Tanikawa A, Miyake Y. Neovascular maculopathy associated with rubella retinopathy. *Jpn J Ophthalmol*. 2000;44(6):697. doi: 10.1016/s0021-5155(00)00266-5

13. Goshorn EB, Hoover DL, Eller AW, et al. Subretinal neovascularization in children and adolescents. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1995;32(3):178–182. doi: 10.3928/0191-3913-19950501-11

14. Daniels AB, Jakobiec FA, Westerfeld CB, et al. Idiopathic subfoveal choroidal neovascular membrane in a 21-month-old

child: ultrastructural features and implication for membranogenesis. *J AAPOS*. 2010;14(3):244–250. doi: 10.1016/j.jaapos.2010.01.010

15. Abri A, Binder S, Pavelka M, et al. Choroidal neovascularization in a child with traumatic choroidal rupture: clinical and ultrastructural findings. *Clin Exp Ophthalmol*. 2006;34(5):460–463. doi: 10.1111/j.1442-9071.2006.01248.x

16. Lee EJ, Mavrikakis I, Fong K, Casswell AG. Primary peripapillary membrane in an 8-year-old boy. *Eye (Lond)*. 2006;20(3):379–380. doi: 10.1038/sj.eye.6701847

17. Barth T, Zeman F, Helbig H, Oberacher-Velten I. Etiology and treatment of choroidal neovascularization in pediatric patients. *Eur J Ophthalmol*. 2016;26(5):388–393. doi: 10.5301/ejo.5000820

18. Agarwal A, Invernizzi A, Singh RB, et al. An update on inflammatory choroidal neovascularization: epidemiology, multimodal imaging,

and management. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2018;8(1):13. doi: 10.1186/s12348-018-0155-6

19. Baxter SL, Pistilli M, Pujari SS, et al. Risk of choroidal neovascularization among the uveitides. *Am J Ophthalmol*. 2013;156(3):468.e2–477.e2. doi: 10.1016/j.ajo.2013.04.040

20. Rhee DY, Reichel E, Rogers A, Strominger M. Subfoveal choroidal neovascularization in a 3-year-old child with North Carolina macular dystrophy. *J AAPOS*. 2007;11(6):614–615. doi: 10.1016/j.jaapos.2007.06.010

21. Denisova EV, Nikishina IP, Khrabrova MA. Novel algorithm for screening, treating, and monitoring uveitis in children with juvenile idiopathic arthritis. *Russian Pediatric Ophthalmology*. 2020;15(1):36–44. (In Russ). doi: 10.17816/rpo2020-15-1-36-44

ОБ АВТОРАХ

Катаргина Людмила Анатольевна, д.м.н., профессор;
ORCID: 0000-0002-4857-0374;
Author ID: 137428;
e-mail: katargina@igb.ru

Денисова Екатерина Валерьевна, к.м.н.;
ORCID: 0000-0003-3735-6249;
eLibrary SPIN: 4111-4330;
e-mail: deale_2006@inbox.ru

* **Осипова Наталья Анатольевна**, к.м.н.;
адрес: Россия, 105062, Москва,
ул. Садовая-Черногрязская, 14/19;
ORCID: 0000-0002-3151-6910;
eLibrary SPIN: 5872-6819;
e-mail: natashamma@mail.ru

Киселева Яна Андреевна, врач ординатор;
e-mail: drkiseleva@inbox.ru

AUTHORS INFO

Lyudmila A. Katargina, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0002-4857-0374;
Author ID: 137428;
e-mail: katargina@igb.ru

Ekaterina V. Denisova, MD, Cand. Sci. (Medicine);
ORCID: 0000-0003-3735-6249;
eLibrary SPIN: 4111-4330;
e-mail: deale_2006@inbox.ru

* **Natalya A. Osipova**, MD, Cand. Sci. (Medicine);
address: 14/19, Sadovaya Chernogryazskaya Str.,
105062 Moscow, Russia;
ORCID: 0000-0002-3151-6910;
eLibrary SPIN: 5872-6819;
e-mail: natashamma@mail.ru

Yana A. Kiseleva, resident doctor;
e-mail: drkiseleva@inbox.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author