

# РОССИЙСКАЯ ПЕДИАТРИЧЕСКАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

RUSSIAN PEDIATRIC OPHTHALMOLOGY



1

Том 16

2021

VOLUME 16 • ISSUE 1 • 2021

ISSN 1993-1859



9 771993 185005

ISSN 1993-1859 (Print)  
ISSN 2412-432X (Online)

## УЧРЕДИТЕЛЬ:

ОАО «Издательство «Медицина»  
ЛР № 010215 от 29.04.97 г.

## ИЗДАТЕЛЬ

ООО «Эко-Вектор Ай-Пи»  
Адрес: 191186, г. Санкт-Петербург,  
Аптекарский переулок, д. 3, литера А,  
помещение 1Н  
E-mail: info@eco-vector.com  
WEB: https://eco-vector.com

## РЕКЛАМА

Отдел рекламы  
Тел.: +7 (495) 308 83 89

## РЕДАКЦИЯ

**Зав. редакцией**  
Наталья Алексеевна Тарасова  
E-mail: rpo\_ev@bk.ru  
Тел.: +7 (495) 607 21 03

## ПОДПИСКА

Подписка на печатную версию через интернет:  
[www.journals.eco-vector.com/](http://www.journals.eco-vector.com/)  
[www.eLibrary.ru](http://www.eLibrary.ru)  
[www.pressa-rf.ru](http://www.pressa-rf.ru)

## OPEN ACCESS

В электронном виде журнал распространяется бесплатно — в режиме немедленного открытого доступа

## ИНДЕКСАЦИЯ

- РИНЦ
- Google Scholar
- Ulrich's International Periodicals Directory
- WorldCat

## Оригинал-макет

подготовлен в издательстве Эко-Вектор.  
Литературный редактор: *О.Н. Гаенко*  
Корректор: *О.Н. Гаенко*  
Верстка: *Ф.А. Игнащенко*

Сдано в набор 15.04.2021.  
Подписано в печать 20.04.2021  
Формат 60 × 881/8. Печать офсетная.  
Печ. л. 6,5. Усл. печ. л. 6,045.  
Уч.-изд. л. 3,55. Тираж 500 экз.  
Заказ No 1-4441-1v

Отпечатано в ООО «Типография Фурсова»  
196105, Санкт-Петербург, ул. Благодатная, 69.  
Тел.: (812) 646-33-77

ISSN 1993-1859 (Print)  
ISSN 2412-432X (Online)

# Российская педиатрическая офтальмология

Том 16 | Выпуск 1 | 2021

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 2006 г.

### ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

**Людмила Анатольевна Катаргина** — доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва, Россия

### ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

**Эльвира Ирековна Сайдашева** — доктор медицинских наук, профессор, доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**Елена Петровна Тарутта** — доктор медицинских наук, профессор, начальник отдела патологии рефракции, бинокулярного зрения и офтальмоэргномики ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва, Россия

### НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

**Наталья Николаевна Арестова** — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела патологии глаз у детей ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва, Россия

### ЗАВ. РЕДАКЦИЕЙ

**Наталья Алексеевна Тарасова** — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела патологии рефракции, бинокулярного зрения и офтальмоэргномики ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва, Россия

### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

**Бровкина А.Ф.** — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, профессор кафедры ФГБОУ ДПО Российская медицинская академия непрерывного послепригодного образования Минздрава России, Москва, Россия

**Гусева М.Р.** — доктор медицинских наук, профессор кафедры офтальмологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава РФ, Москва, Россия

**Коголева Л.В.** — доктор медицинских наук, заведующая детским консультативно-поликлиническим отделением ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва, Россия

**Круглова Т.Б.** — доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отдела патологии глаз у детей ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва, Россия

**Маркова Е.Ю.** — доктор медицинских наук, профессор, заведующая отделом микрохирургии и функциональной реабилитации глаза у детей ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава РФ, Москва, Россия

**Мосин И.М.** — доктор медицинских наук, профессор, руководитель офтальмологического отделения ГБУЗ «Детская городская клиническая больница имени З.А. Базилевича ДЗМ», Москва, Россия

### РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

**Аветисов С.Э.**, д.м.н., проф., академик РАН (Москва)

**Алиев А.-Г.Д.**, д.м.н., проф., академик Международной академии наук (Махачкала)

**Астахов С.Ю.**, д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)

**Бинбов М.М.**, д.м.н., проф. (Уфа)

**Бржеский В.В.**, д.м.н., проф. (Санкт-Петербург)

**Галимова В.У.**, д.м.н., проф. (Уфа)

**Голубев С.Ю.**, к.м.н., доц. (Москва)

**Зубарева Л.Н.**, д.м.н. (Москва)

**Проскурина О.В.** — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела патологии рефракции, бинокулярного зрения и офтальмоэргномики ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва, Россия

**Рябцева А.А.** — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения офтальмологии ГБУЗ МО Московский областной научно-исследовательский клинический институт (МОНКИ) им.М.Ф.Владимирского, Москва, Россия

**Саакян С.В.** — доктор медицинских наук, профессор, начальник отдела офтальмоонкологии и радиологии ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва, Россия

**Филатова И.А.** — доктор медицинских наук, начальник отдела пластической хирургии и глазного протезирования ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России, Москва, Россия

**Хлебникова О.В.** — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник научно-консультативного отдела ФГБУ «Медино-генетический научный центр им. академика Н.П. Бочкова», Москва, Россия

**Шефер К.К.** — кандидат медицинских наук, заведующая 6-м офтальмологическим (детским) отделением ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

**Коротких С.А.**, д.м.н., проф. (Екатеринбург)

**Мошетова Л.К.**, д.м.н., проф., академик РАН (Москва)

**Нероев В.В.**, д.м.н., проф., академик РАН (Москва)

**Серова Н.К.**, д.м.н., проф. (Москва)

**Страхов В.В.**, д.м.н., проф. (Ярославль)

**Судовская Т.В.**, д.м.н. (Москва)

**Чеснокова Н.Б.**, д.б.н., проф. (Москва)

### МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

**Хамраева Л.С.** — к.м.н., доцент Ташкентский педиатрический медицинский институт (Ташкент, Узбекистан)

**May Bolchakova I.Yu.** — Md, Phd, Director of the Ophthalmology International Center Flandrin (France)

**Hideyuki Hayashi** — MD, Ph.D. Professor in Fukuoka University (Japan)

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. Точка зрения авторов может не совпадать с мнением редакции. К публикации принимаются только статьи, подготовленные в соответствии с правилами для авторов. Направляя статью в редакцию, авторы принимают условия договора публичной оферты. С правилами для авторов и договором публичной оферты можно ознакомиться на сайте: <https://journals.eco-vector.com/1993-1859/>. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения издателя — издательства «Эко-Вектор».

## FOUNDER:

Izdatel'stvo "MEDITSINA"  
LR №010215, 29.04.1997 г.

## PUBLISHER

Eco-Vector  
Address: 3 liter A, 1H, Aptekarsky  
pereulok, 191186, Saint Petersburg  
Russian Federation  
E-mail: info@eco-vector.com  
WEB: https://eco-vector.com

## ADVERTISE

Adv. department  
Phone: +7 (495) 308 83 89

## EDITORIAL

**Executive editor**  
Natalia A. Tarasova  
E-mail: rpo\_ev@bk.ru  
Phone: +7 (495) 607 21 03

## SUBSCRIPTION

For print version:  
[www.journals.eco-vector.com/](http://www.journals.eco-vector.com/)  
[www.eLibrary.ru](http://www.eLibrary.ru)  
[www.pressa-rrf.ru](http://www.pressa-rrf.ru)

## OPEN ACCESS

Immediate Open Access is mandatory  
for all published articles

## INDEXATION

- Russian Science Citation Index
- Google Scholar
- Ulrich's International Periodicals  
Directory
- WorldCat

## TYPESET

complete in Eco-Vector  
Copyeditor: *O.N. Gaenko*  
Proofreader: *O.N. Gaenko*  
Layout editor: *Ph.A. Ignashchenko*

ISSN 1993-1859 (Print)  
ISSN 2412-432X (Online)

# Russian Pediatric Ophthalmology

Volume 16 | Issue 1 | 2021

QUARTERLY PEER-REVIEW MEDICAL JOURNAL

Published since 2006

### EDITOR-IN-CHIEF

**Lyudmila A. Katargina** — MD, PhD, Dr.Sci, Professor, Deputy Director for Science, Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russia

### DEPUTY EDITOR

**Elvira I. Sajdashева** — MD, PhD, Dr.Sci, Professor, associate professor of the Department of Ophthalmology, I.I. Mechnikov North-West State Medical University, St. Petersburg, Russia

**Elena P. Tarutta** — MD, PhD, Dr.Sci, Professor, Head of the Department of Refraction Pathology, Binocular Vision and Ophthalmoeconomics, Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russia

### SCIENTIFIC EDITOR

**Nataliya N. Arestova** — MD, PhD, Dr.Sci, Leading researcher of the Department of pediatric Eye Pathology, Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russia

### MANAGING EDITOR

**Natalia A. Tarasova** — MD, PhD, Senior researcher of the Department of Pediatric Eye Pathology, Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russia

### EDITORIAL BOARD

**Alevtina F. Brovkina** — MD, PhD, Dr.Sci, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, professor of the Department of Ophthalmology, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

**Marina R. Guseva** — MD, PhD, Dr.Sci, Professor, Professor of the Department of Ophthalmology, Pediatric Faculty, Pirogov Medical University, Moscow, Russia

**Lyudmila V. Kogoleva** — MD, PhD, Dr.Sci, Head of Pediatric Outpatient Department, Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russia

**Tat'jana B. Kruglova** — MD, PhD, Dr.Sci, Leading researcher of the Department of Pediatric Eye Pathology, Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russia

**Elena Yu. Markova** — MD, PhD, Dr.Sci, Professor, Head of the Department of Pediatric Eye Microsurgery and Functional Rehabilitation of the Eye, S.N. Fyodorov "Eye microsurgery" Federal State Institution, St. Petersburg, Russia

**Ilya M. Mosin** — MD, PhD, Dr.Sci, Professor, Head of the Ophthalmology Department in Z.A. Bashlyayeva Children's City Hospital, Moscow, Russia

### EDITORIAL ADVISORY BOARD:

**Avetisov S.E.**, MD, PhD, Dr.Med.Sci., prof., Academician of Russian Academy of Science (Moscow)

**Aliev A.-G.D.**, MD, PhD, Dr.Med.Sci., prof., Academician of Acad. International Science (Makhachkala)

**Astahov Yu.S.**, MD, PhD, Dr.Med.Sci., prof. (Sankt-Peterburg)

**Bikbov M.M.**, MD, PhD, Dr.Med.Sci., prof. (Ufa)

**Brzheskij V.V.**, MD, PhD, Dr.Med.Sci., prof. (Sankt-Peterburg)

**Galimova V.U.**, MD, PhD, Dr.Med.Sci., prof. (Ufa)

**Golubev S.Yu.**, MD, PhD, cl. assistant prof. (Moscow)

**Zubareva L.N.**, MD, PhD (Moscow)

**Olga V. Proskurina** — MD, PhD, Dr.Sci, leading researched of the Department of Refraction Pathology, Binocular Vision and Ophthalmoeconomics, Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russia

**Alla A. Rjabceva** — MD, PhD, Dr.Sci, Professor, Head of the Department of Ophthalmology, Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI), Moscow, Russia

**Svetlana V. Saakjan** — MD, PhD, Dr.Sci, Professor, Head of the Department of Ophthalmic Oncology and Radiology, Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russia

**Irina A. Filatova** — MD, PhD, Dr.Sci, Head of the Department of Plastic Surgery and Eye Prosthetics Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russia

**Ol'ga V. Khlebnikova** — MD, PhD, Dr.Sci, leading researcher of the Research Centre for Medical Genetics, Moscow, Russia

**Kristina K. Shefer** — MD, PhD, Head of the Pediatric ophthalmology department No. 6, S.N. Fyodorov "Eye microsurgery" Federal State Institution, St. Petersburg, Russia

**Korotkih S.A.**, MD, PhD, Dr.Med.Sci. prof. (Ekaterinburg)

**Moshetova L.K.**, MD, PhD, Dr.Med.Sci., prof., Academician of Russian Academy of Science (Moscow)

**Neroev V.V.**, MD, PhD., Dr.Med.Sci., prof., Academician of Russian Academy of Science (Moscow)

**Serova N.K.**, MD, PhD, Dr.Med.Sci., prof. (Moscow)

**Strahov V.V.**, MD, PhD, Dr.Med.Sci., prof. (Yaroslavl)

**Sudovskaya T.V.**, MD, PhD, Dr.Med.Sci. (Moscow)

**Chesnokova N.B.**, MD, PhD, Dr.Biol.Sci., prof. (Moscow)

### INTERNATIONAL MEMBERS OF EDITORIAL BOARD:

**Khamraeva L.S.** — MD, PhD Tashkent pediatric medical institute (Tashkent, Uzbekistan)

**May Bolchakova I.Yu.** — Md, PhD, Director of the Ophthalmology International Center Flandrin (France)

**Hideyuki Hayashi** — MD, Ph.D. Professor in Fukuoka University (Japan)

The editors are not responsible for the content of advertising materials. The point of view of the authors may not coincide with the opinion of the editors. Only articles prepared in accordance with the guidelines are accepted for publication. By sending the article to the editor, the authors accept the terms of the public offer agreement. The guidelines for authors and the public offer agreement can be found on the website: <http://journals.eco-vector.com/1993-1859/>. Full or partial reproduction of materials published in the journal is allowed only with the written permission of the publisher — the Eco-Vector publishing house.

# СОДЕРЖАНИЕ

---

## КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

*Л.А. Катаргина, Е.В. Денисова, М.А. Храброва, Н.А. Осипова*

Эффективность субтенонового введения триамцинолона для лечения макулярного отека у детей с пигментным ретинитом ..... 5

*Р.Р. Хубиева, Е.П. Тарутта, А.В. Апаев, Г.А. Маркосян*

Корреляционный анализ некоторых функциональных и анатомических параметров зрительного анализатора при нистагме и амблиопии различного генеза ..... 13

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

*И.А. Филатова, С.А. Шеметов, И.М. Мохаммад, М.С. Трефилова*

Птоз верхнего века. Диагностика, выбор хирургического лечения ..... 23

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*Л.А. Ковалева, Г.И. Кричевская, Н.В. Балацкая, О.И. Маркелова*

Лечение язвы роговицы и эндофтальмита, вызванных дрожжевыми грибами ..... 31

*Л.В. Коголева, Ю.А. Бобровская, Н.Ш. Кокоева*

Клинические случаи лазериндуцированного повреждения макулы у детей ..... 39

*Э.И. Сайдашева, Н.В. Фомина, А.С. Иова, С.В. Буяновская*

Ретинобластома у детей ..... 47

# CONTENTS

---

## CLINICAL INVESTIGATIONS

*L.A. Katargina, E.V. Denisova, M.A. Khrabrova, N.A. Osipova*

The effectiveness of subtenon triamcinolone injection for the treatment of macular edema in children with retinitis pigmentosa ..... 5

*R.R. Khubieva, E.P. Tarutta, A.V. Apaev, G.A. Markosyan*

Correlation analysis of some functional and anatomical parameters of the visual analyzer in nystagmus and amblyopia of various origins ..... 13

## CLINICAL PRACTICE GUIDELINES

*I.A. Filatova, S.A. Shemetov, I.M. Mohammad, M.S. Trefilova*

Ptosis of the upper eyelid: diagnosis and choice of a surgical treatment ..... 23

## CLINICAL CASE

*L.A. Kovaleva, G.I. Krichevskaya, N.V. Balatskaya, O.I. Markelova*

Treatment of corneal ulcers and endophthalmitis caused by yeast fungi. .... 31

*L.V. Kogoleva, J.A. Bobrovskaja, N.Sh. Kokoeva*

Clinical cases of laser-induced macular damage in children ..... 39

*E.I. Saidasheva, N.V. Fomina, A.S. Iova, S.V. Buynovskaya*

Retinoblastoma in children. .... 47

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-5-12>

## Эффективность субтенонового введения триамцинолона для лечения макулярного отёка у детей с пигментным ретинитом

© Л.А. Катаргина, Е.В. Денисова, М.А. Храброва, Н.А. Осипова

НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва, Российская Федерация

**Цель:** Изучить функциональные и анатомические результаты субтенонового введения триамцинолона детям с пигментным ретинитом (ПР) и кистовидным макулярным отёком (КМО), рефрактерным к местным ингибиторам карбоангидразы.

**Материал и методы.** Обследовано 11 детей (9 девочек, 2 мальчика) в возрасте от 9 до 17 лет, которым было выполнено субтеноновое введение триамцинолона (22 глаза). Срок наблюдения составил от 1,6 до 33,1 месяцев (в среднем  $9,7 \pm 11,6$  месяцев), количество введений – от 1 до 11 (в среднем – 3). До и после введения оценивались скорректированная острота зрения (КОЗ), толщина и структура сетчатки в макулярной зоне с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ) на приборах NIDEK RS-3000, Япония или Spectralis, Heidelberg Engineering, Германия), внутриглазное давление (ВГД).

**Результаты.** В конце периода наблюдения высота КМО уменьшилась по сравнению с исходной в 10 глазах (45,5%), при этом средняя центральная толщина сетчатки уменьшилась на 70–594 мкм (в среднем  $219,1 \pm 183,4$  мкм). Полная резорбция отёка произошла в двух глазах. В 12 глазах (54,5%) высота КМО существенно не изменилась. Острота зрения повысилась в двух глазах (9,1%) и не изменилась в остальных. У двух детей (18%) после двух введений триамцинолона в обоих глазах возникла офтальмогипертензия. У одного ребёнка ВГД нормализовалось на фоне гипотензивной терапии, у другого в связи с некомпенсацией ВГД на максимальном гипотензивном режиме в обоих глазах проведена синустрабекулэктомия, достигнута нормализация ВГД.

**Заключение.** Субтеноновое введение триамцинолона является достаточно эффективным и безопасным способом лечения КМО у детей с ПР. Лечение может быть рекомендовано при неэффективности ингибиторов карбоангидразы для уменьшения или резорбции отёка, сохранения или улучшения зрительных функций. Учитывая, что действие триамцинолона непродолжительно и требуется его повторное введение, а резорбция КМО у детей с ПР и повышение остроты зрения не всегда достижимы, необходимо продолжить поиск методов более эффективного лечения.

**Ключевые слова:** пигментный ретинит; макулярный отёк; дети; оптическая когерентная томография; триамцинолон; субтеноновое введение.

### Как цитировать:

Катаргина Л.А., Денисова Е.В., Храброва М.А., Осипова Н.А. Эффективность субтенонового введения триамцинолона для лечения макулярного отёка у детей с пигментным ретинитом // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2021. Т. 16, № 1. С. 5–12.

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-5-12>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-5-12>

# The effectiveness of subtenon triamcinolone injection for the treatment of macular edema in children with retinitis pigmentosa

© Lyudmila A. Katargina, Ekaterina V. Denisova, Maria A. Khrabrova, Natalia A. Osipova

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

**AIM:** This study aimed to assess the functional and anatomical results of subtenon triamcinolone injections in children with retinitis pigmentosa (PR) and cystic macular edema (CME), refractory to local carbonic anhydrase inhibitors.

**MATERIAL AND METHODS:** We examined 11 children (9 girls, 2 boys) aged 9 to 17 years who underwent subtenon injections of triamcinolone (22 eyes). The follow-up period ranged from 1.6 to 33.1 months (average  $9.7 \pm 11.6$  months), the number of triamcinolone injections ranged from 1 to 11, averaging 3. Before and after injection, best corrected visual acuity (BCVA), the thickness and structure of the retina in the macular zone (optical coherence tomography [OCT] was performed by using the NIDEK RS-3000, Japan or the Spectralis, Heidelberg Engineering, Germany), and intraocular pressure (IOP) were assessed.

**RESULTS:** The CME height at the end of the observation period decreased in 10 cases (45.5%), and the average central retinal thickness decreased from 70 to 594  $\mu\text{m}$  (on average,  $219.1 \pm 183.4$   $\mu\text{m}$ ). In 12 eyes (54.5%), the CME height at the end of the observation period did not change significantly. BCVA improved in two eyes (9.1%) and did not change in the other cases. Two children (18%) developed ophthalmic hypertension in both eyes after two injections of triamcinolone. In one child, IOP returned to normal on the background of hypothetical therapy. In another child, due to non-compensation of IOP at the maximum hypotensive mode, sinus trabeculectomy was performed in both eyes, and IOP normalization was achieved.

**CONCLUSION:** Subtenon injection of triamcinolone in children with CME against a background of PR is in most cases is an effective and safe method of treatment and can be recommended if carbonic anhydrase inhibitors are ineffective at reducing/resorbing edema and maintaining or improving visual function. Considering that the action of triamcinolone is short lived, and its repeated injection is required, and the resorption of CME and an increase in visual acuity are not always achievable, it is necessary to continue the search for more effective treatment methods.

**Keywords:** retinitis pigmentosa; macular edema; children; optical coherence tomography; triamcinolone; subtenon injection.

## To cite this article

Katargina LA, Denisova EV, Khrabrova MA, Osipova NA. The effectiveness of subtenon triamcinolone injection for the treatment of macular edema in children with retinitis pigmentosa. *Russian pediatric ophthalmology*. 2021;16(1):5–12. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-5-12>

Received: 10.01.2021

Accepted: 28.01.2021

Published: 09.06.2021

Пигментный ретинит (ПР) — это генетически гетерогенная группа наследственных дистрофий сетчатки, сопровождающихся прогрессирующей потерей палочковых и, затем, колбочковых фоторецепторов и характеризующихся ночной слепотой, прогрессирующим сужением полей зрения и, как правило, отложением пигмента на глазном дне. Распространённость ПР составляет в среднем 1/4000 [1–2].

Снижение остроты зрения у пациентов с ПР может быть обусловлено как дегенерацией фоторецепторов, так и развитием осложнений, среди которых наиболее частым (10–50%) является кистовидный макулярный отёк (КМО) [3].

Патогенетические механизмы возникновения КМО при ПР окончательно не изучены. Возможными факторами заболевания являются следующие: дисфункция насосного механизма пигментного эпителия сетчатки, отёк и дисфункция клеток Мюллера, антиретиальные антитела, витреоретинальная тракция [4].

Единого подхода к лечению КМО у пациентов с ПР в настоящее время нет. На первом этапе обычно применяют местные или системные ингибиторы карбоангидразы (КА). В случае неэффективности КА используют кортикостероиды (в виде инстилляций, субтенонового или интравитреального введения, редко — системно), интравитреальные инъекции ингибиторов эндотелиального сосудистого фактора роста, витректомию [4–31]. Каждый из этих методов имеет ограниченную эффективность, не гарантирует стойкой резорбции КМО и сопряжён с риском нежелательных явлений. Крупных рандомизированных контролируемых исследований различных методов лечения КМО, ассоциированных с ПР, не проводилось. Анализ эффективности лечения КМО у детей с ПР посвящены лишь единичные исследования [28].

**Цель.** Изучить анатомические и функциональные результаты субтенонового введения триамцинолона у детей с КМО на фоне ПР.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В отделе патологии глаз у детей ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» проведено лечение 11 пациентов (9 девочек, 2 мальчика) в возрасте от 9 до 17 лет (в среднем 13,9 лет) с ПР и КМО (22 глаза).

Всем пациентам проводили стандартное офтальмологическое обследование. Диагноз ПР основывался на офтальмоскопии и электроретинографии [1, 2, 4]. Учитывали также семейный анамнез. Наличие КМО и его динамику оценивали визуально и с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ) на приборах NIDEK RS-3000 (Япония) или Spectralis (Heidelberg Engineering, Германия). Показанием к субтеноновому введению триамцинолона была неэффективность (отсутствие уменьшения КМО по данным ОКТ) местных ингибиторов КА

(бринзоламид 1% или дорзоламид 2%) в течение 2–3 месяцев. О неэффективности лечения судили по отсутствию уменьшения КМО по данным ОКТ.

Субтеноновое введение триамцинолона проводилось в асептических условиях в операционной под местной анестезией. В конъюнктивальную полость закапывали 0,5% раствор проксиметакаина или 0,4% раствор оксипрокаина, обрабатывали кожу век и окологлазничной области 10% раствором бетадина. Операционное поле накрывалось офтальмологической салфеткой с карманом и липким слоем. В 3–4 мм от лимба нижне-внутреннем квадранте проводили разрез конъюнктивы и теноновой капсулы длиной 1,5–2 мм, субтеноново вводили 0,8–1,0 мл триамцинолона, используя закруглённую тупоконечную канюлю. На конъюнктиву накладывали шов (викрил 8/0), в конъюнктивальную полость закапывали раствор антибиотика. При двустороннем КМО и наличии показаний субтеноновое введение выполняли одновременно в оба глаза.

Вопрос о повторном введении препарата решали через 1–2 месяца после операции. Показаниями к повторному введению были: 1) положительная динамика, т.е. уменьшение максимальной толщины сетчатки в макуле на 30 мкм и более при отсутствии полной резорбции КМО; 2) появление или нарастание КМО после его резорбции или уменьшения на фоне субтенонового введения триамцинолона. При отсутствии динамики КМО через 1–2 месяца после субтеноновой инъекции дальнейшее лечение триамцинолоном не проводили.

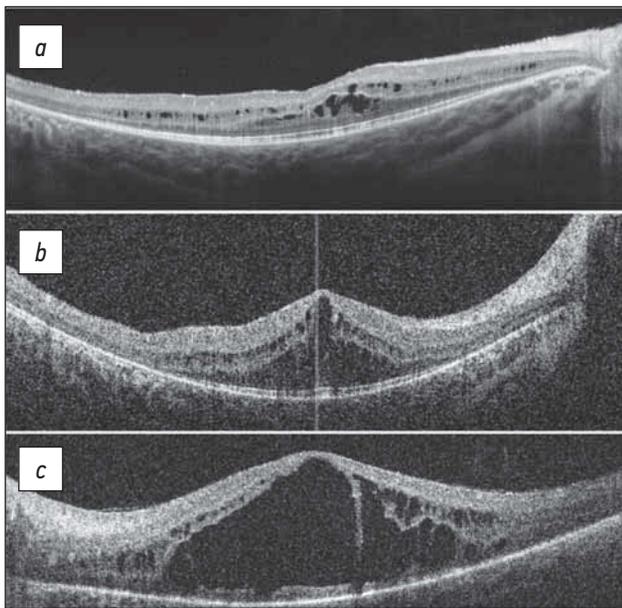
Длительность динамического наблюдения составила от 1,6 до 33,1 месяцев (в среднем  $9,7 \pm 11,6$  месяцев). Всего за период наблюдения было проведено 50 инъекций триамцинолона, количество введений одному пациенту варьировало от 1 до 11 (в среднем 3). Интервал между введениями составил от 1,2 до 9,2 месяцев (в среднем  $2,9 \pm 2,1$  месяца).

Статистическая обработка данных проведена с помощью пакета программ Analysis ToolPak MS Excel.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ показал, что КМО был выявлен до установления диагноза ПР у 5 детей (46%). У 4 детей (36%) первично диагностирован ПР, у 2 детей (18%) КМО и ПР были диагностированы одновременно. Длительность существования КМО до постановки диагноза ПР составила от 2,1 до 48,6 месяцев (в среднем  $13,3 \pm 19,8$ ). Сроки выявления КМО после постановки диагноза ПР варьировали от 3,6 до 67,2 месяцев (в среднем  $36,2 \pm 35,2$ ).

Центральная толщина сетчатки (ЦТС) до введения триамцинолона составила от 300 до 1313 мкм (в среднем  $630,1 \pm 269,5$  мкм). Кистовидные полости во всех глазах были выявлены в наружном и внутреннем ядерных слоях сетчатки без преобладания в каком-либо из слоёв.



**Рис. 1.** Состояние слоя фоторецепторов у детей с пигментным ретинитом и кистовидным макулярным отёком по данным оптической когерентной томографии: *a* — слой фоторецепторов сохранён; *b* — частичная деструкция, *c* — полная деструкция.

**Fig. 1.** The state of the photoreceptor layer in children with retinitis pigmentosa and cystic macular edema according to optical coherence tomography data: *a* — the photoreceptor layer is preserved; *b* — partial destruction; *c* — complete destruction.

Серозной отслойки нейроэпителия не наблюдалось. При первичном обследовании КМО был симметричным в обоих глазах. В 6 глазах (27,3%) диагностирована полная деструкция слоя фоторецепторов, в 10 глазах

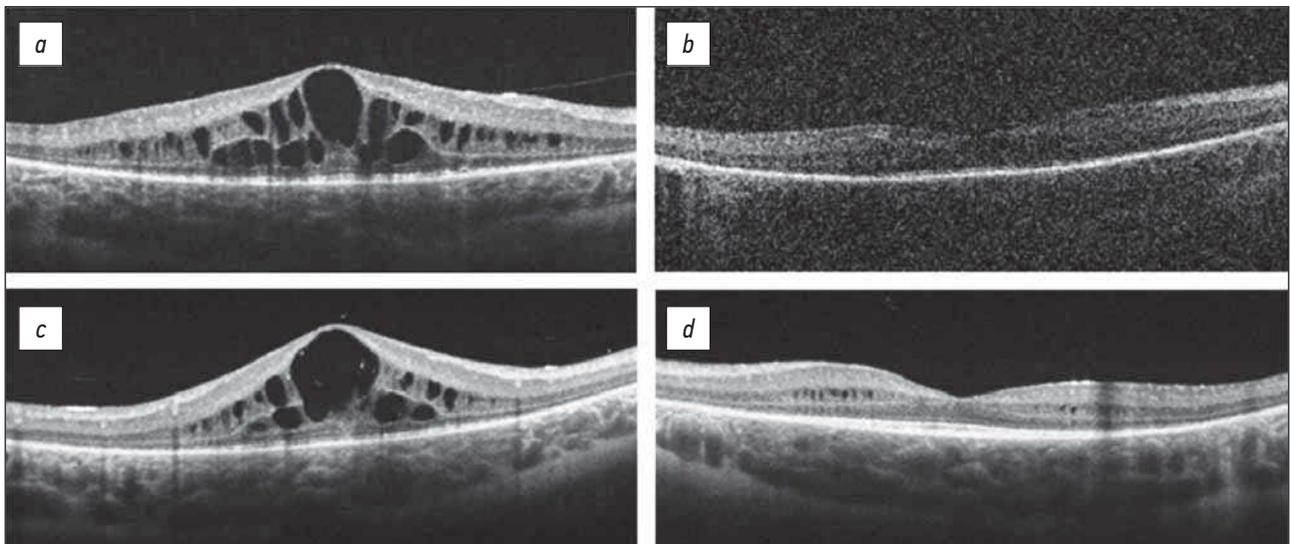
(45,4%) — частичная, в 6 глазах (27,3%) слой фоторецепторов был сохранён (рис. 1 а, б, в).

В раннем периоде (1–5 дней, в среднем  $2,3 \pm 1,4$ ) после 24 из 50 (48%) введений выявлено уменьшение высоты КМО на 36–275 мкм (в среднем на  $140 \pm 94,6$  мкм). В остальных случаях высота КМО не изменилась.

Анализ отдалённой эффективности отдельных введений показал, что уменьшение КМО наблюдалось в 32 случаях (55,2%) на 30–503 мкм (в среднем  $159,2 \pm 118,1$  мкм) в сроки повторного обследования от 33 до 322 дней (в среднем  $97,4 \pm 81,1$  дней). Через 42–291 день (в среднем  $113,5 \pm 92,4$  дня) после 16 введений (27,6%) высота КМО существенно не изменилась. В 10 случаях (17,2%) выявлено увеличение КМО на 45–491 мкм (в среднем  $162,5 \pm 160,5$  мкм) в сроки от 39 до 272 дней (в среднем  $122,2 \pm 82,7$  дня) после введения.

Полная резорбция КМО наблюдалась у двух детей: у одного ребёнка в одном глазу после 10 введений (рис. 2 а, б), в парном глазу отмечено значительное уменьшение КМО (рис. 2 в, г). У второго ребёнка после одного введения резорбировались мелкие кистовидные полости парафовеально. Суммарно в конце периода наблюдения в 10 глазах (45,5%) отмечено уменьшение высоты или резорбция КМО по сравнению с началом периода наблюдения, в 12 (54,5%) глазах высота отёка существенно не изменилась.

Связи резорбции КМО с его высотой и длительностью существования выявлено не было. Кроме того, не отмечено преимущественной резорбции кистовидных полостей в наружном или внутреннем ядерном слое сетчатки.



**Рис. 2.** Пациент П., 16 лет. Результаты оптической когерентной томографии. Правый глаз *a* и левый *b* глаз до начала введения триамцинолона, Кистовидные полости в наружном и внутреннем ядерных слоях сетчатки. Центральная толщина сетчатки справа 618 мкм, слева 626 мкм после 10 введений триамцинолона. Справа *c* — резорбция макулярного отёка, ЦТС 272 мкм. Слева *d* — небольшие кистовидные полости в слоях сетчатки парафовеально, ЦТС 201 мкм.

**Fig. 2.** Patient P., 16 years old. Optical coherence tomography results. Right *a* and left *b* eyes before the start of injections of trimicinolone, Cystoid cavities in the outer and inner nuclear layers of the retina. The central retinal thickness is 618  $\mu\text{m}$  on the right, 626  $\mu\text{m}$  on the left after ten injections of trimicinolone. Right *c* resorption of macular edema, CRT 272  $\mu\text{m}$ . Left *d* — small cyst-like cavities in the layers of the retina, parafoveal, CRT 201  $\mu\text{m}$ .

У двух детей (18%) после двух введений триамцинолона в обоих глазах возникла офтальмогипертензия. У одного ребёнка внутриглазное давление (ВГД) нормализовалось на фоне гипотензивной терапии. У другого ребёнка в связи с некомпенсацией ВГД на максимальном гипотензивном режиме проведена синустрабекулэктомия в обоих глазах, достигнута нормализация ВГД. Обоим пациентам, учитывая положительный эффект в отношении КМО, продолжено введение препарата. Некомпенсации ВГД в дальнейшем отмечено не было.

Острота зрения до введения триамцинолона варьировала от 0,04 до 0,9. Прослежена связь остроты зрения с состоянием слоя фоторецепторов: при сохранном слое она составила от 0,8 до 0,9 (в среднем  $0,85 \pm 0,05$ ), при частичной деструкции — от 0,3 до 0,6 (в среднем  $0,5 \pm 0,1$ ), при полной деструкции — 0,04 до 0,4 (в среднем  $0,2 \pm 0,1$ ).

В конце периода наблюдения острота зрения не изменилась в 20 глазах (90,9%), в двух глазах (9,1%) отмечено повышение остроты зрения на 1–2 строчки. Повышение остроты зрения во всех случаях было у пациентов с уменьшением КМО по данным ОКТ.

## ОБСУЖДЕНИЕ

КМО является серьёзным осложнением, возникающим у значительного числа пациентов с ПР. В настоящее время большинство офтальмологов считают показанным лечение КМО, ассоциированного с ПР, ввиду необратимого повреждения фоторецепторов при персистенции отёка.

В настоящее время препаратами первого выбора, как правило, являются ингибиторы КА. Их эффективность у пациентов с КМО и ПР, по данным разных авторов, варьирует от 41 до 100% [11, 12, 29, 32], при этом в 20–50% случаев через 2–9 месяцев после начала терапии возникает рецидив КМО [11, 27].

При неэффективности ингибиторов КА в большинстве случаев назначаются кортикостероиды. Действие кортикостероидов при КМО обусловлено ингибированием синтеза провоспалительных молекул (цитокинов, простагландинов, лейкотриенов, эндотелиального сосудистого фактора роста, молекул межклеточной адгезии), подавлением миграции и пролиферации воспалительных клеток, супрессией активированной микроглии, что ведёт к уменьшению проницаемости сосудов и восстановлению гематоретинального барьера [5, 10]. Исследования эффективности и безопасности кортикостероидов у пациентов с КМО при ПР немногочисленны [5, 7–10, 13–15, 21, 24, 30, 31], а в детском возрасте не проводились.

Преимуществом субтенонового введения триамцинолона является создание депо препарата в области заднего полюса глаза при отсутствии вскрытия

глазного яблока и, следовательно, риска таких осложнений как эндофтальмит и отслойка сетчатки. Единичные исследования свидетельствуют об эффективности метода у пациентов с ПР и рефрактерным к ингибиторам КА КМО.

Так, В. Karasu (2020) через 3 месяца после введения триамцинолона 42 пациентам (48 глаз с КМО) отметил значительное улучшение ОЗ и уменьшение ЦТС (с  $591,45 \pm 209,55$  до  $270,83 \pm 95,48$  мкм). Количество инъекций составило от 1 до 3 (в среднем 1,12). Рецидив КМО в конце 3-го месяца наблюдения произошёл в 14% глаз. Ни в одном случае не зарегистрировано таких осложнений, как глаукома и катаракта [10]. Описан клинический случай резорбции КМО после субтенонового введения триамцинолона, однако, через 8 месяцев авторами наблюдали рецидив КМО, что потребовало повторного введения препарата [14].

Проведённый нами анализ результатов субтенонового введения в небольшой группе детей с ПР и КМО, рефрактерном к ингибиторам КА, свидетельствует об удовлетворительной эффективности данного метода лечения. Так, в 45,5% глаз отмечено уменьшение высоты КМО, однако, полная его резорбция достигнута лишь в 9,1%. В 54,5% случаев существенной динамики КМО не наблюдалось. Повышение остроты зрения произошло только в двух глазах из 10 (20%) с уменьшением КМО.

Следует отметить ограниченную продолжительность действия триамцинолона, что требует повторных инъекций и сопряжено с риском осложнений, в первую очередь, повышения ВГД, развития или прогрессирования катаракты. Редкими осложнениями могут быть повреждение диска зрительного нерва, гематома или абсцесс орбиты.

Однако, несмотря на большую чувствительность детей к гипертензионному действию кортикостероидов, повышение ВГД отмечено нами в 18% случаев, что соответствует частоте, наблюдаемой у взрослых пациентов (0–50%) [5, 8, 9, 15].

Нам не удалось установить факторы прогноза уменьшения или резорбции КМО, что, возможно, связано с небольшим числом исследуемых пациентов. Кроме того, недостатком нашего исследования является его ретроспективный характер и различные сроки осмотров пациентов после введения, что не позволило чётко проследить продолжительность действия триамцинолона. Вместе с тем, необходимо отметить широкую вариабельность эффекта однократного введения: от 1 до 11 месяцев (срок наблюдения), что отмечалось и другими исследователями [10, 14].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Субтеноновое введение триамцинолона детям с КМО на фоне ПР является достаточно эффективным

и безопасным способом лечения. Препарат быть рекомендован при неэффективности ингибиторов КА для уменьшения или резорбции отёка, сохранения или улучшения зрительных функций. Учитывая, что действие триамцинолона непродолжительно и требуется его повторное введение, а резорбция КМО и повышение остроты зрения не всегда достижимы, необходимо продолжить поиск методов более эффективного лечения.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Hamel C. Retinitis pigmentosa // *Orphanet J Rare Dis*. 2006. Vol. 1. P. 40. doi: 10.1186/1750-1172-1-40
- Verbakel S.K., van Huet R.A., Boon C.J., et al. Non-syndromic retinitis pigmentosa // *Prog Retin Eye Res*. 2018. Vol. 66. P. 157–186. doi: 10.1016/j.preteyeres.2018.03.005
- Hajali M., Fishman G.A. The prevalence of cystoid macular oedema on optical coherence tomography in retinitis pigmentosa patients without cystic changes on fundus examination // *Eye (Lond)*. 2008. Vol. 23. N4. P. 915–919. doi: 10.1038/eye.2008.110
- Strong S., Liew G., Michaelides M. Retinitis pigmentosa-associated cystoid macular oedema: pathogenesis and avenues of intervention // *Br J Ophthalmol*. 2017. Vol. 101. N1. P. 31–37. doi: 10.1136/bjophthalmol-2016-309376
- Barge S., Rothwell R., Sepúlveda P., Agrelos L. Intravitreal and subtenon depot triamcinolone as treatment of retinitis pigmentosa associated cystoid macular edema // *Case Rep Ophthalmol Med*. 2013. Vol. 2013. P. 591681. doi: 10.1155/2013/591681
- Artunay O., Yuzbasioglu E., Rasier R., et al. Intravitreal ranibizumab in the treatment of cystoid macular edema associated with retinitis pigmentosa // *J Ocul Pharmacol Ther*. 2009. Vol. 25. N6. P. 545–550. doi: 10.1089/jop.2010.0044
- Giusti C., Forte R., Vingolo E.M. Deflazacort treatment of cystoid macular edema in patients affected by Retinitis Pigmentosa: a pilot study // *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2002. Vol. 6. N1. P. 1–8.
- Scorolli L., Morara M., Meduri A. Treatment of cystoid-macular edema in retinitis pigmentosa with intravitreal triamcinolone // *Arch Ophthalmol*. 2007. Vol. 125. N6. P. 759–764. doi: 10.1001/archophth.125.6.759
- Ozdemir H., Karacorlu M., Karacorlu S. Intravitreal triamcinolone acetate for treatment of cystoid macular oedema in patients with retinitis pigmentosa // *Acta Ophthalmol Scand*. 2005. Vol. 83. N2. P. 248–251. doi: 10.1111/j.1600-0420.2005.00395.x
- Karasu B. Short-term outcomes of subtenon triamcinolone acetate injections in patients with retinitis pigmentosa-associated cystoid macular edema unresponsive to carbonic anhydrase inhibitors // *Int Ophthalmol*. 2019. Vol. 40. N3. P. 677–687. doi: 10.1007/s10792-019-01228-z
- Apushkin M.A., Fishman G.A., Grover S., et al. Rebound of cystoid macular edema with continued use of acetazolamide in patients with retinitis pigmentosa // *Retina*. 2007. Vol. 27. N8. P. 1112–1118. doi: 10.1097/IAE.0b013e31805f6b79
- Liew G., Moore A.T., Webster A.R., et al. Efficacy and prognostic factors of response to carbonic anhydrase inhibitors in management of cystoid macular edema in retinitis pigmentosa // *In-*

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

**Финансирование.** Финансирование не имело спонсорской поддержки.

**Acknowledgements.** The study had no sponsorship.

*vest Ophthalmol Vis Sci*. 2015. Vol. 56. N3. P. 1531–1536. doi: 10.1167/iovs.14-15995

13. Kitahata S., Hiram Y., Takagi S., et al. Efficacy of additional topical betamethasone in persistent cystoid macular oedema after carbonic anhydrase inhibitor treatments in retinitis pigmentosa // *BMJ Open Ophthalmol*. 2018. Vol. 3. N1. P. e000107. doi: 10.1136/bmjophth-2017-000107

14. Schaal Y., Hondur A.M., Tezel T.H. Subtenon triamcinolone for cystoid macular edema due to retinitis pigmentosa unresponsive to oral acetazolamide // *Can J Ophthalmol*. 2016. Vol. 51. N4. P. e113–115. doi: 10.1016/j.cjco.2015.12.021

15. Saraiva V.S., Sallum J.M., Farah M.E. Treatment of cystoid macular edema related to retinitis pigmentosa with intravitreal triamcinolone acetate // *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2003. Vol. 34. N5. P. 398–400. doi: 10.3928/1542-8877-20030901-11

16. Fishman G.A., Apushkin M.A. Continued use of dorzolamide for the treatment of cystoid macular oedema in patients with retinitis pigmentosa // *Br J Ophthalmol*. 2007. Vol. 91. N6. P. 743–745. doi: 10.1136/bjo.2006.107466

17. Genead M.A., Fishman G.A. Efficacy of sustained topical dorzolamide therapy for cystic macular lesions in patients with retinitis pigmentosa and usher syndrome // *Arch Ophthalmol*. 2010. Vol. 128. N9. P. 1146–1150. doi: 10.1001/archophth.2010.172

18. Grover S., Apushkin M.A., Fishman G.A. Topical dorzolamide for the treatment of cystoid macular edema in patients with retinitis pigmentosa // *Am J Ophthalmol*. 2006. Vol. 141. N5. P. 850–858. doi: 10.1016/j.ajo.2005.12.030

19. Hagiwara A., Yamamoto S., Ogata K., et al. Macular abnormalities in patients with retinitis pigmentosa: prevalence on OCT examination and outcomes of vitreoretinal surgery // *Acta Ophthalmol*. 2011. Vol. 89. N2. P. 122–125. doi: 10.1111/j.1755-3768.2010.01866.x

20. Ikeda Y., Hisatomi T., Yoshida N., et al. The clinical efficacy of a topical dorzolamide in the management of cystoid macular edema in patients with retinitis pigmentosa // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012. Vol. 250. N6. P. 809–814. doi: 10.1007/s00417-011-1904-5

21. Mansour A.M., Sheheitli H., Kucukerdonmez C., et al. Intravitreal dexamethasone implant in retinitis pigmentosa-related cystoid macular edema // *Retina*. 2018. Vol. 38. N2. P. 413–423. doi: 10.1097/IAE.0000000000001542

22. Melo G.B., Farah M.E., Aggio F.B. Intravitreal injection of bevacizumab for cystoid macular edema in retinitis pigmentosa // *Acta Ophthalmol Scand*. 2007. Vol. 85. N4. P. 461–443. doi: 10.1111/j.1600-0420.2006.00872.x

**23.** Moustafa G.A., Moschos M.M. Intravitreal aflibercept (Eylea) injection for cystoid macular edema secondary to retinitis pigmentosa — a first case report and short review of the literature // *BMC Ophthalmol.* 2015. Vol. 15. P. 44. doi: 10.1186/s12886-015-0033-z

**24.** Park U.C., Park J.H., Ma D.J., et al. A randomized paired-eye trial of intravitreal dexamethasone implant for cystoid macular edema in retinitis pigmentosa // *Retina.* 2019. Vol. 40. N7. P. 1359–1366. doi: 10.1097/IAE.0000000000002589

**25.** Querques G., Prascina F., Iaculli C., Noci N.D. Intravitreal pegaptanib sodium (Macugen) for refractory cystoid macular edema in pericentral retinitis pigmentosa // *Int Ophthalmol.* 2007. Vol. 29. N2. P. 103–107. doi: 10.1007/s10792-007-9175-1

**26.** Garcia-Arumi J., Martinez V., Sararols L., Corcostegui B. Vitreoretinal surgery for cystoid macular edema associated with retinitis pigmentosa // *Ophthalmology.* 2003. Vol. 110. N6. P. 1164–1169. doi: 10.1016/S0161-6420(03)00259-8

**27.** Fishman G.A., Gilbert L.D., Fiscella R.G., et al. Acetazolamide for treatment of chronic macular edema in retinitis pigmentosa // *Arch Ophthalmol.* 1989. Vol. 107. N10. P. 1445–1452. doi: 10.1001/archophth.1989.01070020519031

**28.** Scruggs B.A., Chen C.V., Pfeifer W., et al. Efficacy of topical brinzolamide in children with retinal dystrophies // *Ophthalmic Genet.* 2019. Vol. 40. N4. P. 350–358. doi: 10.1080/13816810.2019.1660381

**29.** Fishman G.A., Gilbert L.D., Anderson R.J., et al. Effect of methazolamide on chronic macular edema in patients with retinitis pigmentosa // *Ophthalmology.* 1994. Vol. 101. N4. P. 687–693. doi: 10.1016/s0161-6420(94)31277-2

**30.** Srour M., Querques G., Leveziel N., et al. Intravitreal dexamethasone implant (Ozurdex) for macular edema secondary to retinitis pigmentosa // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2012. Vol. 251. N6. P. 1501–1506. doi: 10.1007/s00417-012-2249-4

**31.** Sudhalkar A., Kodjikian L., Borse N. Intravitreal dexamethasone implant for recalcitrant cystoid macular edema secondary to retinitis pigmentosa: a pilot study // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2017. Vol. 255. N7. P. 1369–1374. doi: 10.1007/s00417-017-3660-7

**32.** Chung H., Hwang J., Kim J. Optical coherence tomography in the diagnosis and monitoring of cystoid macular edema in patients with retinitis // *Retina.* 2006. Vol. 26. N8. P. 922–927. doi: 10.1097/01.iae.0000250008.83779.23

## REFERENCES

**1.** Hamel C. Retinitis pigmentosa. *Orphanet J Rare Dis.* 2006;1:40. doi: 10.1186/1750-1172-1-40

**2.** Verbakel SK, van Huet RA, Boon CJ, et al. Non-syndromic retinitis pigmentosa. *Prog Retin Eye Res.* 2018;66:157–186. doi: 10.1016/j.preteyeres.2018.03.005

**3.** Hajali M, Fishman GA. The prevalence of cystoid macular oedema on optical coherence tomography in retinitis pigmentosa patients without cystic changes on fundus examination. *Eye (Lond).* 2008;23(4):915–919. doi: 10.1038/eye.2008.110

**4.** Strong S, Liew G, Michaelides M. Retinitis pigmentosa-associated cystoid macular oedema: pathogenesis and avenues of intervention. *Br J Ophthalmol.* 2017;101(1):31–37. doi: 10.1136/bjophthalmol-2016-309376

**5.** Barge S, Rothwell R, Sepúlveda P, et al. Intravitreal and subtenon depot triamcinolone as treatment of retinitis pigmentosa associated cystoid macular edema. *Case Rep Ophthalmol Med.* 2013;2013:591681. doi: 10.1155/2013/591681

**6.** Artunay O, Yuzbasioglu E, Rasier R, et al. Intravitreal ranibizumab in the treatment of cystoid macular edema associated with retinitis pigmentosa. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2009;25(6):545–550. doi: 10.1089/jop.2010.0044

**7.** Giusti C, Forte R, Vingolo EM. Deflazacort treatment of cystoid macular edema in patients affected by Retinitis Pigmentosa: a pilot study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2002;6(1):1–8.

**8.** Scorolli L, Morara M, Meduri A. Treatment of cystoid macular edema in retinitis pigmentosa with intravitreal triamcinolone. *Arch Ophthalmol.* 2007;125(6):759–764. doi: 10.1001/archophth.125.6.759

**9.** Ozdemir H, Karacorlu M, Karacorlu S. Intravitreal triamcinolone acetate for treatment of cystoid macular oedema in patients with retinitis pigmentosa. *Acta Ophthalmol Scand.* 2005;83(2):248–251. doi: 10.1111/j.1600-0420.2005.00395.x

**10.** Karasu B. Short-term outcomes of subtenon triamcinolone acetate injections in patients with retinitis pigmentosa-associated cystoid macular edema unresponsive to carbonic

anhydrase inhibitors. *Int Ophthalmol.* 2019;40(3):677–687. doi: 10.1007/s10792-019-01228-z

**11.** Apushkin MA, Fishman GA, Grover S, et al. Rebound of cystoid macular edema with continued use of acetazolamide in patients with retinitis pigmentosa. *Retina.* 2007;27(8):1112–1118. doi: 10.1097/IAE.0b013e31805f6b79

**12.** Liew G, Moore AT, Webster AR, et al. Efficacy and prognostic factors of response to carbonic anhydrase inhibitors in management of cystoid macular edema in retinitis pigmentosa. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015;56(3):1531–1536. doi: 10.1167/iovs.14-15995

**13.** Kitahata S, Hiram Y, Takagi S, et al. Efficacy of additional topical betamethasone in persistent cystoid macular oedema after carbonic anhydrase inhibitor treatments in retinitis pigmentosa. *BMJ Open Ophthalmol.* 2018;3(1):e000107. doi: 10.1136/bmjophth-2017-000107

**14.** Schaal Y, Hondur AM, Tezel TH. Subtenon triamcinolone for cystoid macular edema due to retinitis pigmentosa unresponsive to oral acetazolamide. *Can J Ophthalmol.* 2016;51(4):e113–115. doi: 10.1016/j.cjco.2015.12.021

**15.** Saraiva VS, Sallum JM, Farah ME. Treatment of cystoid macular edema related to retinitis pigmentosa with intravitreal triamcinolone acetate. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2003;34(5):398–400. doi: 10.3928/1542-8877-20030901-11

**16.** Fishman GA, Apushkin MA. Continued use of dorzolamide for the treatment of cystoid macular oedema in patients with retinitis pigmentosa. *Br J Ophthalmol.* 2007;91(6):743–745. doi: 10.1136/bjo.2006.107466

**17.** Genead MA, Fishman GA. Efficacy of sustained topical dorzolamide therapy for cystic macular lesions in patients with retinitis pigmentosa and usher syndrome. *Arch Ophthalmol.* 2010;128(9):1146–1150. doi: 10.1001/archophth.2010.172

**18.** Grover S, Apushkin MA, Fishman GA. Topical dorzolamide for the treatment of cystoid macular edema in patients with retinitis pigmentosa. *Am J Ophthalmol.* 2006;141(5):850–858. doi: 10.1016/j.ajo.2005.12.030

19. Hagiwara A, Yamamoto S, Ogata K, et al. Macular abnormalities in patients with retinitis pigmentosa: prevalence on OCT examination and outcomes of vitreoretinal surgery. *Acta Ophthalmol.* 2011;89(2):122–125. doi: 10.1111/j.1755-3768.2010.01866.x
20. Ikeda Y, Hisatomi T, Yoshida N, et al. The clinical efficacy of a topical dorzolamide in the management of cystoid macular edema in patients with retinitis pigmentosa. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2012;250(6):809–814. doi: 10.1007/s00417-011-1904-5
21. Mansour AM, Sheheitli H, Kucukerdonmez C, et al. Intravitreal dexamethasone implant in retinitis pigmentosa-related cystoid macular edema. *Retina.* 2018;38(2):413–423. doi: 10.1097/IAE.0000000000001542
22. Melo GB, Farah ME, Aggio FB. Intravitreal injection of bevacizumab for cystoid macular edema in retinitis pigmentosa. *Acta Ophthalmol Scand.* 2007;85(4):461–443. doi: 10.1111/j.1600-0420.2006.00872.x
23. Moustafa GA, Moschos MM. Intravitreal aflibercept (Eylea) injection for cystoid macular edema secondary to retinitis pigmentosa — a first case report and short review of the literature. *BMC Ophthalmol.* 2015;15:44. doi: 10.1186/s12886-015-0033-z
24. Park UC, Park JH, Ma DJ, et al. A randomized paired-eye trial of intravitreal dexamethasone implant for cystoid macular edema in retinitis pigmentosa. *Retina.* 2019;40(7):1359–1366. doi: 10.1097/IAE.0000000000002589
25. Querques G, Prascina F, Iaculli C, Noci ND. Intravitreal pegaptanib sodium (Macugen) for refractory cystoid macular edema in pericentral retinitis pigmentosa. *Int Ophthalmol.* 2007;29(2):103–107. doi: 10.1007/s10792-007-9175-1
26. Garcia-Arumi J, Martinez V, Sararols L, et al. Vitreoretinal surgery for cystoid macular edema associated with retinitis pigmentosa. *Ophthalmology.* 2003;110(6):1164–1169. doi: 10.1016/S0161-6420(03)00259-8
27. Fishman GA, Gilbert LD, Fiscella RG, et al. Acetazolamide for treatment of chronic macular edema in retinitis pigmentosa. *Arch Ophthalmol.* 1989;107(10):1445–1452. doi: 10.1001/archophth.1989.01070020519031
28. Scuggs BA, Chen CV, Pfeifer W, et al. Efficacy of topical brinzolamide in children with retinal dystrophies. *Ophthalmic Genet.* 2019;40(4):350–358. doi: 10.1080/13816810.2019.1660381
29. Fishman GA, Gilbert LD, Anderson RJ, et al. Effect of methazolamide on chronic macular edema in patients with retinitis pigmentosa. *Ophthalmology.* 1994;101(4):687–693. doi: 10.1016/s0161-6420(94)31277-2
30. Srour M, Querques G, Leveziel N, et al. Intravitreal dexamethasone implant (Ozurdex) for macular edema secondary to retinitis pigmentosa. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2012;251(6):1501–1506. doi: 10.1007/s00417-012-2249-4
31. Sudhalkar A, Kodjikian L, Borse N. Intravitreal dexamethasone implant for recalcitrant cystoid macular edema secondary to retinitis pigmentosa: a pilot study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2017;255(7):1369–1374. doi: 10.1007/s00417-017-3660-7
32. Chung H, Hwang J, Kim J. Optical coherence tomography in the diagnosis and monitoring of cystoid macular edema in patients with retinitis. *Retina.* 2006;26(8):922–927. doi: 10.1097/01.iae.0000250008.83779.23

## ОБ АВТОРАХ

**Людмила Анатольевна Катаргина**, д-р мед.наук, профессор;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4857-60374>;  
e-mail: [katargina@igb.ru](mailto:katargina@igb.ru)

\***Екатерина Валерьевна Денисова**, канд. мед.наук;  
адрес: Россия, Москва, 105062, ул. Садовая-Черногрозская  
14/19; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3735-6249>;  
eLibrary SPIN: 4111-4330; e-mail: [deale\\_2006@inbox.ru](mailto:deale_2006@inbox.ru)

**Мария Алексеевна Храброва**, аспирант;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9422-4264>

**Наталья Анатольевна Осипова**, канд. мед.наук;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3151-6910>;  
eLibrary SPIN: 5872-6819; e-mail: [natashamma@mail.ru](mailto:natashamma@mail.ru)

## AUTHORS INFO

**Lyudmila A. Katargina**, MD, PhD, professor;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4857-60374>;  
e-mail: [katargina@igb.ru](mailto:katargina@igb.ru)

**Ekaterina V. Denisova**, MD, PhD;  
address: 14/19 Sadovaya-Chernogriazskaya str., Moscow,  
105062, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3735-6249>;  
eLibrary SPIN: 4111-4330; e-mail: [deale\\_2006@inbox.ru](mailto:deale_2006@inbox.ru)

**Maria A. Khrabrova**, MD, PhD student;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9422-4264>

**Natalia A. Osipova**, MD, PhD;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3151-6910>;  
eLibrary SPIN: 5872-6819; e-mail: [natashamma@mail.ru](mailto:natashamma@mail.ru)

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-13-22>

# Корреляционный анализ некоторых функциональных и анатомических параметров зрительного анализатора при нистагме и амблиопии различного генеза

© Р.Р. Хубиева, Е.П. Тарутта, А.В. Апаев, Г.А. Маркосян

НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва, Российская Федерация

**Цель:** Провести корреляционный анализ параметров зрительной фиксации, светочувствительности сетчатки в центральной области, толщины центральной области сетчатки и хориоидеи с максимально скорректированной остротой зрения (МКОЗ), рефракцией (R) и аксиальной длиной глаза (ПЗО) при нистагме и амблиопии различного генеза.

**Материал и методы.** В исследование были включены 45 пациентов в возрасте от 5 до 44 лет (в среднем  $11,2 \pm 6,14$  года). Все пациенты были разделены на 6 групп в зависимости от вида амблиопии и сопутствующих состояний (при нистагме). Исследовали светочувствительность сетчатки и параметры фиксации на микропериметре MP-3 Nidek (Япония). Хориоретинальные параметры исследовали на спектральном оптическом когерентном томографе RS-3000 Advance 2 (Nidek, Япония). Аксиальную длину глаза измеряли при помощи Шаймпфлюг-анализатора Galilei G6. Корреляционный анализ проводили с использованием линейного коэффициента корреляции Пирсона (r).

**Результаты.** При нистагме, рефракционной и дисбинокулярной амблиопии выявлена сильная прямая корреляция между показателями МКОЗ и характеристиками фиксации. В группах, ассоциированных с врожденной близорукостью, выявлена взаимосвязь между МКОЗ, толщиной и светочувствительностью сетчатки в центральной области. Связь субфовеальной толщины хориоидеи с функциональными параметрами глаз отсутствовала.

**Выводы.** При нистагме и амблиопии, ассоциированной с косоглазием и гиперметропической рефракцией, первичным амблиогенным фактором является снижение плотности и амплитуды фиксации. При относительной амблиопии вследствие врожденной миопии снижение остроты зрения коррелирует со светочувствительностью сетчатки и не коррелирует с параметрами фиксации, что указывает на частично органическую природу относительной амблиопии. Не выявлено взаимосвязи толщины сосудистой оболочки со степенью амблиопии, что не подтверждает её участия в патогенезе заболевания.

**Ключевые слова:** нистагм; амблиопия; микропериметрия; оптическая когерентная томография; фиксация; рефракция; аксиальная длина глаза.

## Как цитировать:

Хубиева Р.Р., Тарутта Е.П., Апаев А.В., Маркосян Г.А. Корреляционный анализ некоторых функциональных и анатомических параметров зрительного анализатора при нистагме и амблиопии различного генеза // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2021. Т. 16, № 1. С. 13–22. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-13-22>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-13-22>

# Correlation analysis of some functional and anatomical parameters of the visual analyzer in nystagmus and amblyopia of various origins

© Regina R. Khubieva, Elena P. Tarutta, Aleksander V. Apaev, Gajane A. Markosyan

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

**AIM:** To conduct a correlation analysis of the parameters of visual fixation, light sensitivity of the retina in the central region, and the thickness of the central region of the retina and choroid with the best corrected visual acuity (BCVA), refraction (SER), and axial length of the eye (AL) in nystagmus and amblyopia of various origins.

**MATERIAL AND METHODS:** The study included 45 patients aged 5–44 years (mean  $11.2 \pm 6.14$  years). All patients were divided into six groups depending on the type of amblyopia and associated conditions (with nystagmus). The retinal photosensitivity and fixation parameters were studied using an MP-3 Nidek microperimeter (Japan). Chorioretinal parameters were studied using an RS-3000 Advance 2 spectral optical coherence tomograph (Nidek, Japan). The axial length of the eye was measured using a Galilei G6 Scheimpflug analyzer. Correlation analysis was performed using the linear Pearson correlation coefficient ( $r$ ).

**RESULTS:** In nystagmus, refractive and dysbinocular amblyopia, a strong direct correlation was found between the indicators of BCVA and the characteristics of fixation. In the groups associated with congenital myopia, relationships were found between BCVA, retinal thickness, and light sensitivity of the retina in the central region. There was no relationship between the subfoveal choroidal thickness and functional parameters of the eyes.

**CONCLUSIONS:** In nystagmus and amblyopia associated with strabismus and hyperopic refraction, the primary amblyogenic factor is a decrease in the density and amplitude of fixation. In relative amblyopia due to congenital myopia, the decrease in visual acuity correlates with the photosensitivity of the retina and does not correlate with fixation parameters, which indicates the partially organic nature of relative amblyopia. No relationship was found between the choroidae thickness and the degree of amblyopia, which does not confine its participation in the pathogenesis of the disease.

**Keywords:** nystagmus; amblyopia; microperimetry; optical coherence tomography; fixation; refraction; axial length of the eye.

## To cite this article

Khubieva RR, Tarutta EP, Apaev AV, Markosyan GA. Correlation analysis of some functional and anatomical parameters of the visual analyzer in nystagmus and amblyopia of various origins. *Russian pediatric ophthalmology*. 2021;16(1):13–22. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-13-22>

Несмотря на современную диагностику и создание новых направлений в лечении, амблиопия и врождённый нистагм являются до сих пор объектом дискуссий в современной офтальмологии. Данный факт связан с тем, что в России на аметропии и косоглазие приходится до 90% всех случаев ухудшения зрения в детском возрасте, в то время как амблиопия, по данным мировой статистики, встречается примерно у 2–5% населения [1, 2]. Врождённый оптический нистагм диагностируется в разных регионах России в 20–40% случаев среди слабовидящих детей, а в развитых странах нистагм встречается у 6–10% слепых и слабовидящих детей [3]. Интерес зарубежных и отечественных офтальмологов к данным патологиям объясняется не только большой распространённостью, но и постоянным их увеличением, несмотря на все проводимые лечебно-профилактические мероприятия.

Определение понятия «амблиопия» менялось в зависимости от уровня знаний об этиопатогенезе заболевания. На основании многочисленных нейрофизиологических и клинических исследований электрофизиологи установили, что развитие амблиопии связано со сложными процессами нарушения межнейрональных взаимодействий на различных уровнях зрительной системы — от сенсорной сетчатки до наружных колленчатых тел и центральных отделов в затылочной доле коры головного мозга [4]. Оптический нистагм ассоциирован со сложными патогенетическими механизмами, включающими сенсорную депривацию, нарушенный нормальный глазодвигательный механизм фиксации, дефект в эфферентных системах [5]. Несмотря на имеющиеся знания о функционировании зрительной системы при нистагме и амблиопии, остаётся много дискуссионных вопросов о механизмах формирования этих патологий и заинтересованности структур заднего полюса глаза в их патогенезе.

В настоящее время современная диагностика направлена в сторону малоинвазивных, быстрых и, главное, безопасных приборов, позволяющих всесторонне изучить зрительный анализатор у пациентов детского возраста. Структурные особенности, функциональная организация центрального зрения, а также их взаимосвязь с основными критериями полноценности зрения у детей являются крайне важными в наше время.

**Цель.** Изучение взаимосвязи параметров зрительной фиксации, светочувствительности сетчатки в макулярной области, толщины центральной области сетчатки и хориоидеи с максимально скорректированной остротой зрения (МКОЗ), рефракцией (R) и передне-задней длиной глаза (ПЗО) при нистагме и амблиопии различного генеза.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 46 пациентов в возрасте от 5 до 44 лет (в среднем  $11,2 \pm 6,14$  года). Все пациенты были разделены на 6 групп. Первая группа — пациенты

с относительной амблиопией при врождённой миопии (23 глаза) с максимальной скорректированной остротой зрения (МКОЗ) в среднем  $0,41 \pm 0,27$ , рефракцией (R) —  $11,1 \pm 3,2$  дптр, передне-задней длиной глаза (ПЗО)  $27,4 \pm 1,05$  мм. Вторая группа — пациенты с дисбинокулярной амблиопией (12 глаз) с МКОЗ  $0,54 \pm 0,15$ , R  $1,75 \pm 1,14$  дптр, ПЗО  $22,6 \pm 0,91$  мм. Третья группа — пациенты с рефракционной амблиопией (14 глаз) с МКОЗ  $0,42 \pm 0,2$ , R  $3,77 \pm 3,01$  дптр, ПЗО  $22,6 \pm 1,19$  мм. Четвёртая группа — пациенты с нистагмом и врождённой миопией (14 глаз) с МКОЗ  $0,4 \pm 0,16$ , R —  $12,3 \pm 3,2$  дптр, ПЗО  $26,9 \pm 0,51$  мм. Пятая группа — пациенты с нистагмом без сопутствующей офтальмологической патологии (12 глаз) с МКОЗ  $0,36 \pm 0,2$ , R —  $0,29 \pm 1,4$  дптр, ПЗО  $24,07 \pm 0,71$  мм. Шестая группа — пациенты с нистагмом и косоглазием (12 глаз) с МКОЗ  $0,4 \pm 0,2$ , R  $3,2 \pm 2,53$  дптр, ПЗО  $22,6 \pm 0,75$  мм.

Кроме стандартных методов обследования всем пациентам проводили исследование светочувствительности сетчатки в макулярной области и параметров фиксации на микропериметре MP-3 Nidek (Япония). Светочувствительность сетчатки определялась в центре фовеа и в 16 точках по окружности на расстоянии двух и четырех градусов от него; использовали стимул Goldmann III длительностью 200 мс; 4–2 (fast) пороговая стратегия. Динамический диапазон стимула был установлен на уровне 34 дБ, а в качестве мишени для фиксации использовали один красный крест размером  $2^\circ$ . Также определяли минимальную и максимальную светочувствительность в данной области. Параметры фиксации оценивали путём измерения площади эллипсов, которые охватывают 68%, 95% и 99% точек фиксации (площадь эллипса двумерного контура [BCEA]). Плотность фиксации оценивали в областях  $2^\circ$  и  $4^\circ$ . Толщину сетчатки и хориоидеи определяли на спектральном оптическом когерентном томографе RS-3000 Advance 2 (Nidek, Япония) в программе «MACULA LINE», мануальном режиме в фовеальной и парафовеальной носовой и височной областях (в 1,5 мм от центрального измерения, соответственно). Аксиальную длину глаза измеряли при помощи Шаймпфлюг-анализатора Galilei G6. Для анализа связи МКОЗ, рефракции и ПЗО с данными светочувствительности сетчатки, характеристик фиксации и параметров фовеальной толщины сетчатки и субфовеальной толщины сосудистой оболочки использовали корреляционный анализ — линейный коэффициент корреляции Пирсона ( $r = (+/-) 0-0,3$  — слабая корреляционная связь;  $r = (+/-) 0,3-0,6$  — умеренная корреляционная связь;  $r = (+/-) 0,6-1,0$  — сильная корреляционная связь).

Уровень достоверности различий определяли по стандартному t-критерию Стьюдента. Статистическая обработка данных выполнена на персональном компьютере с использованием приложения Microsoft Excel и пакета статистического анализа Biostatistics 6.0 for Windows.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Корреляционный анализ данных МКОЗ, сферозэквивалента рефракции и ПЗО с показателями светочувствительности сетчатки в центральной области, характеристиками фиксации, толщиной сетчатки в фовеальной области и субфовеальной толщиной хориоидеи у пациентов с амблиопией различного генеза показал следующее (табл. 1). В группе с относительной амблиопией вследствие врожденной миопии выявлена значимая корреляционная взаимосвязь МКОЗ и сферозэквивалента рефракции с показателями светочувствительности сетчатки, наиболее выраженная с фовеальной областью ( $r=0,67$ ,  $r=0,66$ ). Взаимосвязи данных параметров с плотностью фиксации в  $2^\circ$  и  $4^\circ$ , а также показателями эллипсов выявлено не было. Корреляция между МКОЗ и толщиной сетчатки в фовеа (ТФ) была умеренная ( $r=-0,37$ ), с субфовеальной толщиной хориоидеи (СТХ) — отсутствовала ( $r=-0,15$ ).

Взаимосвязь рефракции и ТФ, а также СТХ отсутствовала. Связь ПЗО с данными светочувствительности сетчатки и характеристиками фиксации была слабой. Обнаружена умеренная обратная корреляция между параметрами ПЗО и СТХ ( $r=-0,36$ ), взаимосвязь ТФ с ПЗО отсутствовала ( $r=-0,13$ ).

В группе с дисбинокулярной амблиопией отмечена противоположная тенденция. Показана значимая корреляционная связь показателей МКОЗ и параметров плотности фиксации в  $2^\circ$  ( $r=0,67$ ), а также сильная обратная корреляция с параметрами эллипсов ( $r=-0,57$ ) (табл. 2). Следует отметить, что площадь эллипса является показателем, обратным по отношению к плотности фиксации: чем меньше плотность, тем больше площадь

эллипса. Взаимосвязи между остротой зрения и светочувствительностью сетчатки в фовеальной и макулярной областях выявлено не было. Связь между МКОЗ и ТФ, а также с СТХ отсутствовала ( $r=-0,13$ ;  $r=-0,07$ ). При дисбинокулярной амблиопии выявлена умеренная связь между показателями R и эллипсами, охватывающими 68%, 95% и 99% точек фиксации ( $r=0,38$ ;  $r=0,39$ ). Данная корреляция, возможно, связана с гиперметропической рефракцией, так как последняя, в свою очередь, ассоциируется с увеличением амплитуды и уменьшением плотности фиксации, что было показано рядом зарубежных и отечественных авторов [6,7]. Значимой взаимосвязи показателей рефракции с ТФ, а также с СТХ показано не было ( $r=0,26$ ;  $r=0,23$ ). Не выявлено корреляции между ПЗО, светочувствительностью сетчатки и характеристиками фиксации. Обнаружена умеренная корреляционная связь ПЗО и СТХ ( $r=-0,37$ ).

При анализе связи МКОЗ, рефракции и ПЗО с функциональными и структурными особенностями зрительного анализатора при рефракционной амблиопии получены следующие результаты (табл. 3). Была продемонстрирована сильная прямая корреляционная связь между показателями МКОЗ и параметрами плотности фиксации ( $r=0,62$ ;  $r=0,63$ ), а также сильная обратная корреляция с площадью эллипсов ( $r=-0,56$ ;  $r=-0,60$ ). Взаимосвязи остроты зрения и показателей светочувствительности сетчатки в фовеальной области, кольцах  $2^\circ$  и  $4^\circ$  показано не было. Выявлена обратная корреляция между МКОЗ и ТФ ( $r=-0,72$ ) и слабая с СТХ ( $r=-0,29$ ). Значимых корреляционных связей R и ПЗО со светочувствительностью сетчатки в центральной области, а также характеристиками фиксации не показано. Выявлена умеренная обратная

**Таблица 1.** Корреляционный анализ данных максимально скорректированной остроты зрения (МКОЗ), сферозэквивалента рефракции (СЭ) и передне-задней оси глаза (ПЗО) с функциональными и анатомическими особенностями глаз в группе 1

**Table 1.** Correlation analysis of the data of the best corrected visual acuity (BCVA), refraction (SER) and anteroposterior axis of the eye (AL) with functional and anatomical features of the eyes in group 1

	Светочувствительность $0^\circ$ дБ Sensitivity $0^\circ$ (dB)	Светочувствительность $2^\circ$ дБ Sensitivity $2^\circ$ (dB)	Светочувствительность $4^\circ$ дБ Sensitivity $4^\circ$ (dB)	Фиксация $2^\circ$ % Fixation $2^\circ$ %	Фиксация $4^\circ$ % Fixation $4^\circ$ %	Ellipse 68% ( $^\circ$ )	Ellipse 95% ( $^\circ$ )	Ellipse 99% ( $^\circ$ )	Толщина фовеа (мкм) Fovea thickness ( $\mu$ m)	Субфовеальная толщина Хориоидеи (мкм) Subfoveal thickness choroid ( $\mu$ m)
МКОЗ BCVA	<b>0,67</b>	0,49	0,59	0,21	0,16	-0,14	-0,15	-0,13	<b>-0,37</b>	-0,15
СЭ (SER)	<b>0,66</b>	0,44	0,11	-0,25	-0,15	0,23	0,11	0,06	0,05	-0,07
ПЗО (AL)	-0,07	-0,22	0,22	0,29	0,29	-0,21	-0,22	-0,22	-0,13	<b>-0,36</b>

**Таблица 2.** Корреляционный анализ данных максимально скорректированной остроты зрения (МКОЗ), сферозэквивалента рефракции (СЭ) и передне-задней оси глаза (ПЗО) с функциональными и анатомическими особенностями глаз в группе 2

**Table 2.** Correlation analysis of the data of the best corrected visual acuity (BCVA), refraction (SER) and anteroposterior axis of the eye (AL) with functional and anatomical features of the eyes in group 2

	Светочувствительность 0° дБ Sensitivity 0° (dB)	Светочувствительность 2° дБ Sensitivity 2° (dB)	Светочувствительность 4° дБ Sensitivity 4° (dB)	Фиксация 2° % Fixation 2° %	Фиксация 4° % Fixation 4° %	Ellipse 68% (°²)	Ellipse 95% (°²)	Ellipse 99% (°²)	Толщина фовеа (мкм) Fovea thickness (µm)	Субфовеальная толщина Хориоидеи (мкм) Subfoveal thickness choroid (µm)
МКОЗ BCVA	-0,23	-0,27	-0,17	<b>0,67</b>	0,27	<b>-0,57</b>	<b>-0,57</b>	<b>-0,57</b>	-0,23	-0,07
СЭ (SER)	-0,13	-0,33	-0,38	-0,17	-0,14	<b>0,38</b>	<b>0,39</b>	<b>0,39</b>	0,26	0,23
ПЗО (AL)	0,06	0,23	0,16	0,13	0,02	-0,04	-0,03	-0,03	0,06	<b>-0,37</b>

**Таблица 3.** Корреляционный анализ данных максимально скорректированной остроты зрения (МКОЗ), сферозэквивалента рефракции (СЭ) и передне-задней оси глаза (ПЗО) с функциональными и анатомическими особенностями глаз в группе 3

**Table 3.** Correlation analysis of the data of the best corrected visual acuity (BCVA), refraction (SER) and anteroposterior axis of the eye (AL) with functional and anatomical features of the eyes in group 3

	Светочувствительность 0° дБ Sensitivity 0° (dB)	Светочувствительность 2° дБ Sensitivity 2° (dB)	Светочувствительность 4° дБ Sensitivity 4° (dB)	Фиксация 2° % Fixation 2° %	Фиксация 4° % Fixation 4° %	Ellipse 68% (°²)	Ellipse 95% (°²)	Ellipse 99% (°²)	Толщина фовеа (мкм) Fovea thickness (µm)	Субфовеальная толщина Хориоидеи (мкм) Subfoveal thickness choroid (µm)
МКОЗ BCVA	0,22	0,08	-0,04	<b>0,62</b>	<b>0,63</b>	<b>-0,56</b>	<b>-0,60</b>	<b>-0,56</b>	<b>-0,72</b>	-0,29
СЭ (SER)	0,04	0,10	0,08	-0,26	-0,27	0,21	0,40	0,21	-0,07	0,29
ПЗО (AL)	-0,10	-0,19	-0,13	0,15	0,22	-0,13	-0,38	-0,12	0,04	<b>-0,31</b>

корреляция между ПЗО и СТХ ( $r=-0,31$ ), с МКОЗ связь отсутствовала ( $r=0,04$ ).

В группах с нистагмом корреляционный анализ показал следующее. При сочетании нистагма и врожденной миопии выявлена умеренная корреляционная связь МКОЗ с фовеальной светочувствительностью и параметрами фиксации (табл. 4). Также показана обратная корреляция между МКОЗ и толщиной сетчатки в фовеа ( $r=-0,42$ ), связь с СТХ была слабее ( $r=0,33$ ). Показатели R продемонстрировали сильную корреляционную связь с данными

светочувствительности центральной области сетчатки ( $r=0,49$ ;  $r=0,74$ ;  $r=0,53$ ). Значимых связей между рефракцией, характеристиками фиксации и структурными особенностями сетчатки и хориоидеи выявлено не было. Обнаружена высокая обратная корреляционная взаимосвязь ПЗО с показателями светочувствительности сетчатки в фовеа и в кольцах 2° и 4° ( $r=-0,54$ ;  $r=-0,82$ ;  $r=-0,64$ ). Взаимосвязь между аксиальной длиной глаза и характеристиками фиксации отсутствовала. Выявлена умеренная связь ПЗО и СТХ ( $r=-0,34$ ), корреляция с ТФ была слабой ( $r=0,16$ ).

**Таблица 4.** Корреляционный анализ данных максимально скорректированной остроты зрения (МКОЗ), сферозвивалента рефракции (СЭ) и передне-задней оси глаза (ПЗО) с функциональными и анатомическими особенностями глаз в группе 4

**Table 4.** Correlation analysis of the data of the best corrected visual acuity (BCVA), refraction (SER) and anteroposterior axis of the eye (AL) with functional and anatomical features of the eyes in group 4

	Светочувствительность 0° дБ Sensitivity 0° (dB)	Светочувствительность 2° дБ Sensitivity 2° (dB)	Светочувствительность 4° дБ Sensitivity 4° (dB)	Фиксация 2° % Fixation 2° %	Фиксация 4° % Fixation 4° %	Ellipse 68% (°²)	Ellipse 95% (°²)	Ellipse 99% (°²)	Толщина фовеа (мкм) Fovea thickness (µm)	Субфовеальная толщина Хориоидеи (мкм) Subfoveal thickness choroid (µm)
МКОЗ BCVA	<b>0,35</b>	0,29	0,15	0,35	0,35	-0,35	-0,35	-0,35	-0,42	<b>0,33</b>
СЭ (SER)	<b>0,49</b>	<b>0,74</b>	0,53	-0,18	-0,09	0,10	0,03	0,03	-0,27	0,15
ПЗО (AL)	<b>-0,54</b>	<b>-0,82</b>	-0,64	-0,01	0,007	-0,07	0,028	0,02	0,16	<b>-0,34</b>

В группе с нистагмом без сопутствующих состояний была обнаружена умеренная корреляционная связь МКОЗ и параметров плотности фиксации и эллипсов, охватывающих 68%, 95% и 99% точек фиксации (табл. 5). Связь показателей МКОЗ и ТФ была умеренной ( $r=-0,35$ ), с СТХ корреляции показано не было. Корреляции между рефракцией и данными светочувствительности центральной области сетчатки не выявлено. Показана умеренная взаимосвязь между R и параметрами фиксации ( $r=-0,36$ ;  $r=-0,44$ ;  $r=0,24$ ), что, возможно, связано с преимущественно гиперметропической рефракцией в группе.

Была выявлена значимая корреляционная связь показателей рефракции с ТФ и СТХ ( $r=0,49$ ;  $r=0,60$ ).

Анализ взаимосвязей аксиальной длины глаза с функциональными и структурными характеристиками зрительного анализатора показал следующее. Не выявлено значимой взаимосвязи ПЗО и данных светочувствительности сетчатки в макулярной области. Была показана умеренная корреляционная связь ПЗО и параметров фиксации ( $r=0,46$ ;  $r=0,58$ ;  $r=-0,33$ ). На наш взгляд, полученный результат может быть связан с тем, что в глазах с короткой ПЗО и высокой гиперметропией развивалась

**Таблица 5.** Корреляционный анализ данных максимально скорректированной остроты зрения (МКОЗ), сферозвивалента рефракции (СЭ) и передне-задней оси глаза (ПЗО) с функциональными и анатомическими особенностями глаз в группе 5

**Table 5.** Correlation analysis of the data of the best corrected visual acuity (BCVA), refraction (SER) and anteroposterior axis of the eye (AL) with functional and anatomical features of the eyes in group 5

	Светочувствительность 0° дБ Sensitivity 0° (dB)	Светочувствительность 2° дБ Sensitivity 2° (dB)	Светочувствительность 4° дБ Sensitivity 4° (dB)	Фиксация 2° % Fixation 2° %	Фиксация 4° % Fixation 4° %	Ellipse 68% (°²)	Ellipse 95% (°²)	Ellipse 99% (°²)	Толщина фовеа (мкм) Fovea thickness (µm)	Субфовеальная толщина Хориоидеи (мкм) Subfoveal thickness choroid (µm)
МКОЗ BCVA	0,21	0,14	0,14	<b>0,32</b>	<b>0,33</b>	<b>-0,33</b>	<b>-0,33</b>	<b>-0,33</b>	-0,35	0,23
СЭ (SER)	0,15	0,09	-0,19	<b>-0,36</b>	<b>-0,44</b>	0,24	0,24	0,24	<b>0,49</b>	<b>0,60</b>
ПЗО (AL)	-0,21	-0,12	0,23	<b>0,46</b>	<b>0,58</b>	<b>-0,33</b>	<b>-0,33</b>	<b>-0,33</b>	0,30	-0,59

**Таблица 6.** Корреляционный анализ данных максимально скорректированной остроты зрения (МКОЗ), сферозэквивалента рефракции (СЭ) и передне-задней оси глаза (ПЗО) с функциональными и анатомическими особенностями глаз в группе 6

**Table 6.** Correlation analysis of the data of the best corrected visual acuity (BCVA), refraction (SER) and anteroposterior axis of the eye (AL) with functional and anatomical features of the eyes in group 6

	Светочувствительность 0° дБ Sensitivity 0° (dB)	Светочувствительность 2° дБ Sensitivity 2° (dB)	Светочувствительность 4° дБ Sensitivity 4° (dB)	Фиксация 2° % Fixation 2° %	Фиксация 4° % Fixation 4° %	Ellipse 68% (°²)	Ellipse 95% (°²)	Ellipse 99% (°²)	Толщина фовеа (мкм) Fovea thickness (µm)	Субфовеальная толщина Хориоидеи (мкм) Subfoveal thickness choroid (µm)
МКОЗ BCVA	0,03	0,03	0,05	<b>0,59</b>	<b>0,53</b>	<b>-0,51</b>	<b>-0,51</b>	<b>-0,51</b>	-0,23	-0,07
СЭ (SER)	-0,51	-0,52	-0,50	0,45	0,48	-0,40	-0,40	-0,40	0,39	0,49
ПЗО (AL)	0,31	0,32	0,32	-0,29	-0,30	0,14	0,14	0,14	<b>-0,33</b>	<b>-0,59</b>

высокая амблиопия и, как следствие, более выраженное нарушение фиксации. Была показана сильная корреляция между ПЗО и СТХ ( $r=-0,59$ ), выявленная взаимосвязь с МКОЗ была слабее ( $r=0,30$ ).

В группе с нистагмом и косоглазием была выявлена значимая корреляционная связь показателей МКОЗ с параметрами плотности фиксации и эллипсов, охватывающих 68%, 95% и 99% точек. Корреляция с параметрами светочувствительности сетчатки отсутствовала (табл. 6). Также выявлена слабая взаимосвязь МКОЗ и ТФ, с СТХ корреляции не обнаружено ( $r=-0,23$ ;  $r=-0,07$ ). Показатели сферозэквивалента рефракции коррелировали с данными светочувствительности сетчатки в центральной области и параметрами плотности и амплитуды фиксации. Была показана умеренная взаимосвязь данных R и СТХ ( $r=0,49$ ), связь с ТФ была слабее ( $r=0,39$ ). Значимых корреляционных взаимосвязей между ПЗО и параметрами светочувствительности сетчатки в фовеа и кольцах на расстоянии 2° и 4°, а также характеристиками фиксации выявлено не было. Была обнаружена сильная обратная корреляция между ПЗО и СТХ ( $r=-0,59$ ), связь с ТФ была слабее ( $r=-0,33$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты нашей работы свидетельствуют о том, что при нистагме и амблиопии изменения зрительного анализатора связаны с функциональными и анатомическими показателями по-разному, в зависимости от генеза заболевания. При относительной амблиопии вследствие врождённой миопии выявлена взаимосвязь МКОЗ и рефракции с показателями светочувствительности сетчатки, характеристики фиксации не вносили свой вклад

в снижение остроты зрения. Умеренная корреляционная связь МКОЗ и толщины сетчатки в фовеальной области, возможно, говорит о заинтересованности заднего полюса и наличии органических изменений центральной области сетчатки при амблиопии данного генеза. Изменения профиля макулы при врождённой близорукости были отмечены рядом зарубежных и отечественных авторов [8, 9]. Исследователи связывают нарушение постнатальной дифференцировки макулярной области с длительной депривацией вследствие значительной расфокусировки зрительного образа, вызванной некорригированной высокой аметропией. Известны работы, сообщающие об обратимости процесса, т. е. об уменьшении толщины фовеальной области после проведённого плеоптического лечения и, как следствие, о повышении остроты зрения [10]. Данные результаты могут также свидетельствовать о том, что толщина центральной ямки сетчатки может являться функциональным параметром, влияющим на показатели МКОЗ.

При рефракционной и дисбинокулярной амблиопии выявлена противоположная тенденция. Снижение остроты зрения при данных видах амблиопии связано с нарушением механизма фиксации, а световоспринимающая функция сетчатки не оказывает влияние на показатели МКОЗ. Результаты последних исследований с использованием микропериметрии продемонстрировали, что при амблиопии, связанной с косоглазием, или же с гиперметропической анизометропической рефракцией, показатели плотности фиксации снижаются [11, 12]. Одни авторы связывают данные изменения со степенью девиации и аметропии, продолжительностью заболевания, однако, есть работы, опровергающие наличие данных функциональных нарушений [13].

В группе с дисбинокулярной амблиопией нами была отмечена слабая корреляционная связь параметров МКОЗ и толщины сетчатки в фовеа ( $r=-0,23$ ), а в группе с рефракционной амблиопией, напротив, связь была сильной ( $r=-0,72$ ). Полученный результат, возможно, означает, что грубые аметропии, присутствующие с самого рождения, влияют на дифференцировку центральной ямки более значительно, чем косоглазие, развивающееся, как правило, несколько позже, но этот факт требует дальнейшего изучения с большей выборкой пациентов. Хотя амблиопия связана с функциональным торможением в коре головного мозга, вопрос о вовлечении сетчатки и хориоидеи в патогенез данного заболевания остаётся дискуссионным. Существуют работы, в ходе которых выявлены морфометрические различия в слое ганглиозных клеток [14], фоторецепторов [15], толщине сетчатки и хориоидеи [16, 17]. Наряду с этим опубликовано немало работ, опровергающих заинтересованность структур заднего полюса глаза в патогенезе амблиопии [18].

Во всех группах с нистагмом выявлена взаимосвязь данных МКОЗ и параметров плотности и амплитуды фиксации, что подтверждает первичное нарушение фиксации при данном состоянии, его вклад в формирование относительной амблиопии и согласуется с выводами зарубежных [19] и отечественных авторов [7]. Следует отметить, что лишь при сочетании нистагма и врождённой близорукости показатели МКОЗ коррелировали также с данными светочувствительности сетчатки, при этом была обнаружена умеренная обратная корреляционная взаимосвязь МКОЗ и ТФ ( $r=-0,42$ ). Полученные результаты подтверждают, что сочетание различных патологий приводит к суммированию различных механизмов формирования относительной амблиопии. При этом могут быть задействованы разные патогенетические звенья, снижающие функциональные способности пациента.

В нашем исследовании было выявлено, что данные СТХ не имеют взаимосвязи с показателями МКОЗ и, соответственно, не вносят свой вклад в патогенез дисбинокулярной и рефракционной амблиопии, а также относительной амблиопии при нистагме и врождённой близорукости. На степень амблиопии может оказывать влияние центральная толщина сетчатки, что было показано как в нашей работе, так и в ряде зарубежных исследований [20]. В то же время различия в толщине сосудистой оболочки при амблиопии различного генеза

объясняются различиями в рефракции и длине глаза и не связаны с патогенезом амблиопии [21, 22].

## ВЫВОДЫ

1. При дисбинокулярной и рефракционной амблиопии выявлена сильная корреляционная взаимосвязь параметров фиксации и МКОЗ. Параметры светочувствительности центральной области сетчатки не вносили вклад в снижение остроты зрения. В группе с рефракционной амблиопией выявлена значимая взаимосвязь МКОЗ и ТФ ( $r=-0,72$ ).

2. Во всех группах с нистагмом обнаружена сильная корреляционная взаимосвязь параметров фиксации и МКОЗ, что указывает на первичное нарушение фиксации в патогенезе этого вида относительной амблиопии. Показана умеренная корреляция данных МКОЗ и ТФ ( $r=-0,45$ ;  $r=-0,32$ ;  $r=-0,23$ ), что может указывать на нарушение дифференцировки центральной ямки сетчатки и снижение МКОЗ также за счёт структурных нарушений.

3. При врождённой миопии и при её сочетании с нистагмом выявлена корреляционная взаимосвязь параметров светочувствительности сетчатки в центральной области с рефракцией и МКОЗ, что указывает на частично органическую природу относительной амблиопии при врождённой близорукости. Также в этих группах показана значимая взаимосвязь между МКОЗ и ТФ ( $r=-0,37$ ;  $r=-0,42$ ).

4. Не обнаружено связи СТХ и МКОЗ ни в одной группе, что указывает на отсутствие вовлечённости сосудистой оболочки в патогенез рефракционной, дисбинокулярной, а также относительной амблиопии при нистагме и врождённой миопии. Выявлена только корреляция СТХ с данными ПЗО и рефракцией, что отражает зависимость СТХ от размеров глаза.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Acknowledgements.** The study had no sponsorship.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Wallace D.K., Repka M.X., Lee K.A., et al. Amblyopia preferred practice pattern // *Ophthalmology*. 2018. Vol. 125, N1. P. 105–142. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.10.008
- Катаргина Л.А., Михайлова Л.А. Состояние детской офтальмологической службы в Российской Федерации (2012–2013 гг.) // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2015. Т. 10, №1. С. 5–10.
- Тарутта Е.П., Чернышева С.Г., Губкина Г.Л., и др. Новый способ диагностики и оценки эффективности лечения оптического нистагма с использованием микропериметрии // *Российская педиатрическая офтальмология* 2014. Т. 9, №1. С. 46–48.
- Хватова Н.В., Слышалова Н.Н., Вакурина А.Е. Амблиопия: зрительные функции, патогенез и принципы лечения. В кн.:

Зрительные функции и их коррекция у детей: Руководство для врачей / под ред. С.Э. Аветисова, Т.П. Кащенко. А.М. Шамшиновой. Москва: Медицина, 2005. С. 202–220.

5. Abadi R.V., Scallan C.J. Waveform characteristics of manifest latent nystagmus // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000. Vol. 41, N12. P. 3805–3817.

6. Carpineto P., Ciancaglini M., Nubile M., et al. Fixation patterns evaluation by means of MP-1 microperimeter in microstrabismic children treated for unilateral amblyopia // *Eur J Ophthalmol*. 2007. Vol. 17, N6. P. 885–890. doi: 10.1177/112067210701700603

7. Апаев А.В., Тарутта Е.П. Сравнительная оценка параметров зрительной фиксации при амблиопии различного генеза // *Вестник офтальмологии*. 2020. Т. 136, №2. С. 26–31. doi: 10.17116/oftalma202013602126

8. Pang Y., Goodfellow G.W., Allison C., et al. A prospective study of macular thickness in amblyopic children with unilateral high myopia // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011. Vol. 52, N5. P. 2444–2449. doi: 10.1167/iovs.10-5550

9. Тарутта Е.П., Маркосян Г.А., Рябина М.В., и др. Морфометрические и функциональные особенности макулярной области у пациентов с высокой врожденной миопией // *Вестник офтальмологии*. 2012. Т. 128, №1. С. 3–8.

10. Pang Y., Frantz K.A., Block S., et al. Effect of amblyopia treatment on macular thickness in eyes with myopic anisometropic amblyopia // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015. Vol. 56, N4. P. 2677–2683. doi: 10.1167/iovs.14-15532

11. Shaikh A.G., Otero-Millan J., Kumar P., et al. Abnormal fixational eye movements in amblyopia // *PLoS One*. 2016. Vol. 11, N3. P. e0149953. doi: 10.1371/journal.pone.0149953

12. Chen D., Otero-Millan J., Kumar P., et al. Visual search in amblyopia: abnormal fixational eye movements and suboptimal sampling strategies. Visual search in amblyopia: abnormal fixational eye movements and suboptimal sampling strategies // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2018. Vol. 59, N11. P. 4506–4517. doi: 10.1167/iovs.18-24794

13. Trabucco P., Mafriqi M., Salomone M., et al. Microperimetric findings in children with amblyopia // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014. Vol. 55, N13. P. 794.

14. Park K.A., Park D.Y., Oh S.Y. Analysis of spectral-domain optical coherence tomography measurements in amblyopia: a pilot study // *Br J Ophthalmol*. 2011. Vol. 95, N12. P. 1700–1706. doi: 10.1136/bjo.2010.192765

15. Szigeti A., Tátrai E., Szamosi A., et al. A morphological study of etinal changes in unilateral amblyopia using optical coherence tomography image segmentation // *PLoS One*. 2014. Vol. 9, N2. P. e88363. doi: 10.1371/journal.pone.0088363

16. Бойчук И.М., Яхница Е.И. Морфометрические особенности слоя нервных волокон и диска зрительного нерва у детей с амблиопией и гиперметропической рефракцией // *Офтальмологический журнал*. 2013. №6. С. 17–22.

17. Kasem M.A., Badawi A.E. Changes in macular parameters in different types of amblyopia: optical coherence tomography study // *Clin Ophthalmol*. 2017. Vol. 11. P. 1407–1416. doi: 10.2147/OPTH.S143223

18. Kim Y.W., Kim S.J., Yu Y.S. Spectral-domain optical coherence tomography analysis in deprivational amblyopia: a pilot study with unilateral pediatric cataract patients // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013. Vol. 251, N12. P. 2811–2819. doi: 10.1007/s00417-013-2494-1

19. Molina-Martín A., Piñero D.P., Pérez-Cambrodí R.J. Fixation pattern analysis with microperimetry in nystagmus patients // *Can J Ophthalmol*. 2015. Vol. 50, N6. P. 413–421. doi: 10.1016/j.jcjo.2015.07.012

20. Kavitha V., Heralgi M.M., Harishkumar P.D., et al. Analysis of macular, foveal, and retinal nerve fiber layer thickness in children with unilateral anisometropic amblyopia and their changes following occlusion therapy // *Indian J Ophthalmol*. 2019. Vol. 67, N7. P. 1016–1022. doi: 10.4103/ijo.IJO\_1438\_18

21. Nishi T., Ueda T., Hasegawa T., et al. Choroidal thickness in children with hyperopic anisometropic amblyopia // *Br J Ophthalmol*. 2014. Vol. 98, N2. P. 228–232. doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-303938

22. Niyaz L., Yucel O.E., Ariturk N., Terzi O. Choroidal thickness in strabismus and amblyopia cases // *Strabismus*. 2017. Vol. 25, N2. P. 56–59. doi: 10.1080/09273972.2017.1318152

## REFERENCES

1. Wallace DK, Repka MX, Lee KA, et al. Amblyopia preferred practice pattern. *Ophthalmology*. 2018;125(1):105–142. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.10.008

2. Katargina LA, Mikhailova LA. The current stage of the ophthalmological care service in the Russian Federation (2012–2013). *Rossiiskaya pediatricheskaya oftal'mologiya*. 2015;10(1):5–10 (In Russ).

3. Tarutta EP, Chernysheva SG, Gubkina GL, et al. A new way of diagnostic and treatment effectiveness evaluation of the optical nystagmus using microperimetry. *Rossiiskaya pediatricheskaya oftal'mologiya*. 2014;9(1):46–48 (In Russ).

4. Khvatova NV, Slyshalova NN, Vakurina AE. *Ambliopiya: zritel'nye funktsii, patogenez i printsipy lecheniya*. In: Avetisov SE, Kashchenko TP, Shamshinova AM, editors. *Zritel'nye funktsii i ikh korrektsiya u detei: Rukovodstvo dlya vrachei*. Moscow: Meditsina; 2005. P. 202–220. (In Russ).

5. Abadi RV, Scallan CJ. Waveform characteristics of manifest latent nystagmus. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41(12): 3805–3817.

6. Carpineto P, Ciancaglini M, Nubile M, et al. Fixation patterns evaluation by means of MP-1 microperimeter in microstrabismic children treated for unilateral amblyopia. *Eur J Ophthalmol*. 2007;17(6):885–890. doi: 10.1177/112067210701700603

7. Апаев А.В., Тарутта Е.П. Comparative assessment of the parameters of visual fixation in amblyopia of different origin *Vestnik oftal'mologii*. 2020;136(2):26–31. (In Russ). doi: 10.17116/oftalma202013602126

8. Pang Y, Goodfellow GW, Allison C, et al. A prospective study of macular thickness in amblyopic children with unilateral high myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(5):2444–2449. doi: 10.1167/iovs.10-5550

9. Тарутта Е.П., Маркосян Г.А., Рябина М.В., et al. Morphometric and functional features of the macular region in patients with high congenital myopia. *Vestnik oftal'mologii*. 2012;128(1):3–8. (In Russ).

10. Pang Y, Frantz KA, Block S, et al. Effect of amblyopia treatment on macular thickness in eyes with myopic anisometropic amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(4):2677–2683. doi: 10.1167/iovs.14-15532

11. Shaikh AG, Otero-Millan J, Kumar P, Ghasia FF. Abnormal fixational eye movements in amblyopia. *PLoS One*. 2016;11(3):e0149953. doi: 10.1371/journal.pone.0149953
12. Chen D, Otero-Millan J, Kumar P, et al. Visual search in amblyopia: abnormal fixational eye movements and suboptimal sampling strategies. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2018;59(11):4506–4517. doi: 10.1167/iovs.18-24794
13. Trabucco P, Mafrici M, Salomone M, et al. Microperimetric findings in children with amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(13):794.
14. Park KA, Park DY, Oh SY. Analysis of spectral-domain optical coherence tomography measurements in amblyopia: a pilot study. *Br J Ophthalmol*. 2011;95(12):1700–1706. doi: 10.1136/bjo.2010.192765
15. Szigeti A, Tátrai E, Szamosi A, et al. A morphological study of etinal changes in unilateral amblyopia using optical coherence tomography image segmentation. *PLoS One*. 2014;9(2):e88363. doi: 10.1371/journal.pone.0088363
16. Boychuk IM, Yakhnitsa EI. Morphometric peculiarities of nerve fiber layer and optic disc in children with amblyopia and hypermetropic refraction. *Oftal'mologicheskii zhurnal*. 2013;(6):17–22. (In Russ).
17. Kasem MA, Badawi AE. Changes in macular parameters in different types of amblyopia: optical coherence tomography study. *Clin Ophthalmol*. 2017;11:1407–1416. doi: 10.2147/OPHTH.S143223
18. Kim YW, Kim SJ, Yu YS. Spectral-domain optical coherence tomography analysis in deprivation amblyopia: a pilot study with unilateral pediatric cataract patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013;251(12):2811–2819. doi: 10.1007/s00417-013-2494-1
19. Molina-Martín A, Piñero DP, Pérez-Cambrodí RJ. Fixation pattern analysis with microperimetry in nystagmus patients. *Can J Ophthalmol*. 2015;50(6):413–421. doi: 10.1016/j.jcjo.2015.07.012
20. Kavitha V, Heralgi MM, Harishkumar PD, et al. Analysis of macular, foveal, and retinal nerve fiber layer thickness in children with unilateral anisometropic amblyopia and their changes following occlusion therapy. *Indian J Ophthalmol*. 2019;67(7):1016–1022. doi: 10.4103/ijo.IJO\_1438\_18
21. Nishi T, Ueda T, Hasegawa T, et al. Choroidal thickness in children with hyperopic anisometropic amblyopia. *Br J Ophthalmol*. 2014;98(2):228–232. doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-303938
22. Niyaz L, Yucel OE, Ariturk N, Terzi O. Choroidal thickness in strabismus and amblyopia cases. *Strabismus*. 2017;25(2):56–59. doi: 10.1080/09273972.2017.1318152

## ОБ АВТОРАХ

**\*Регина Расуловна Хубиева**, аспирант;  
адрес: Россия, Москва, 105062, ул. Садовая-Черногрязская 14/19; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8383-0127>;  
e-mail: reginahubieva@mail.ru

**Елена Петровна Тарутта**, д-р мед.наук, профессор;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8864-4518>;  
e-mail: elenatarutta@mail.ru

**Александр Вячеславович Апаев**, научный сотрудник;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7669-1256>; eLibrary  
SPIN:1640-0173; e-mail: doc229@mail.ru

**Гаянэ Айказовна Маркосян**, д-р мед.наук;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2841-6396>;  
e-mail: dvdmdv@mail.ru

## AUTHORS INFO

**Regina R. Khubieva**; MD, PhD student;  
address: 14/19 Sadovaya-Chernogriazskaya str., Moscow, 105062, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8383-0127>;  
e-mail: reginahubieva@mail.ru

**Elena P. Tarutta**, Dr of Med. Sci, professor;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8864-4518>;  
e-mail: elenatarutta@mail.ru

**Aleksander V. Apaev**, research associate;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7669-1256>;  
eLibrary SPIN:1640-0173; e-mail: doc229@mail.ru

**Gajane A. Markosyan**, Dr of Med. Sci;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2841-6396>;  
e-mail: dvdmdv@mail.ru

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-23-30>

## Птоз верхнего века. Диагностика, выбор хирургического лечения

© И.А. Филатова, С.А. Шеметов, И.М. Мохаммад, М.С. Трефилова

НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва, Российская Федерация

В статье освещена актуальная проблема офтальмологии — птоз верхнего века, особенности диагностики, выбора хирургического лечения и послеоперационного ведения пациентов. Рассмотрены основные причины появления птоза верхнего века, описаны ключевые биометрические параметры века, позволяющие сделать патогенетически обоснованный выбор хирургического лечения. Освещены наиболее распространенные заболевания, приводящие к вторичному опущению века, или псевдоптозу, и способы их выявления.

**Ключевые слова:** птоз верхнего века; выбор способа хирургического лечения; псевдоптоз; резекция леватора; тарзومیоэктомия; пластика апоневроза.

### Как цитировать:

Филатова И.А., Шеметов С.А., Мохаммад И.М., Трефилова М.С. Птоз верхнего века. Диагностика, выбор хирургического лечения // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2021. Т. 16, № 1. С. 23–30. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-23-30>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-23-30>

## Ptosis of the upper eyelid: diagnosis and choice of a surgical treatment

© Irina A. Filatova, Sergey A. Shemetov, Ihab M. Mohammad, Marina S. Trefilova

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

This article discusses a topical problem in ophthalmology, ptosis of the upper eyelid, highlighting the key points of diagnosis, choice of a surgical treatment, and postoperative patient management. The main causes of the development of ptosis of the upper eyelid are considered, and the key biometric parameters of the eyelids are described, which make it possible to make a pathogenetically determined choice of surgical treatment. The most common diseases leading to secondary ptosis of the upper eyelid, or pseudoptosis, and methods of their detection are considered.

**Keywords:** ptosis; upper eyelid; surgical treatment; pseudoptosis; resection; levator; tarsomyectomy; plastic aponeurosis.

### To cite this article

Filatova IA, Shemetov SA, Mohammad IM, Trefilova MS. Ptosis of the upper eyelid: diagnosis and choice of a surgical treatment. *Russian pediatric ophthalmology*. 2021;16(1):23–30. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-23-30>

Received: 26.11.2020

Accepted: 07.01.2021

Published: 09.06.2021

Птоз верхнего века является актуальной проблемой офтальмологии. Для клинического врача чрезвычайно полезный практический интерес может представлять обзор методов диагностики и выбора вида хирургического лечения в зависимости от этиологии птоза, а также тактика послеоперационного ведения пациентов. В статье использован опыт, накопленный в отделе пластической хирургии и глазного протезирования «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России. За последние 15 лет в отделе было прооперировано более 1000 пациентов с птозом верхнего века различной этиологии.

Птоз верхнего века, или блефароптоз, представляет собой опущение верхнего века, обусловленное в большей степени недостаточным или неадекватным функционированием мышцы, поднимающей верхнее веко (леватора). Есть и более редкие причины, например, слабость мышцы Мюллера или нарушение иннервации. Нормальное положение верхнего века зависит от пола, этнической принадлежности и особенностей анатомии каждого человека [1]. В норме верхнее веко прикрывает верхний край лимба на 1–2 мм. Лечение птоза верхнего века возможно только хирургическим путём [2].

Среди наших пациентов детского возраста птоз верхнего века является довольно частой патологией. Операции исправления птоза верхнего века занимают около 15–20% всего объёма хирургического лечения в отделе пластической хирургии и глазного протезирования ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России. Нередко в нашей практике приходится иметь дело с осложнениями вследствие неправильно выбранной техники хирургического лечения птоза верхнего века [3].

Для правильного выбора метода хирургического лечения необходимо проведение адекватной диагностики. Птоз верхнего века подразделяется по нескольким параметрам, таким как время появления, этиология, тяжесть птоза (степень закрытия зрачка верхним веком) и функция леватора (наличие и выраженность). Основными этиологическими причинами являются миогенные, апоневротические, нейрогенные, механические (травматические) [4].

Наиболее частой причиной птоза у пациентов детского возраста является врождённая патология леватора, что можно рассматривать как первичное состояние. Однако не стоит забывать о других причинах, приводящих к опущению верхнего века [5]. Одной из таких причин является миастения, которая чаще проявляется диплопией, офтальмоплегией, изменчивостью птоза в течение дня или изо дня в день, также присутствуют характерные системные симптомы. Следует отметить, что жалоба на усиление птоза вечером не является характерным симптомом. По существу, любой птоз независимо от этиологии усиливается к концу дня, поскольку даже при частичном закрытии зрачка пациент устаёт

использовать лобную мышцу для вторичного подъёма века. При подозрении на миастению обязательна консультация в миастеническом центре и у невролога.

Ещё одним симптомом, который может указывать на сопутствующую патологию, является анизокория (разница в размере зрачков). Физиологическая анизокория в норме может присутствовать, однако, разница в размере зрачков будет оставаться постоянной при различном освещении. Если анизокория не попадает под описание физиологической, это является показанием к дополнительным исследованиям [6].

Птоз верхнего века необходимо дифференцировать от псевдоптоза. Одной из причин псевдоптоза является ретракция контралатерального века [7]. Наиболее распространённой причиной односторонней ретракции века является заболевание щитовидной железы, у детей чаще проявляется в подростковом возрасте [8]. Кроме того, необходимо обследовать пациента для исключения состояний, способных вызвать односторонний экзофтальм, следствием которого является ретракция верхнего века. Не стоит забывать о возможности онкологических заболеваний [9].

К ретракции верхнего века может привести птоз на парном глазу, что соответствует закону Геринга. Это происходит при окклюзии зрачка опущенным веком в сочетании с плохим зрением на контралатеральном глазу.

Еще одной причиной, приводящей к псевдоптозу, является экзофтальм, или относительное смещение глазного яблока назад по отношению к краю глазницы, что не всегда бывает клинически очевидным. Первоначальный ошибочный диагноз птоза при экзофтальме не является редкостью, поскольку большинство случаев экзофтальма связано с некоторой степенью птоза [10]. Основными причинами экзофтальма можно назвать три механизма: структурные аномалии орбиты, атрофию орбитального жира и тракцию глазного яблока [11]. Структурные аномалии могут привести к увеличению объёма орбиты. Наиболее частыми причинами являются следующие: травма, синдром тихого синуса и врождённые аномалии. Атрофия орбитального жира приводит к уменьшению объёма орбитального содержимого и, следовательно, к относительно большему объёму орбиты. Эта аномалия наиболее часто встречается при возрастной жировой атрофии, но может быть результатом липодистрофии, травматического ушиба или других патологий орбиты. Интересно, что потеря веса не приводит к уменьшению орбитального жира. Экзофтальм из-за фиброзных изменений орбиты может сочетаться с частичной или полной офтальмоплегией. Птоз и экзофтальм являются вторичными по отношению к ателектазу верхнечелюстной пазухи. Так называемый синдром тихого синуса проявляется аналогичным образом, но в меньшей степени, при этом может отсутствовать диплопия или офтальмоплегия. У многих пациентов

в анамнезе имеется либо минимальное, либо полное отсутствие серьезных заболеваний придаточных пазух носа. На компьютерной томограмме обычно выявляется полное помутнение поражённой верхнечелюстной пазухи с изгибом внутрь всех стенок пазухи и вторичным расширением орбитальной полости [12].

Асимметрия глазного яблока также может явиться причиной ложного птоза. Изменение формы глазного яблока может произойти вследствие односторонней миопии, микрофтальма, буфтальма, субатрофии глазного яблока [13].

Компонент псевдоптоза нередко присутствует у пациента с вертикальным косоглазием, поскольку веко опускается на стороне глаза с гипотропией. Для выявления псевдоптоза необходимо оценить каждый глаз в первичной позиции с помощью перекрёстного тестирования [14].

Спастические расстройства различной этиологии, такие как блефароспазм, гемифациальный спазм могут проявляться картиной псевдоптоза. Птоз при блефароспазме является вторичным и вызван сокращением круговой мышцы глаза на ранней стадии заболевания. Однако со временем происходит истинное растяжение анатомических структур, поднимающих веко. Основными методами лечения лицевых дистоний являются инъекции ботулотоксина и поддерживающая терапия [15, 16].

Для выбора вида и объёма операции необходимо определение параметров век, таких как: максимальная амплитуда движения верхнего века, ширина глазной щели, расстояние от центра зрачка до края верхнего века (MRD1) и до края нижнего века при взгляде прямо (MRD2), высота складки верхнего века, подвижность глазного яблока по вертикали, определение желаемой и безопасной дистанции, подвижность брови. Также представляется интересной оценка силы леватора, интраоперационная оценка его структуры и эластичности, что позволяет судить о его потенциальной возможности к сокращению [5].

Ширина глазной щели является важным параметром в предоперационной оценке характера птоза, измеряется в миллиметрах по линии, проходящей вертикально через центр зрачка при взгляде пациента прямо [17]. Достаточно часто пациенты пытаются открыть глаз с птозом верхнего века с помощью поднятой брови, поэтому для получения истинной ширины глазной щели необходимо попросить пациента расслабить брови и во время измерения придерживать бровь в её естественном положении.

Измерение амплитуды движения верхнего века происходит следующим образом: пациент смотрит максимально вниз, линейку устанавливают на уровне края верхнего века, после чего пациента просят смотреть максимально вверх. Движение века измеряют в миллиметрах, линейка устанавливается вдоль воображаемой

вертикальной линии, проходящей через центр зрачка. Бровь фиксируют, как и в предыдущем исследовании.

При одностороннем птозе необходимо измерять подвижность парного века. Низкая функция леватора определяется как подвижность верхнего века 4 мм или менее; подвижность 5–8 мм считается средней, а подвижность 9 мм или более считается нормальной [18]. По нашему мнению, подвижность 4–6 мм можно считать средней при условии, что она составляет не менее половины подвижности верхнего века на здоровом глазу.

В норме верхнее веко прикрывает лимб на 0,5–1,5 мм [19–21].

Расстояние от края века до складки верхнего века измеряют по вертикальной линии, проходящей через центр зрачка. Удобней выполнять измерения при взгляде пациента вниз на 25–30 градусов. Складка верхнего века при врождённом птозе может полностью отсутствовать, что говорит о выраженной дисфункции леватора. Отсутствие складки верхнего века часто встречается при пальпебральном синдроме, однако, в данной ситуации это определяется не только низкой функцией леватора, но и структурой кожи. Завышенное или неравномерное расположение складки от края верхнего века говорит о растяжении апоневроза леватора. Причиной этого в детском возрасте может быть предшествующая травма или выраженный отёк верхнего века. У взрослых пациентов высоко расположенная складка верхнего века чаще всего свидетельствует об апоневротической природе птоза, особенно в сочетании с хорошей подвижностью верхнего века.

Оценку состояния мышцы Мюллера производят с помощью адреналиновой пробы [22]. Проводят её следующим образом: после инстилляции капель местного анестетика в конъюнктивальную полость в верхний конъюнктивальный свод помещают тонкий кусочек ваты (примерно 5×3 мм), пропитанный раствором адреналина. Через 5 минут вату извлекают и оценивают результаты пробы. При поднятии века до уровня здорового века или выше проба считается положительной. Стоит помнить, что адреналин расширяет зрачок, и выполнение данной пробы у пациентов с медикаментозным мидриазом может привести к усилению мидриаза, блоку угла передней камеры и повышению внутриглазного давления.

Подвижность глазного яблока кверху и симптом Белла являются важными параметрами при планировании хирургического лечения [23]. При ограничении подвижности по вертикали и отрицательном симптоме Белла появление минимального лагофтальма после операции может вызвать осложнения со стороны роговицы. Исходя из этого, объём вмешательства должен быть спланирован таким образом, чтобы избежать лагофтальма после операции.

Наличие лагофтальма до хирургического лечения обязательно должно быть учтено при выборе объёма

резекции леватора или соединении века с бровью при помощи «подвески». Пациент должен быть предупреждён о возможном усилении лагофтальма после операции.

Если принято решение выполнить операцию подвешивающего типа, необходимым является определение желаемой и безопасной дистанции. Желаемая дистанция — это расстояние от края верхнего века до края брови при придании верхнему веку нужного (желаемого) положения при двухстороннем птозе, либо симметрично здоровому веку парного глаза. Безопасная дистанция — это минимальное расстояние от края верхнего века до края брови, при котором возможно закрыть веки без выраженного усилия (закмуривания) и риска появления лагофтальма.

Подвижность брови — амплитуда движения брови по вертикали. Стоит отметить, что зоны брови с наибольшей амплитудой движения чаще всего располагаются по краям средней трети брови, это наилучшие зоны для проведения «подвески».

## ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Хирургическое лечение птоза верхнего века принципиально можно разделить на две группы: укорочение леватора или его апоневроза и операции подвешивающего типа.

К первой группе операций можно отнести тарзomioэктомию, пластику апоневроза леватора и резекцию леватора. Выбор операции зависит от функции леватора (подвижности верхнего века), результата адреналиновой пробы, выраженности и этиологии птоза.

Выбор в пользу тарзomioэктомии стоит делать в ситуации положительной адреналиновой пробы, хорошей подвижности верхнего века (близкой или равной подвижности контралатеральному верхнему веку), опущения верхнего века не более чем на 2–3 мм от здорового глаза.

Пластика апоневроза леватора (резекция или дубликатура) эффективна при хорошей подвижности верхнего века, завышенной или неравномерной складке верхнего века, что нередко бывает после выраженных отёков или травм, встречается также как врождённое состояние и при сенильных птозах.

Резекцию леватора выполняют при средней функции леватора, обычно это бывает при врождённом птозе. При низкой функции леватора большой объём резекции может привести к уменьшению контакта верхнего века с поверхностью глаза и выраженной ретракции верхнего века, что подвергает опасности роговицу [20, 24]. Следовательно, в случаях с низкой функцией леватора целесообразно выполнять операции подвешивающего типа [25].

Отдельной группой стоит выделить пациентов с анофтальмом и птозом верхнего века на протезе. В данном

случае стоит убедиться, что размер и форма протеза подобраны оптимально, только после этого переходить к выбору вида хирургического лечения. Целесообразно выполнять адреналиновую пробу, а при положительном результате — тарзomioэктомию.

При отрицательной адреналиновой пробе в зависимости от подвижности верхнего века выбор стоит сделать в пользу пластики апоневроза или резекции леватора. Подвешивание верхнего века к брови при анофтальме, так же как и при амаврозе нецелесообразно из-за отсутствия стимула к открытию век и невозможности пациента оценить положение верхнего века.

При отсутствии или крайне низкой функции леватора необходимо использовать операции подвешивающего типа. Суть хирургического лечения в данном случае заключается в передаче движения лобной мышцы верхнему веку с помощью «подвески» [26].

Технику подвешивания к брови стоит использовать в случаях птоза, вызванного такими заболеваниями, как хроническая прогрессирующая внешняя офтальмоплегия, мышечные дистрофии различной этиологии, паралич третьей пары черепно-мозговых нервов, миастения, миопатия. Даже при условии хорошей и средней подвижности верхнего века при данных диагнозах стоит выбрать операцию подвешивающего типа, т.к. исключить прогрессирование слабости мышц и, как следствие, прогрессирование птоза вместе с офтальмопегией, нельзя [21].

Эти случаи требуют тщательного предоперационного обследования и хирургического планирования для предотвращения серьёзных осложнений со стороны роговицы и вторичного послеоперационного лагофтальма [23]. В подобных ситуациях до операции необходимо тщательно оценивать подвижность глазного яблока кверху, чувствительность роговицы и определять безопасную дистанцию для поднятия века, которая обеспечивает полное смыкание век.

В хирургии птоза «подвески» используют из различных материалов: ауто- или аллотрансплантатов и синтетических материалов [27–29]. Для успешного применения имплантатов необходимо их соответствие определённым критериям. Основными критериями являются лёгкость интраоперационного моделирования, малые размеры и вес, отсутствие токсического и аллергического воздействия на организм, возможность шовной фиксации, прорастание соединительной ткани в толщу имплантата, устойчивость к биодеструкции и изменению своих свойств со временем.

## ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

В дооперационном периоде у пациентов детского возраста особое внимание стоит уделять профилактике

амблиопии. Помимо аппаратного лечения и коррекции аметропии необходимо использовать фиксацию верхнего века пластырем к брови. Особенно полезна фиксация верхнего века к брови при выборе операции подвешивающего типа, т.к. у ребёнка формируется привычка поднимать веко движением брови, это в свою очередь позволит после операции быстрее адаптироваться к новому способу открытия глаз.

Послеоперационный уход заключается в обработке послеоперационной раны и швов водным раствором антисептика и антибактериальной мастью. Кожные швы снимают на 8–10 сутки после операции. При тарзомиезотомии швы выводят на поверхность кожи, а снимают на 14-е сутки. Наличие швов на пальпебральной конъюнктиве может приводить к раздражению роговицы, в таком случае показано ношение мягкой контактной линзы или обильное использование мазей.

В случае сильного отёка в послеоперационном периоде может наблюдаться гипозэффект от операции и ограничение подвижности верхнего века. Данная ситуация требует выжидательной тактики. Кроме того, в раннем послеоперационном периоде может проявиться лагофтальм. В этом случае необходима корнеопротективная терапия. Гиперэффект в 1,5–2 мм возможно устранить с помощью массажа верхнего века, который заключается в натяжении верхнего века книзу за ресницы. Данную процедуру необходимо выполнять 2–3 раза в день на протяжении двух недель.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Murchison A.P., Sires B.A., Jian-Amadi A. Margin reflex distance in different ethnic groups // *Arch Facial Plast Surg*. 2009. Vol. 11, N5. P. 303–305. doi: 10.1001/archfacial.2009.9
2. Филатова И.А. Заболевания века. В кн.: Офтальмология. Национальное руководство / под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошетовой, и др. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
3. Филатова И.А., Шеметов С.А. Анализ осложнений из-за неверной тактики хирургического лечения птоза верхнего века // *Российский педиатрический журнал*. 2016. Т. 11, №2. С. 89–92. doi: 10.18821/1993-1859-2016-11-2-89-92
4. Baggio E., Ruban J.M., Boizard Y. Etiologic causes of ptosis about a serie of 484 cases. To a new classification? // *J Fr Ophthalmol*. 2002. Vol. 25, N10. P. 1015–1020. (In French).
5. Филатова И.А., Шеметов С.А. О дифференцированном подходе к выбору метода операции устранения птоза верхнего века. В кн.: Невские горизонты-2016: Материалы научной конференции офтальмологов; 22–23 апреля 2016; Санкт-Петербург, Россия. Санкт-Петербург, 2016. С. 87–89.
6. Moeller J.J., Maxner C.E. The dilated pupil: an update // *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2007. Vol. 7, N5. P. 417–422. doi: 10.1007/s11910-007-0064-9
7. McCord C.D. Jr., Putman J.R., Nunery W.R., Tanenbaum M. Blepharoptosis. In: McCord C.D. Jr., Tanenbaum M., Nunery W.R.,

Повторное вмешательство по поводу птоза нецелесообразно в раннем послеоперационном периоде. При необходимости решение о дополнительной коррекции положения верхнего века после предыдущей операции не ранее чем через 6 месяцев.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Большое разнообразие причин птоза верхнего века обязывает хирурга подходить индивидуально к каждому пациенту. Универсальной методики не существует, а выполнение одного и того же варианта хирургического лечения при разных вариантах птоза не приведёт к желаемому результату. Успех хирургического лечения птоза верхнего века напрямую зависит от адекватно проведенной диагностики, выбора патогенетически обоснованного метода хирургического лечения и обязательного контроля состояния пациента в послеоперационном периоде.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Acknowledgements.** The study had no sponsorship.

editors. *Oculoplastic surgery*. New York: Raven Press; 1995.

8. Bartley G.B. The epidemiologic characteristics and clinical course of ophthalmopathy associated with autoimmune thyroid disease in Olmsted County, Minnesota // *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1994. Vol. 92, N5. P. 477–588.

9. Chang E.L., Rubin P.A. Upper and lower eyelid retraction вторичному опущению // *Int Ophthalmol Clin*. 2002. Vol. 42, N2. P. 45–59. doi: 10.1097/00004397-200204000-00006

10. Rubin P.A., Rumelt S. Functional indications for enophthalmos repair // *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 1999. Vol. 15, N4. P. 284–292.

11. Cline R.A., Rootman J. Enophthalmos: a clinical review // *Ophthalmology*. 1984. Vol. 91, N3. P. 229–237. doi: 10.1016/s0161-6420(84)34299-3.

12. Soparkar C.N., Patrinely J.R., Cuaycong M.J., et al. The silent sinus syndrome. A cause of spontaneous enophthalmos // *Ophthalmology*. 1994. Vol. 101, N4. P. 772–778. doi: 10.1016/s0161-6420(94)31267-x

13. Гундорова П.А., Нероев В.В., Кашникова В.В. Травмы глаза. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 361 с.

14. Ficker L.A., Collin J.R., Lee J.P. Management of ipsilateral ptosis with hypotropia // *Br J Ophthalmol*. 1986. Vol. 70, N10. P. 732–736.

15. Savino P.J., Maus M. Botulinum toxin therapy // *Neurol Clin*. 1991. Vol. 9, N1. P. 205–224.

16. Simpson D.M., Blitzer A., Brashear A., et al. Assessment: botulinum neurotoxin for the treatment of movement disorders (an evidencebased review): report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American academy of neurology // *Neurology*. 2008. Vol. 70, N19. P. 1699–1706. doi: 10.1212/01.wnl.0000311389.26145.95

17. Hersh D., Martin F.J., Rowe N. Comparison of silastic and banked fascia lata in pediatric frontalis suspension // *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2006. Vol. 43, N4. P. 212–218. doi: 10.3928/01913913-20060701-02

18. Anderson R.L., Dixon R.S. Aponeurotic ptosis surgery вторичному опущению // *Arch Ophthalmol*. 1979. Vol. 97, N6. P. 1123–1128. doi: 10.1001/archoph.1979.01020010577015

19. Ahmadi A.J., Sires B.S. Ptosis in infants and children вторичному опущению // *Int Ophthalmol Clin*. 2002. Vol. 42, N2. P. 15–29. doi: 10.1097/00004397-200204000-00004

20. Kakizaki H. *Gankeiseigeka tora no maki*. Tokyo: Medical Aoi, 2009. P. 9–32. (In Japanese).

21. Finsterer J. Ptosis: causes, presentation, and management // *Aesth Plast Surg*. 2003. Vol. 27, N3. P. 193–204. doi: 10.1007/s00266-003-0127-5

22. Fagien S. Advanced rejuvenative upper blepharoplasty: enhancing aesthetics of the upper periorbital // *Plast Reconstr Surg*. 2002. Vol. 110, N1. P. 278. doi: 10.1097/00006534-200207000-00047

## REFERENCES

1. Murchison AP, Sires BA, Jian-Amadi A. Margin reflex distance in different ethnic groups. *Arch Facial Plast Surg*. 2009;11(5):303–305. doi: 10.1001/archfacial.2009.9

2. Filatova IA. *Zabolevanie veka*. In: Avetisov SE, Egorov EA, Moshetova LK, et al, editors. *Oftal'mologiya*. Natsional'noe rukovodstvo. Moscow: GEOTAR-Media; 2018. (In Russ).

3. Filatova IA, Shemetov SA. The analysis of complications due to the erroneous strategy of the surgical treatment of the upper lid ptosis. *Rossiiskii pediatricheskii zhurnal*. 2016;11(2):89–92. (In Russ). Doi: 10.18821/1993-1859-2016-11-2-89-92

4. Baggio E, Ruban JM, Boizard Y. Etiologic causes of ptosis about a serie of 484 cases. To a new classification? *J Fr Ophthalmol*. 2002;25(10):1015–1020. (In French).

5. Filatova IA, Shemetov SA. O differentsirovannom podkhode k vyboru metoda operatsii ustraneniya ptoza verkhnego veka. In: (Conference proceedings) Nevskie gorizonty-2016: Materialy nauchnoi konferentsii oftal'mologov; 2016 Apr 22–23; St. Petersburg, Russia. St. Petersburg; 2016. P. 87–89. (In Russ).

6. Moeller JJ, Maxner CE. The dilated pupil: an update. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2007;7(5):417–422. doi: 10.1007/s11910-007-0064-9

7. McCord CD Jr, Putman JR, Nunery WR, Tanenbaum M. *Blepharoptosis*. In: McCord CD Jr, Tanenbaum M, Nunery WR, editors. *Oculoplastic surgery*. New York: Raven Press; 1995.

8. Bartley GB. The epidemiologic characteristics and clinical course of ophthalmopathy associated with autoimmune thyroid disease in Olmsted County, Minnesota. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1994;92:477–588.

9. Chang EL, Rubin PA. Upper and lower eyelid retraction. *Int Ophthalmol Clin*. 2002;42(2):45–59. doi: 10.1097/00004397-200204000-00006

23. Wong V.A., Beckingsale P.S., Oley C.A., Sullivan T.J. Management of myogenic ptosis // *Ophthalmology*. 2002. Vol. 109, N5. P. 1023–1031. doi: 10.1016/s0161-6420(02)01009-6

24. Кокорев В.Ю., Таранникова С.В., Гришина Е.Е. Новое в хирургическом лечении блефароптозов. В кн.: Актуальные вопросы медицины в современных условиях. Сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции. Санкт-Петербург: Инновационный центр развития образования и науки, 2015. С. 58–60.

25. Каллахан А. Хирургия глазных болезней. Пер. с англ. Москва, 1963. С. 20–46.

26. Takahashi Y., Leibovitch I., Kakizaki H. Frontalis suspension surgery in upper eyelid blepharoptosis // *Open Ophthalmol J*. 2010. Vol. 4. P. 91–97. doi: 10.2174/1874364101004010091

27. Ben Simon G.J., Macedo A.A., Schwarcz R.M., et al. Frontalis suspension for upper eyelid ptosis: evaluation of different surgical designs and suture material // *Am J Ophthalmol*. 2005. Vol. 140, N5. P. 877–885. doi: 10.1016/j.ajo.2005.05.031

28. Wasserman B.N., Sprunger D.T., Helveston E.M. Comparison of materials used in frontalis suspension вторичному опущению // *Arch Ophthalmol*. 2001. Vol. 119, N5. P. 687–691. doi: 10.1001/archoph.119.5.687

29. Manners R.M., Tyers A.G., Morris R.J. The use of prolene as a temporary suspension material for brow suspension in young children // *Eye (Lond)*. 1994. Vol. 8, Pt. 3. P. 346–348. doi: 10.1038/eye.1994.72

10. Rubin PA, Rumelt S. Functional indications for enophthalmos repair. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 1999;15(4):284–92. doi: 10.1016/s0161-6420(84)34299-3

11. Cline RA, Rootman J. Enophthalmos: a clinical review. *Ophthalmology*. 1984;91(3):229–237.

12. Soparkar CN, Patrinely JR, Cuaycong MJ, et al. The silent sinus syndrome. A cause of spontaneous enophthalmos. *Ophthalmology*. 1994;101(4):772–778. doi: 10.1016/s0161-6420(94)31267-x

13. Gundorova RA, Neroev VV, Kashnikova VV. *Travmy glaza*. Moscow: GEOTAR-Media; 2014. 361 p. (In Russ).

14. Ficker LA, Collin JR, Lee JP. Management of ipsilateral ptosis with hypotropia. *Br J Ophthalmol*. 1986;70(10):732–736. doi: 10.1136/bjo.70.10.732

15. Savino PJ, Maus M. Botulinum toxin therapy. *Neurol Clin*. 1991;9(1):205–224.

16. Simpson DM, Blitzer A, Brashear A, et al. Assessment: botulinum neurotoxin for the treatment of movement disorders (an evidencebased review): report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American academy of neurology. *Neurology*. 2008;70(19):1699–1706. doi: 10.1212/01.wnl.0000311389.26145.95

17. Hersh D, Martin FJ, Rowe N. Comparison of silastic and banked fascia lata in pediatric frontalis suspension. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2006;43(4):212–218. doi: 10.3928/01913913-20060701-02

18. Anderson RL, Dixon RS. Aponeurotic ptosis surgery. *Arch Ophthalmol*. 1979;97(6):1123–1128. doi: 10.1001/archoph.1979.01020010577015

19. Ahmadi AJ, Sires BS. Ptosis in infants and children. *Int Ophthalmol Clin*. 2002;42(2):15–29. doi: 10.1097/00004397-200204000-00004

20. Kakizaki H. *Gankeiseigeka tora no maki*. Tokyo: Medical Aoi; 2009. P. 9–32. (In Japanese).

21. Finsterer J. Ptosis: causes, presentation, and management. *Aesthetic Plast Surg.* 2003;27(3):193–204. doi: 10.1007/s00266-003-0127-5
22. Fagien S. Advanced rejuvenative upper blepharoplasty: enhancing aesthetics of the upper periorbital. *Plast Reconstr Surg.* 2002;110(1):278. doi: 10.1097/00006534-200207000-00047
23. Wong VA, Beckingsale PS, Oley CA, Sullivan TJ. Management of myogenic ptosis. *Ophthalmology.* 2002;109(5):1023–1031. doi: 10.1016/s0161-6420(02)01009-6
24. Kokorev VYu, Tarannikova SV, Grishina EE. *Novoe v khirurgicheskoy lechenii blefaroptozov.* In: (Conference proceedings) *Aktual'nye voprosy meditsiny v sovremennykh usloviyakh.* Sbornik nauchnykh trudov po itogam mezhdunarodnoi nauchno-prakticheskoi konferentsii. St. Petersburg: Innovatsionnyi tsentr razvitiya obrazovaniya i nauki; 2015. P. 58–60. (In Russ).
25. Callahan A. *Surgery of eye diseases.* Transl. from English. Moscow; 1963. P. 20–46.
26. Takahashi Y, Leibovitch I, Kakizaki H. Frontalis suspension surgery in upper eyelid blepharoptosis. *Open Ophthalmol J.* 2010;4:91–97. doi: 10.2174/1874364101004010091
27. Ben Simon GJ, Macedo AA, Schwarcz RM, et al. Frontalis suspension for upper eyelid ptosis: evaluation of different surgical designs and suture material. *Am J Ophthalmol.* 2005;140(5):877–885. doi: 10.1016/j.ajo.2005.05.031
28. Wasserman BN, Sprunger DT, Helveston EM. Comparison of materials used in frontalis suspension. *Arch Ophthalmol.* 2001;119(5):687–691. doi: 10.1001/archoph.119.5.687
29. Manners RM, Tyers AG, Morris RJ. The use of prolene as a temporary suspension material for brow suspension in young children. *Eye (Lond).* 1994;8(Pt 3):346–348. doi: 10.1038/eye.1994.72

## ОБ АВТОРАХ

**Ирина Анатольевна Филатова**, д-р мед. наук;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5930-117X>;  
eLibrary SPIN: 1797-9875; e-mail: [filatova13@yandex.ru](mailto:filatova13@yandex.ru)

\***Сергей Александрович Шеметов**, канд. мед. наук;  
адрес: Россия, Москва, 105062, ул. Садовая-Черногрозская 14/19; eLibrary SPIN: 4397-4425;  
e-mail: [sergeyshemetov87@gmail.com](mailto:sergeyshemetov87@gmail.com)

**Мохаммад Ихаб Мохаммад** Джамиль, канд. мед. наук;  
e-mail: [waheedko@yandex.ru](mailto:waheedko@yandex.ru)

**Трефилова Марина Сергеевна**, врач-офтальмолог;  
e-mail: [gomfozis@yandex.ru](mailto:gomfozis@yandex.ru)

## AUTHORS INFO

**Irina A. Filatova**, Dr of Med. Sci;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5930-117X>;  
eLibrary SPIN: 1797-9875; e-mail: [filatova13@yandex.ru](mailto:filatova13@yandex.ru)

**Sergey A. Shemetov**, MD, PhD;  
address: 14/19 Sadovaya-Chernogriazskaya str., Moscow, 105062, Russia; eLibrary SPIN: 4397-4425;  
e-mail: [sergeyshemetov87@gmail.com](mailto:sergeyshemetov87@gmail.com)

**Ihab M. Mohammad**, MD, PhD;  
e-mail: [waheedko@yandex.ru](mailto:waheedko@yandex.ru)

**Marina S. Trefilova**, MD;  
e-mail: [gomfozis@yandex.ru](mailto:gomfozis@yandex.ru)

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-31-38>

## Лечение язвы роговицы и эндофтальмита, вызванных дрожжевыми грибами

© Л.А. Ковалева, Г.И. Кричевская, Н.В. Балацкая, О.И. Маркелова

НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва, Российская Федерация

**Цель.** Анализ патогенеза, клинических особенностей, алгоритма терапии грибковой язвы роговицы с эндофтальмитом для повышения врачебной настороженности и сокращения неоправданного применения антибактериальной и кортикостероидной терапии при заболеваниях роговицы различной этиологии, приводящей к развитию вторичных офтальмомикозов.

**Результаты.** Проведён анализ патогенеза, описаны характерные клинические симптомы тяжёлой грибковой язвы роговицы и эндофтальмита, вызванных *Candida albicans*. Интенсивная длительная неоправданная антибактериальная и кортикостероидная терапия вызвала затяжное течение герпетической язвы роговицы, присоединение вторичной бактериальной инфекции, развитие тяжёлой язвы роговицы и эндофтальмита грибковой этиологии у ребёнка 13 лет.

**Заключение.** Стремительное течение офтальмомикоза и ложноотрицательные результаты посевов содержимого конъюнктивального мешка влекут за собой неоправданное усиление антибактериальной терапии, рост частоты вторичной грибковой инфекции. В связи с этим требуется максимальная врачебная настороженность, ранняя и точная клиническая дифференциальная диагностика между бактериальной и грибковой язвой роговицы.

Описанные клинические симптомы тяжёлой грибковой язвы роговицы с эндофтальмитом способствуют ранней диагностике офтальмомикоза ещё до уточнения вида возбудителя лабораторными методами, что позволяет раньше начать противогрибковую терапию и избежать перфорации роговицы и потери глаза. В большинстве стран в связи с отсутствием глазной формы противогрибковых лекарственных средств для местного лечения кандидомикоза роговицы применяют в инстилляциях 0,2% раствор флуконазола, предназначенный для внутривенного введения.

**Ключевые слова:** грибковая язва роговицы; грибковый эндофтальмит; лабораторная диагностика; бактериальная язва роговицы; герпетическая язва роговицы затяжного течения; ПЦР; вирус простого герпеса; вирус Эпштейна-Барр; вирус герпеса человека 6 типа.

### Как цитировать:

Ковалева Л.А., Кричевская Г.И., Балацкая Н.В., Маркелова О.И. Лечение язвы роговицы и эндофтальмита, вызванных дрожжевыми грибами // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2021. Т. 16, № 1. С. 31–38. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-31-38>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-31-38>

## Treatment of corneal ulcers and endophthalmitis caused by yeast fungi

© Ludmila A. Kovaleva, Galina I. Krichevskaya, Natalya V. Balackaya, Oksana I. Markelova

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

**AIM:** To analyze the pathogenesis, clinical features, and treatment algorithm of fungal corneal ulcer with endophthalmitis to increase medical alertness and reduce the unjustified use of antibacterial and corticosteroid therapy in corneal diseases of various etiologies, leading to the development of secondary ophthalmomycosis.

**RESULTS:** The pathogenesis was analyzed, and the characteristic clinical symptoms of severe fungal corneal ulcer and endophthalmitis caused by *Candida albicans* were described. Intensive, long-term, unjustified antibacterial and corticosteroid therapy caused a prolonged course of herpetic corneal ulcer, as well as the addition of a secondary bacterial infection, and led to the development of severe corneal ulcer and fungal endophthalmitis in a 13-year-old child.

**CONCLUSION:** The required maximum medical alertness and early, accurate clinical differential diagnosis between bacterial and fungal corneal ulcer, as well as the rapid flow of ophthalmomycosis and false-negative results of sowing content conjunctival sac entail expansion of the range and quantity of antibacterial drugs used in the absence of positive dynamics of antibiotic therapy and an increased frequency of secondary fungal infection.

The clinical symptoms of a severe fungal corneal ulcer with endophthalmitis described in this report contribute to the early diagnosis of ophthalmomycosis before the type of pathogen is identified by laboratory methods, which makes it possible to start antifungal therapy earlier and avoid corneal perforation and eye loss. In most countries, due to the lack of an ocular form of antifungal drugs, for local treatment of corneal candidiasis, a 0.2% solution of fluconazole intended for intravenous administration is installed in the eyes.

**Keywords:** fungal corneal ulcers; fungal endophthalmitis; laboratory diagnostics; bacterial corneal ulcer; herpetic corneal ulcer of the prolonged course; PCR; Herpes simplex virus; Epstein-Barr virus; Human herpes virus type 6.

### To cite this article

Kovaleva LA, Krichevskaya GI, Balatskaya NV, Markelova OI. Treatment of corneal ulcers and endophthalmitis caused by yeast fungi. *Russian pediatric ophthalmology*. 2021;16(1):31–38. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-31-38>

Received: 05.02.2021

Accepted: 10.02.2021

Published: 09.06.2021

Известно, что офтальмомикоз могут вызывать от 50 до 150 видов грибов, среди которых лидируют дрожжевые грибы рода *Candida* (*C. albicans*) и нитчатые — плесневые грибы рода *Aspergillus* (*A. Niger*, *A. Flavus*) [1–4].

В последние годы во всём мире отмечается рост заболеваемости офтальмомикозом, который относят к болезням цивилизации. Основными причинами этого являются полиморфизм клинических признаков бактериальной и грибковой язвы роговицы, почти не имеющих выраженных отличий, и ложноотрицательные результаты посевов содержимого конъюнктивального мешка [4, 5]. Кроме того, низкая врачебная настороженность и неоправданное усиление антибактериальной терапии влекут за собой увеличение частоты не только вторичной грибковой офтальмоинфекции, осложняющей течение заболеваний роговицы различной этиологии, но и развитие микозов внеглазной локализации. В таких случаях единственным клиническим этиологическим диагностическим критерием остаётся отсутствие положительной динамики от применения антибактериальной терапии [1, 3, 5, 6].

Неразрешённой проблемой остаётся сложность фармакотерапии офтальмомикозов в связи с отсутствием в России и большинстве других стран глазных форм противогрибковых лекарственных средств. В мире разрешены к применению лишь единичные глазные капли [7, 8].

**Цель.** Анализ патогенеза, клинических особенностей, алгоритма терапии грибковой язвы роговицы с эндофтальмитом для повышения врачебной настороженности и сокращения неоправданного применения антибактериальной и кортикостероидной терапии при заболеваниях роговицы различной этиологии, приводящей к развитию вторичных офтальмомикозов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В отделе инфекционных и аллергических заболеваний глаз ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России (далее — Центр) поступила пациентка Р. 13 лет с направляющим диагнозом «ОД — Язва роговицы, увеит рецидивирующий с гипопионом». Продолжительность заболевания на момент госпитализации составляла 8 недель.

Из анамнеза известно, что ребёнок соматически здоров, рос и развивался соответственно возрасту, с 10 лет наблюдался у офтальмолога с диагнозом «ОУ — миопия средней степени».

За 5 месяцев до обращения в Центр пациентка впервые начала в одной из региональных клиник курс лечения ортокератологическими линзами (ОКЛ), которые, изменяя форму роговицы в ночное время, временно обеспечивали ей высокую остроту зрения в течение дня. Спустя 3 месяца от начала непрерывного лечения у ребёнка появилась резь в правом глазу, чувство инородного тела

под ОКЛ, светобоязнь, слезотечение, интенсивность которых продолжала нарастать после снятия линзы.

На следующий день при обращении к офтальмологу был поставлен диагноз «ОД — древовидный кератит». Острота зрения OD=0,06; sph (-) 4,0D=0,6; OD на роговице в центральной зоне древовидный инфильтрат 2×4 мм. На фоне ношения ОКЛ, относящихся к факторам риска возникновения язвы роговицы, произошла реактивация офтальмогерпеса, требующая назначения противовирусной терапии, но местное лечение включало инстилляцию антибактериальных глазных капель из групп аминогликозидов и фторхинолонов, глюкокортикостероидов и анестетиков.

Спустя две недели от начала заболевания в связи с отсутствием положительной динамики пациентка была госпитализирована в офтальмологическое отделение детской больницы. Диагноз при поступлении — «ОД — герпетическая картообразная язва роговицы»; острота зрения OD=0,06; sph(-)4,0 D=0,4; OD — в центральной зоне роговицы чистая картообразная язва 7 мм в диаметре, передняя камера средней глубины, влага её прозрачна, глубжележащие отделы без патологических изменений».

Кроме противовирусных препаратов местная терапия включала инстилляцию и субъконъюнктивальные инъекции антибактериальных лекарственных средств в сочетании с кортикостероидами, физиотерапевтическое лечение с использованием кортикостероидов и криооблучение роговицы.

Глюкокортикостероиды, применяемые для лечения древовидного кератита, способствовали развитию герпетической язвы роговицы и её затяжному течению, а в дальнейшем вызвали дисбаланс конъюнктивальной микрофлоры, вторичное бактериальное инфицирование и возникновение смешанной герпес-бактериальной язвы роговицы. Через 4 недели от начала заболевания, на 14-й день стационарного лечения, состояние правого глаза резко ухудшилось, а именно: острота зрения OD = неправильная проекция света; OD — обширная гнойная язва роговицы 7 мм в диаметре, с обильным слизисто-гнойным отделяемым, одним концом фиксированным к её дну, передняя камера средней глубины, гипопион 3 мм, глубжележащие отделы не офтальмоскопируются из-за состояния роговицы. При бактериоскопическом и культуральном исследовании содержимого конъюнктивального мешка выявлен рост *Pseudomonas aeruginosa*. Был поставлен следующий диагноз: «ОД — синегнойная язва роговицы, увеит с гипопионом».

Дальнейшая лечебная тактика основывалась на применении интенсивной местной и системной антибактериальной терапии. Одновременно использовались глазные капли и мази пяти антибактериальных препаратов широкого спектра действия из группы фторхинолонов и аминогликозидов, суммарная кратность инстилляций

которых составляла 21 раз в день. Пациентка получала субконъюнктивальные и внутримышечные инъекции антибактериальных препаратов широкого спектра действия из групп цефалоспоринов и аминогликозидов.

Спустя 6 недель от начала заболевания состояние пациентки изменилось и характеризовалось следующими показателями: острота зрения OD = правильная проекция света; OD — чистая персистирующая картообразная язва роговицы 5 мм в диаметре с элементами кератита, хрусталик прозрачен, стекловидное тело и глазное дно не офтальмоскопируются из-за состояния роговицы.

Поставлен диагноз «OD — персистирующая язва роговицы, увеит в стадии ремиссии». Несмотря на отсутствие клинических симптомов бактериальной инфекции, тактика лечения не менялась, продолжалась интенсивная местная и системная антибактериальная терапия.

На седьмой неделе заболевания вновь отмечалась отрицательная динамика, а именно: острота зрения OD = правильная проекция света; OD — картообразная язва роговицы 5 мм в диаметре, дно её инфильтрировано, выражено диффузное прогрессирующее распространение точечных инфильтратов за пределами границ язвы роговицы, экссудат на эндотелии, гипопион 2 мм; хрусталик прозрачен, стекловидное тело и глазное дно не офтальмоскопируются из-за состояния роговицы.

Волнообразное течение заболевания повлекло за собой расширение спектра применяемых антибактериальных лекарственных средств и кортикостероидов, использование которых (местно, субконъюнктивально, внутривенно) в общей сложности продолжалось в течение 8 недель.

Длительное и бесконтрольное применение местной и системной антибактериальной терапии в сочетании с кортикостероидами вызвало агрессивный характер течения язвы роговицы, выразившийся в бурном прогрессировании грибковой инфекции, дрожжевых грибов рода *Candida* (*C. albicans*). Инфильтрация роговицы и увеит манифестировали стремительно, что могло ошибочно трактоваться офтальмологами как проявление бактериальной инфекции. Достигнув глубоких слоёв роговицы, мицелий грибов в виде тонких нитей прорастал во влагу передней камеры через неповреждённую десцеметову мембрану, образуя ватобразный очаг экссудата на эндотелии, который частично оседал на дне передней камеры в виде плотного гипопиона.

Спустя 8 недель от начала заболевания при поступлении в отделение инфекционных и аллергических заболеваний глаз Центра состояние больной характеризовалось следующими показателями: острота зрения OD = неправильная проекция света, OD — в центральной и парацентральной зоне роговицы «сухой»

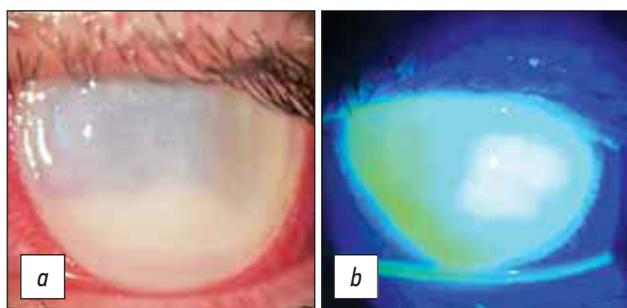
инфильтрат серого цвета 8×8 мм с неровными краями, язва до глубоких слоёв стромы по всей поверхности инфильтрата, окрашивающаяся флуоресцеином, по периферии язвы усиление инфильтрации в виде кольца, поверхность язвы «сухая» и покрыта серовато-белыми мелкими крупинками в виде микрокристаллической кератопатии, выражен отёк роговицы, множественные точечные субэпителиальные сателлитные инфильтраты в толще стромы, на эндотелии множественные крупные преципитаты и «комки» экссудата до 2 мм в диаметре, передняя камера средней глубины, гипопион 4 мм; радужка и глубжележащие отделы не офтальмоскопируются из-за состояния роговицы и переднего отдела глаза (рис. 1 *a, b*). Эхография OD выявила в стекловидном теле множественные помутнения в виде взвеси. Диагноз при поступлении — «OD — Язва роговицы и эндофтальмит грибковой этиологии».

Анамнез заболевания, клиническая картина и результаты ультразвуковой диагностики сред и оболочек глаза позволили нам предположить, что затяжное течение герпетической язвы роговицы осложнилось бактериальной инфекцией. Интенсивная длительная неоправданная антибактериальная и кортикостероидная терапия привела к развитию тяжёлой язвы роговицы и эндофтальмита грибковой этиологии. В связи с этим нами была назначена местная и системная противогрибковая терапия ещё до получения результатов лабораторных обследований. При грибковом кератите даже при наличии поверхностной язвы возникает угроза перфорации роговицы, так как прорастание псевдомицелия в глубокие слои стромы и переднюю камеру через кажущуюся неповреждённой десцеметову мембрану, вызывает некроз роговицы и формирование абсцесса, а наличие гипопиона любого уровня может быть признаком эндофтальмита. [3, 8, 9].

Основными методами традиционной схемы офтальмологического клинико-лабораторного обследования при поступлении были следующие: биомикроскопия с флуоресцеиновой пробой, ультразвуковое исследование сред и оболочек глаза, бактериоскопическое и культуральное исследование мазков с конъюнктивы и роговицы; посев содержимого конъюнктивального мешка на агар Сабуро с хлорамфениколом.

Кроме того, соскоб с роговицы исследовали с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) для выявления ДНК *Candida albicans* и суммарной ДНК грибов (*Fungi*), в результате чего была выявлена ДНК *Candida albicans*, что подтвердило предполагаемую нами грибковую этиологию заболевания и выбранную тактику лечения.

В посеве содержимого конъюнктивального мешка на агар Сабуро на 10-й день от момента забора материала был обнаружен рост *Candida albicans*, лабораторно подтвердивший офтальмококцидоз.



**Рис. 1.** Язва роговицы и эндофталмит, вызванные дрожжевыми грибами (*Candida albicans*) в первый день лечения: *a* — без окраски флуоресцеином; *b* — с окраской флуоресцеином.  
**Fig. 1.** Corneal ulcer and endophthalmitis caused by yeast fungi (*Candida albicans*), First day of treatment: *a* — Without fluorescein staining; *b* — With fluorescein staining.

С целью выявления роли герпесвирусных инфекций в развитии затяжного течения язвы роговицы с эндофталмитом, кровь и соскоб с язвы роговицы исследовали с помощью ПЦР в режиме реального времени (Real-time PCR) на наличие геномов вируса простого герпеса первого типа (ВПГ-1), вируса простого герпеса 2-го типа (ВПГ-2), вируса Эпштейна-Барр (ВЭБ), вирусов герпеса

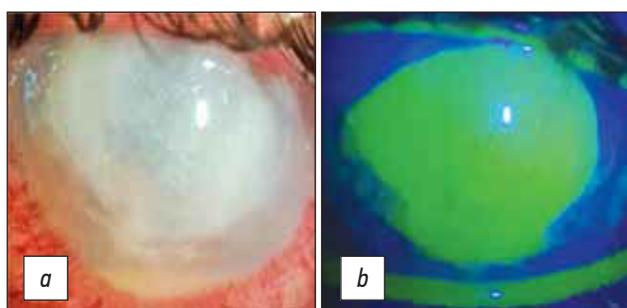
человека 6-го (ВГЧ-6) и 7-го типа (ВГЧ-7) [10–13].

Сыворотку крови исследовали с помощью иммуноферментного анализа (ИФА) для выявления специфических антител к разным антигенам ВПГ-1, ВПГ-2, ВЭБ, ЦМВ (цитомегаловирус), ВГЧ-6 с целью выявления серологических маркеров первичной активной (IgM-антитела) и хронической (IgG-антитела) инфекции.

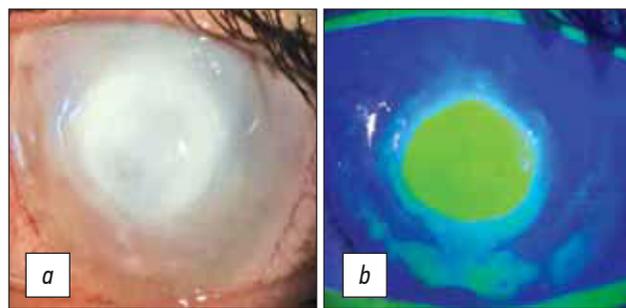
Учитывая клинико-anamnestические признаки офтальмомикоза, интенсивная противогрибковая терапия была начата до получения результатов ПЦР и посева на среду Сабуро по ранее разработанной нами схеме. Схема лечения включала в себя внутривенное введение флуконазола из расчета 6 мг/кг (200 мг/сут); в качестве местной противогрибковой терапии, как и в большинстве стран мира, 6 раз в день применялись инстилляции 0,2% раствора (2 мг/мл) флуконазола, предназначенного для внутривенного введения [14, 15] (табл. 1).

На фоне проводимой противогрибковой терапии отмечалась ежедневная положительная динамика, а именно: язва роговицы эпителизировалась, инфильтрат роговицы и гипопион резорбировались (рис. 2 *a, b*; 3 *a, b*).

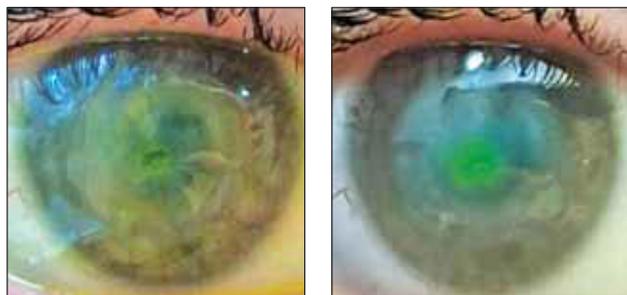
Благодаря примененной тактике интенсивной консервативной противогрибковой терапии удалось



**Рис. 2.** Язва роговицы и эндофталмит, вызванные дрожжевыми грибами (*Candida albicans*) на 8-й день лечения: *a* — без окраски флуоресцеином; *b* — с окраской флуоресцеином.  
**Fig. 2.** Corneal ulcer and endophthalmitis caused by yeast fungi (*Candida albicans*), 8-th of treatment: *a* — Without fluorescein staining; *b* — With fluorescein staining.



**Рис. 3.** Язва роговицы и эндофталмит, вызванные дрожжевыми грибами (*Candida albicans*) на 15-й день лечения: *a* — без окраски флуоресцеином; *b* — с окраской флуоресцеином.  
**Fig. 3.** Corneal ulcer and endophthalmitis caused by yeast fungi (*Candida albicans*), 15-th of treatment: *a* — Without fluorescein staining; *b* — With fluorescein staining.



**Рис. 4.** Язва роговицы персистирующая, с окраской флуоресцеином на 21-й день лечения.  
**Fig. 4.** The corneal ulcer is persistent, with fluorescein staining. 21st day of treatment.



**Рис. 5.** Язва роговицы персистирующая, с окраской флуоресцеином. 23-й день лечения.  
**Fig. 5.** The corneal ulcer is persistent, with fluorescein staining. 23rd day of treatment



**Рис. 6.** Помутнение роговицы, с окраской флуоресцеином. 25-й день лечения.  
**Fig. 6.** Clouding of the cornea, with staining with fluorescein. 25th day of treatment.



**Рис. 7.** Помутнение роговицы, спустя 5 месяцев после лечения.  
**Fig. 7.** Clouding of the cornea, 5 months after treatment.

**Таблица 1.** Схема комплексной противогрибковой терапии грибковой язвы роговицы, осложненной эндофтальмитом**Table 1.** Scheme of complex antifungal therapy of patient with fungal corneal ulcer complicated by endophthalmitis

Противогрибковое лекарственное средство Antifungal drug	Комплексная противогрибковая терапия Complex antifungal therapy	
	Инстилляции Instillations	Внутривенные инъекции Intravenous injection
Флуконазол Fluconazole	2 мг/мл 0,2% раствор 2 mg/ml 0,2% solution	200 мг/сутки 200 mg/day

добиться резорбции инфильтрата роговицы и ремиссии увеита грибковой этиологии. Спустя 3 недели от начала лечения, после купирования офтальмокаандидоза у пациентки сохранялась чистая персистирующая язва роговицы (рис. 4).

Анализ результатов исследования сыворотки крови с помощью ИФА выявил хроническое инфицирование ВПГ, ЦМВ, ВЭБ; серологические маркеры реактивации ВПГ 1-го типа и ЦМВ. С помощью ПЦР в плазме крови и в соскобе с роговицы обнаружены ДНК ВПГ 1-го типа. На основании результатов анализа после завершения курса противогрибковой терапии было начато противовирусное лечение, включающее в себя глазные капли дифенгидрамин + интерферон альфа-2а 4 раза в сутки, глазная мазь ацикловир 3 раза в сутки; внутрь ацикловир 1000 мг в сутки в течение четырех недель [13, 16]. На пятый день применения противовирусной терапии (25-й день лечения) нам удалось добиться эпителизации язвы роговицы, персистирующей в течение 14 недель (рис. 5, 6).

Пациентка была выписана на 27-й день лечения в удовлетворительном состоянии со следующими показателями: острота зрения OD=0,04; OD — на роговице интенсивное помутнение 8×8 мм, роговица флюоресцеином не окрашивается. Передняя камера средней глубины, влага её прозрачна. Радужка структурна, зрачок узкий, круглый, реакция на свет живая, хрусталик прозрачен. Стекловидное тело и глазное дно не офтальмоскопируются из-за помутнения роговицы. По результатам эхографии OD в стекловидном теле выявлены единичные плавающие помутнения.

Спустя 5 месяцев после выписки из отделения инфекционных и аллергических заболеваний глаз Центра пациентка жалоб не предъявляла, острота зрения OD=0,1, sph (-) 4,0=0,6; OD — на роговице в центральной и парацентральной зонах резрбирующееся помутнение 5×5 мм, роговица флюоресцеином не окрашивается; глубжележащие отделы без патологических изменений (рис. 7). По результатам эхографии OD в стекловидном теле выявлены единичные плавающие помутнения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведён анализ патогенеза, описаны характерные клинические симптомы тяжёлой грибковой язвы роговицы и эндофтальмита, вызванных *Candida albicans*, у ребёнка 13 лет. Затяжное течение герпетической язвы роговицы осложнилось бактериальной инфекцией. Интенсивная длительная неоправданная антибактериальная и кортикостероидная терапия заболевания привела к развитию тяжёлой язвы роговицы и эндофтальмита грибковой этиологии.

Стремительное течение офтальмомикоза и ложноотрицательные результаты посевов содержимого конъюнктивального мешка влекут за собой неоправданное усиление антибактериальной терапии, рост частоты вторичной грибковой инфекции. В связи с вышеизложенным требуется максимальная врачебная настороженность, ранняя и точная клиническая дифференциальная диагностика между бактериальной и грибковой язвой роговицы.

Описанные нами клинические симптомы тяжёлой грибковой язвы роговицы с эндофтальмитом способствуют ранней диагностике офтальмомикоза до уточнения вида возбудителя лабораторными методами, что позволяет раньше начать противогрибковую терапию и избежать перфорации роговицы и потери глаза.

В большинстве стран в связи с отсутствием глазной формы противогрибковых лекарственных средств для местного лечения кандидомикоза роговицы применяют в инстилляциях 0,2% раствор флуконазола, предназначенный для внутривенного введения.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Acknowledgements.** The study had no sponsorship.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Скрыбина Е.В., Астахов Ю.С., Коненкова Я.С., и др. Диагностика и лечение грибкового кератита. Часть I // Офтальмологические ведомости. 2018. Т. 11, №3. С. 63–73. doi: 10.17816/OV11363-73
2. Keay L.J., Gower E.W., Iovieno A., et al. Clinical and microbiological characteristics of fungal keratitis in the United States, 2001–2007: a multicenter study // *Ophthalmology*. 2011. Vol. 118, N5. P. 920–926. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.09.011
3. Кричевская Г.И., Ковалева Л.А., Зюрняева И.Д., и др. Эффективность ПЦР-диагностики грибковых кератитов // Офтальмология. 2020. Т. 17, №4. С. 824–829. doi: 10.18008/1816-5095-2020-4-824-829
4. Делягин В.М., Мельникова М.Б., Першин Б.С., и др. Грибковое поражение глаз (диагностика, лечение) // Практическая медицина. 2015. №2. С. 100–105.
5. Искендерли В.Б. Значимость этиологической структуры возбудителей в развитии и поддержании разных клинических форм офтальмомикозов // Биомедицина. 2018. №2. С. 10–12.
6. Полтанова Т.И., Белоусова Н.Ю. Рецидив грибкового кератита в роговичном трансплантате // Казанский медицинский журнал. 2018. Т. 99, №1. С. 148–150. doi: 10.17816/KMJ2018-148
7. Обрубов А.С., Бельская К.И. Фармакотерапия грибковых кератитов (обзор литературы) // Офтальмохирургия. 2018. №1. С. 98–102. doi: 10.25276/0235-4160-2018-1-98-102
8. Астахов Ю.С., Скрыбина Е.В., Коненкова Я.С., и др. Диагностика и лечение грибковых кератитов // Офтальмологические ведомости. 2013. Т. 6, №2. С. 75–80. doi: 10.17816/OV2013275-80
9. Peyman G.A., Lee P.J., Seal D.V. Endophthalmitis: diagnosis and treatment. London: Taylor & Francis, 2004. 278 p.
10. Нероев В.В., Катаргина Л.А., Ковалева Л.А., и др. Клинические аспекты бактериальной язвы роговицы затяжного течения, роль вирусов герпеса в её патогенезе, тактика лечения // Офтальмология. 2019. Т. 16, №1S. С. 40–44. doi: 10.18008/1816-5095-2019-1S-40-44
11. Ковалева Л.А., Кричевская Г.И., Балацкая Н.В. Бактериальная язва роговицы: причины затяжного течения, тактика лечения // Научно-практический журнал «Точка зрения. Восток-Запад». 2018. №4. С. 51–53. doi: 10.25276/2410-1257-2018-4-51-53
12. Нероев В.В., Слепова О.С., Ковалева Л.А., Кричевская Г.И. Оптимизация этиологической диагностики и повышение эффективности лечения инфекционных язв роговицы центральной локализации // Российский офтальмологический журнал. 2017. Т. 10, №3. С. 56–61. doi: 10.21516/2072-0076-2017-10-3-56-61
13. Патент РФ на изобретение №2623069, 2016. Нероев В.В., Ковалева Л.А., Кричевская Г.И. Способ определения показаний к проведению противогерпетической терапии при центральных бактериальных язвах роговицы с затяжным течением. Режим доступа: <http://www.findpatent.ru/patent/262/2623069.html>. Дата обращения: 12.11.2020.
14. Behrens-Baumann W. Mycosis of the eye and its adnexa. Developments in Ophthalmology, Vol. 32. Basel: S. Karger AG, 1999. 201 p. doi: 10.1159/isbn.978-3-318-00462-5
15. Manzouri B., Vafidis G.C., Wyse R. Pharmacotherapy of fungal eye infections // *Expert Opin. Pharmacother.* 2001. V. 2. N 11. P. 1849–1857. doi: 10.1517/14656566.2.11.1849

## REFERENCES

1. Skryabina YV, Astakhov YS, Konenkova YS, et al. Diagnosis and treatment of fungal keratitis. Part I. *Ophthalmology Journal*. 2018;11(3):63–73. (In Russ). doi: 10.17816/OV11363-73
2. Keay LJ, Gower EW, Iovieno A, et al. Clinical and microbiological characteristics of fungal keratitis in the United States, 2001–2007: a multicenter study. *Ophthalmology*. 2011;118(5):920–926. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.09.011
3. Krichevskaya GI, Kovaleva LA, Zyurnyayeva ID, et al. The Effectiveness of PCR in Diagnosis of Fungal Keratitis. *Ophthalmology in Russia*. 2020;17(4):824–829. (In Russ). doi: 10.18008/1816-5095-2020-4-824-829
4. Delyagin VM, Melnikova MB, Pershin BS, et al. Fungal damage of eyes (diagnosis and treatment). *Prakticheskaya meditsina*. 2015;(2):100–105. (In Russ).
5. Iskenderli VB. The importance of the etiological structure of causative agents in the development and maintenance of different clinical forms of ophthalmic mycosis living in Azerbaijan. *Biomeditsina*. 2018;(2):10–12. (In Russ).
6. Poltanova TI, Belousova NY. Recurrence of fungal keratitis in corneal transplant. *Kazan medical journal*. 2018;99(1):148–150. (In Russ). doi: 10.17816/KMJ2018-148
7. Obrubov AS, Belskaia KI. Pharmacotherapy of fungal keratitis. *Fedorov journal of ophthalmic surgery*. 2018;(1):98–102. (In Russ). doi: 10.25276/0235-4160-2018-1-98-102
8. Astakhov YS, Skryabina YV, Konenkova YS, et al. Mycotic keratitis diagnosis and treatment. *Ophthalmology journal*. 2013;6(2):75–80. (In Russ). doi: 10.17816/OV2013275-80
9. Peyman GA, Lee PJ, Seal DV. *Endophthalmitis: diagnosis and treatment*. London: Taylor & Francis; 2004. 278 p.
10. Neroev VV, Katargina LA, Kovaleva LA, et al. Clinical aspects of bacterial corneal ulcer prolonged course, the role of herpes viruses in its pathogenesis, treatment. *Ophthalmology in Russia*. 2019;16(1S):40–44. (In Russ.) doi: 10.18008/1816-5095-2019-1S-40-44
11. Kovaleva LA, Krichevskaya GI, Balackaya NV. Bacterial corneal ulcers, causes of prolonged course, tactics of treatment. *Point of View. East – West*. 2018;(4):51–53. (In Russ). doi: 10.25276/2410-1257-2018-4-51-53
12. Neroev VV, Slepova OS, Kovaleva LA, Krichevskaya GI. Optimizing etiological diagnostics and improving the efficiency of treating centralized infectious corneal ulcers. *Russian Ophthalmological Journal*. 2017;10(3):56–61. (In Russ). doi: 10.21516/2072-0076-2017-10-3-56-61
13. Патент RUS №2623069. 2016. Byul. №34. Neroev VV, Kovaleva LA, Krichevskaya GI. *Sposob opredeleniya pokazanii k provedeniyu protivogerpetcheskoi terapii pri tsentral'nykh bakterial'nykh yazvakh rogovitsy s zatyazhnym techeniem*. Available from: <http://www.findpatent.ru/patent/262/2623069.html> (In Russ).

14. Behrens-Baumann W. Mycosis of the eye and its adnexa. *Developments in ophthalmology*, Vol. 32. Basel: S. Karger AG; 1999. 201 p. doi: 10.1159/isbn.978-3-318-00462-5

15. Manzouri B, Vafidis GC, Wyse R. Pharmacotherapy of fungal eye infections. *Expert Opin Pharmacother*. 2001;2(11): 1849–1857. doi: 10.1517/14656566.2.11.1849

## ОБ АВТОРАХ

**\*Людмила Анатольевна Ковалева**, канд. мед.наук;  
адрес: Россия, Москва, 105062, ул. Садовая-Черногрозская  
14/19; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6239-9553>;  
eLibrary SPIN: 1406-5609; e-mail: [ulcer.64@mail.ru](mailto:ulcer.64@mail.ru)

**Галина Исааковна Кричевская**, канд. мед.наук;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7052-3294>;  
eLibrary SPIN: 6808-0922; e-mail: [gkri@yandex.ru](mailto:gkri@yandex.ru)

**Наталья Владимировна Балацкая**, канд. мед.наук;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8007-6643>;  
eLibrary SPIN: 4912-5709; e-mail: [balnat07@rambler.ru](mailto:balnat07@rambler.ru)

**Маркелова Оксана Игоревна**, ординатор,  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8090-6034>;  
eLibrary SPIN: 6381-9851; email: [levinaoi@mail.ru](mailto:levinaoi@mail.ru)

## AUTHORS INFO

**Ludmila A. Kovaleva**, MD, PhD;  
address: 14/19 Sadovaya-Chernogriazskaya str., Moscow,  
105062, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6239-9553>;  
eLibrary SPIN: 1406-5609; e-mail: [ulcer.64@mail.ru](mailto:ulcer.64@mail.ru)

**Galina I. Krichevskaya**, MD, PhD;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7052-3294>;  
eLibrary SPIN: 6808-0922; e-mail: [gkri@yandex.ru](mailto:gkri@yandex.ru)

**Natalya V. Balackaya**, MD, PhD;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8007-6643>;  
eLibrary SPIN: 4912-5709; e-mail: [balnat07@rambler.ru](mailto:balnat07@rambler.ru)

**Oksana I. Markelova**, resident,  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8090-6034>;  
eLibrary SPIN: 6381-9851; email: [levinaoi@mail.ru](mailto:levinaoi@mail.ru)

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-39-46>

## Клинические случаи лазериндуцированного повреждения макулы у детей

© Л.В. Коголева, Ю.А. Бобровская, Н.Ш. Кокоева

НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва, Российская Федерация

**Цель.** Изучить особенности клинико-функционального состояния глаз у детей после лазерного повреждения сетчатки.

**Материал и методы.** Обследовано 6 пациентов с фотоповреждениями сетчатки (9 глаз) после использования лазерной указки.

**Результаты.** Показано, что лазериндуцированное повреждение макулы привело к снижению зрения на 5 из 9 глазах, что коррелировало с изменениями показателей ритмической и макулярной электроретинограммы. Основным патогномичным симптомом фотоповреждения макулы является наличие признаков локального разрушения пигментного эпителия и эллипсоидной зоны сетчатки по данным оптической когерентной томографии (ОКТ). В двух случаях после ожога макулы сформировалась неоваскулярная мембрана, что привело к необратимому снижению зрения.

**Заключение.** Бесконтрольное использование детьми бытовых лазерных приборов (указки) может приводить к выраженным нарушениям зрительных функций. По этой причине главным приоритетом должна быть профилактика, проведение активной санитарно-просветительской работы, информирование учителей, родителей и детей о потенциальном вреде использования лазерных приборов, своевременное выявление и лечение фотоповреждения сетчатки.

**Ключевые слова:** ожоги макулы; фотоповреждение; лазерное воздействие.

### Как цитировать:

Коголева Л.В., Бобровская Ю.А., Кокоева Н.Ш. Клинические случаи лазериндуцированного повреждения макулы у детей // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2021. Т. 16, № 1. С. 39–46. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-39-46>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-39-46>

## Clinical cases of laser-induced macular damage in children

© Lyudmila V. Kogoleva, Julia A. Bobrovskaja, Nina Sh. Kokoeva

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

**PURPOSE:** To study the features of the clinical and functional state of the eyes in children after laser damage to the retina.

**MATERIAL AND METHODS:** We examined six patients who incurred retinal photodamage (nine eyes) after using a laser pointer.

**RESULTS:** It was shown that laser-induced damage to the macula led to a decrease in vision in five of the nine eyes, which correlated with changes in the parameters of the rhythmic and macular electroretinogram. The main pathognomonic symptom of photo damage to the macula is the presence of signs of local destruction of the pigment epithelium and the ellipsoid zone of the retina, according to optical coherence tomography (OCT). In two cases, after a macular burn, a neovascular membrane formed, which led to an irreversible decrease in vision.

**CONCLUSION:** Uncontrolled use of household laser devices (pointers) by children can lead to severe visual impairment. For this reason, the main priority should be prevention, conducting active sanitary and educational work, informing teachers, parents, and children about the potential harm, and timely detection and treatment of retinal photodamage.

**Keywords:** macular burns; photodamage; laser exposure.

### To cite this article

Kogoleva LV, Bobrovskaja JA, Kokoeva NSh. Clinical cases of laser-induced macular damage in children. *Russian pediatric ophthalmology*. 2021;16(1):39–46. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-39-46>

Received: 18.10.2020

Accepted: 21.10.2020

Published: 09.06.2021

В современном мире появляется всё больше новейших бытовых, промышленных, медицинских приборов, игрушек, в которых используется лазерное излучение. Их распространение и применение опережает все аспекты изучения влияния этих устройств в целом и лазерного излучения в частности на зрительную систему человека. Одним из самых распространённых и доступных приборов в настоящее время является лазерная указка. Многие люди считают её абсолютно безвредным предметом, однако, в клинической практике врачи-офтальмологи сталкиваются с негативными последствиями лазерного воздействия, что требует определения адекватной лечебной тактики [1–3].

Лазерная указка — это мощный указатель цели, поративный генератор когерентных и монохроматических электромагнитных волн видимого диапазона в виде узконаправленного луча. Лазерные указки давно используются военными для оружия, в образовательных целях, в промышленности и как развлекательные средства. Указки могут представлять собой аккумулятивные элементы и устройства с твердотельными лазерами внутри. Для лучшего понимания воздействия лазерной указки на орган зрения необходимо вспомнить основные понятия лазерного излучения.

Лазер (усиление света посредством вынужденного излучения) — устройство, преобразующее энергию накачки (световую, электрическую, тепловую, химическую и др.) в энергию когерентного (одинаковая фаза движения фотонов), монохроматического (одна длина волны, один цвет), поляризованного и узконаправленного потока (с минимальными отклонениями) излучения.

Длина волны лазерного излучения зависит от источника энергии: газовые лазеры CO<sub>2</sub> — 10600 нм, твердотельные лазеры Nd: YAG — 1064 нм, волоконные иттербиевые лазеры Nd: Itrterbium — 1060 нм, луч накачки InGaAsP (фосфид индия арсенида галия) — 808 нм, красный диод нацеливания лазера — 650 нм, двойная частота зеленого излучения Nd: YAG, Nd: YVO — 532 нм, ультрафиолетовый лазер — 355 нм.

Длина волны, если она находится в видимом диапазоне, обуславливает цвет лазерного луча. Мощность излучения влияет на яркость луча, обеспечивает такие возможности, как прицеливание, демонстрацию оптических эффектов, считывание штрих-кодов, резку и сварку материалов, лазерную хирургию и др. [4].

Опасность повреждения структур глаза заключается в термических ожогах и акустических нарушениях (ударные волны) от мощных или высокоэнергетических лучей в видимой и ближней инфракрасной длинах волн. Возможно прямое воздействие луча (попадание в глаз с небольшого расстояния или случайное прямое воздействие на глаз) и отражение лазерного луча от зеркальной поверхности. В зависимости от длины волны повреждаются различные структуры глаза: передние структуры (роговица, хрусталик)

при воздействии лазера с длиной волны 290–400 нм и 1400–10600 нм; задние структуры (поражение в зоне сетчатки) — 400–1400 нм.

Лазерная травма сетчатки зависит как от анатомо-оптических особенностей органа зрения пациента (размер зрачка, рефракции, степени пигментации сетчатки, локализации фокуса лазерного луча по отношению к фовеа и др.), так и от свойств лазера (длина волны, длительность импульса и энергия лазерного луча). Наиболее важными параметрами лазера являются количество энергии лазерного излучения, продолжительность его воздействия, а также зона повреждения сетчатки при контакте [5–8].

Учитывая широкое распространение и доступность лазерных указок, необходима оценка безопасности их применения в повседневной жизни людей, особенно среди детей.

**Цель.** Изучить особенности клинико-функционального состояния глаз у детей после лазерного повреждения сетчатки.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

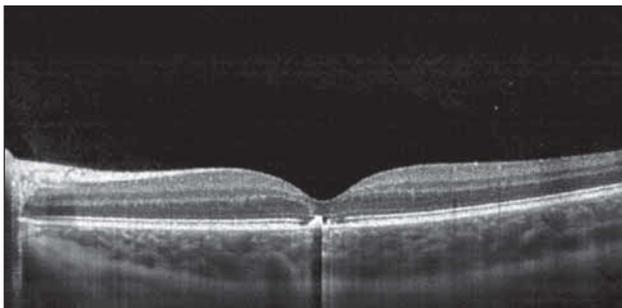
За период с апреля по август 2019 года (5 мес.) в детском консультативном отделении ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России (далее — Центр) обследовано 6 пациентов с фотоповреждениями сетчатки (9 глаз), из них 5 мальчиков и одна девочка. Возраст детей варьировал от 9 до 16 лет (в среднем 12,4 года). Все случаи поражения были следствием самостоятельного свечения лазерным источником в глаз или в оба глаза. Четыре ребёнка играли с обычными указками небольшого размера, один пациент светил себе в оба глаза строительным лазерным нивелиром, другой — с лазерным прицелом от винтовки. Дети скрывали факт самостоятельного свечения, и только при тщательном сборе анамнеза, учитывая характерную клиническую картину, был выявлен факт использования детьми лазерного излучения в том или ином формате. Все из исследуемых детей не знали о потенциальном вреде от использования «безобидных» гаджетов. Поводом обращения в Центр послужили аномалии рефракции (4 пациента), снижение зрения и обнаружение изменений на глазном дне при обследовании у врача-офтальмолога по месту жительства.

Офтальмологическое обследование включало: визометрию с коррекцией или без неё, рефрактометрию с узким зрачком и в условиях мидриаза, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию в условиях мидриаза, оптическую когерентную томографию (ОКТ) на приборе RTVue-100 (США). Регистрацию смешанной, ритмической, макулярной электроретинографии (ЭРГ) проводили при некорректируемом снижении остроты зрения на 6 глазах (МБН-6, Россия).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

**Случай 1.** Девочка 12 лет обратилась в Центр с жалобами на снижение зрения левого глаза. Из анамнеза известно, что сниженное зрение выявили при профилактическом осмотре в школе. При тщательном сборе анамнеза выяснилось, что девочка 3 месяца назад играла лазерной указкой и светила ею в левый глаз. При объективном обследовании выявлено, что острота зрения правого глаза = 1,0 с коррекцией; левого глаза — 0,15, не корригируется. Оптические среды прозрачные. На глазном дне правого глаза патологии не выявлено. В левом глазу макулярный рефлекс был сглажен, в фовеа обнаружены мелкие очажки гипо- и гиперпигментации. По данным ОКТ, в левом глазу выявлено уменьшение толщины нейроретинии в фовеа до 170 мкм (в правом глазу толщина нейроретинии в фовеа составила 195 мкм), а также признаки локального разрушения пигментного эпителия и эллипсоидной зоны фоторецепторов (зона сочленений наружных/внутренних сегментов фоторецепторов) (рис. 1). При этом регистрировалась нормальная смешанная ЭРГ, а ритмическая и макулярная ЭРГ были субнормальными, что свидетельствовало о снижении электрогенеза центральных отделов сетчатки и преимущественном поражении колбочковой системы. Учитывая давность травмы и характер повреждений, лечения на момент осмотра не требовалось. Рекомендовано динамическое наблюдение.

**Случай 2.** Мальчик 11 лет обратился в Центр в связи с выявленными офтальмологом по месту жительства изменениями в макуле правого глаза. Жалоб на нарушение зрительных функций не предъявлял. Из анамнеза известно, что неделю назад мальчик светил себе в правый глаз лазерной указкой. При объективном обследовании установлена эмметропия, оптические среды были прозрачные, острота зрения на обоих глазах 1,0. В правом глазу в фовеа определялся точечный, гиперпигментированный очаг. На глазном дне левого глаза патологии не выявлено. По данным ОКТ, на правом глазу

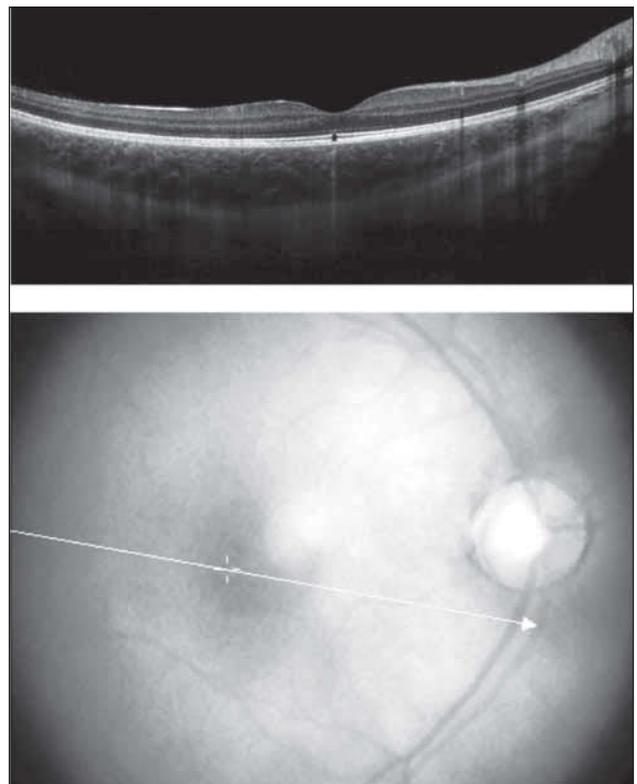


**Рис. 1.** Данные ОКТ: признаки локального разрушения пигментного эпителия и слоя контакта.

**Fig. 1.** OCT data: signs of local destruction of the pigment epithelium and the contact layer.

выявлен точечный дефект в пигментном эпителии и слое контакта, который был трактован как следствие фотоповреждения (рис. 2). Учитывая отсутствие жалоб, высокую остроту зрения и минимальные изменения сетчатки, выявленные на ОКТ, пациент в лечении не нуждался.

**Случай 3.** Мальчик 9 лет обратился с жалобами на появление тёмного «пятна» перед левым глазом после того, как год назад играл с лазерной указкой и светил ею себе в глаза. За медицинской помощью не обращался. При объективном обследовании установлено, что острота зрения правого глаза равна 1,0, левого — 0,5, не корригируется; оптические среды прозрачные. При офтальмоскопии в фовеа правого глаза выявлен точечный гипопигментированный очаг с чёткими границами, в макуле левого глаза — грубый проминирующий хорио-ретиальный очаг с пигментом. Для уточнения функции сетчатки и определения прогноза по зрению проведены электрофизиологические исследования. На правом глазу регистрировались нормальная смешанная и ритмическая ЭРГ, а на левом глазу показатели ритмической и макулярной ЭРГ были снижены, что отражало нарушение функциональной активности центральных отделов сетчатки. По данным ОКТ, на правом глазу выявлен точечный дефект пигментного эпителия в фовеа (рис. 3), а на левом глазу — разрушение пигментного эпителия и формирование



**Рис. 2.** Данные ОКТ: точечный дефект в слое пигментного эпителия сетчатки.

**Fig. 2.** OCT data: a point defect in the retinal pigment epithelium layer.

субретинальной неоваскулярной мембраны (СНМ). Выявленные изменения коррелировали с остротой зрения и показателями ЭРГ и определяли благоприятный прогноз по зрению на правом глазу, но серьезный — на левом.

**Случай 4.** Мальчик 15 лет обратился в центр с жалобами на снижение зрения на обоих глазах. Из анамнеза известно, что два месяца назад светил себе в глаза лазерной указкой, время экспозиции составило около 1 минуты на каждый глаз. Через два дня снизилось зрение левого глаза. Пациент был госпитализирован в многопрофильное педиатрическое медицинское учреждение г. Москвы с диагнозом «лучевой ожог макулярной области обоих глаз». В стационаре получал местную противовоспалительную терапию. При выписке из стационара острота зрения правого глаза была 0,9–1,0, левого — 0,1, не корригировалась. Через 3 недели после выписки острота зрения снизилось на обоих глазах, пациент был повторно госпитализирован в педиатрическое медицинское учреждение г. Москвы с диагнозом «последствия лучевого ожога макулярной зоны обоих глаз, центральная хориоретинальная дистрофия сетчатки обоих глаз, осложненная СНМ на правом глазу». Получал противовоспалительную и дегидратационную терапию. Через 3 недели после выписки из стационара при обследовании в Центре острота зрения правого глаза была 0,05, не корригировалась; левого глаза — 0,1, эксцентрично, не корригировалась. Оптические среды были прозрачными. При офтальмоскопии на правом глазу в макуле выявлен проминирующий очаг с перифокальным отёком прилежащей сетчатки, с элементами интратетинального кровоизлияния; на левом глазу в макуле определялся атрофический рубцовый очаг белого цвета, с чёткими границами, окружённый зоной гипопигментации.

На ОКТ справа было получено «классическая картина» активной хориоидальной неоваскулярной мембраны с дефектом пигментного эпителия и активными новообразованными сосудами, которые приподнимают все слои нейроретина и изменяют структуру и расположение фовеа (рис. 4). На левом глазу выявлен дефект эллипсоидной зоны и зоны фоторецепторов с частичным поражением пигментного эпителия (рис. 5).

Суммарная, ритмическая и макулярная ЭРГ на обоих глазах были снижены, что свидетельствует об угнетении функциональной активности как центральных, так и периферических отделов сетчатки.

Наличие активной СНМ явилось показанием для госпитализации с целью интравитреального введения ингибитора ангиогенеза.

**Случай 5.** Мальчик 12 лет обратился к офтальмологу с жалобами на появление «пятна» перед левым глазом в тот же день после того, как светил себе в глаза лазерной указкой. Был установлен диагноз



Рис. 3. Данные ОКТ: повреждение пигментного эпителия и зоны контакта сетчатки в проекции фовеа.

Fig. 3. OCT data: destruction of the pigment epithelium and the retinal contact zone in the fovea projection.

«пигментная дистрофия сетчатки». Пациент был направлен в Центр для уточнения диагноза. При обследовании выявлено, что острота зрения правого глаза — 0,6, не корригировалась, левого глаза — 1,0.

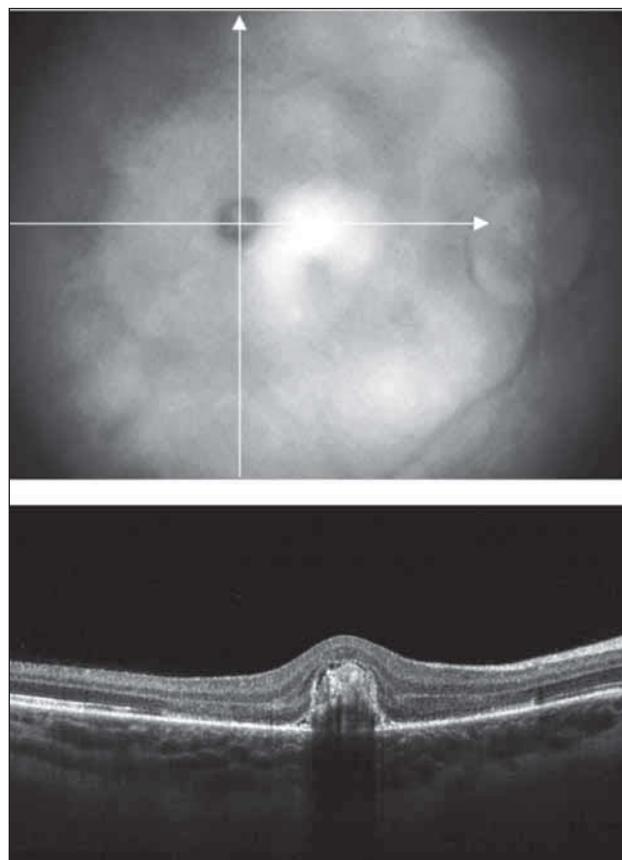
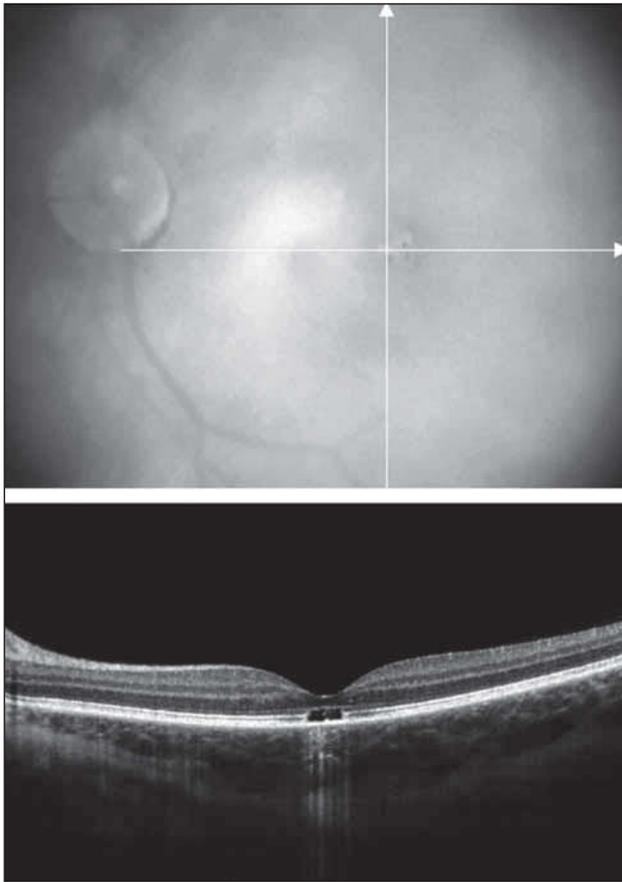


Рис. 4. Данные ОКТ: разрушение пигментного эпителия сетчатки и формирование хориоидальной неоваскулярной мембраны.

Fig. 4. OCT data: destruction of retinal pigment epithelium and formation of choroidal neovascular membrane.



**Рис. 5.** Данные ОКТ: повреждение слоя контакта и частично слоя пигментного эпителия с формированием «кистовидного» дефекта.

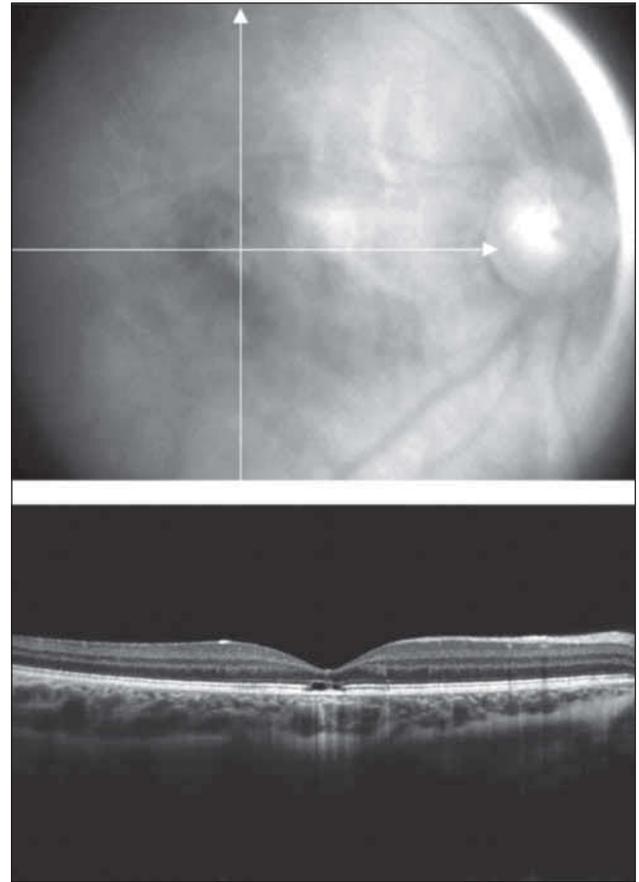
**Fig. 5.** OCT: damage of the contact layer and partially of the pigment epithelium layer with the formation of a defect.

Оптические среды были прозрачными. Офтальмоскопически в фовеа выявлено перераспределение пигмента и сглаженность фовеолярного рефлекса. По данным ОКТ, на правом глазу выявлены дефекты эллипсоидной зоны с формированием «окончатых» полостей, пигментный эпителий и слой фоторецепторов при этом были сохранены (рис. 6).

**Случай 6.** Мальчик 10 лет обратился с жалобами на сниженное зрение. При осмотре по месту жительства выявлена миопия, а при детальной офтальмоскопии — изменения на сетчатке. Мальчик направлен в Центр для дополнительного обследования и уточнения диагноза.

При тщательном сборе анамнеза выявлен эпизод игры ребёнка с лазерной указкой около двух лет назад. Дальнейшее обследование подтвердило предположение о возможном фотоповреждении сетчатки. При обследовании установлена острота зрения с коррекцией 1,0 на обоих глазах. В макуле офтальмоскопировались точечные пигментированные фокусы с перераспределением пигмента вокруг.

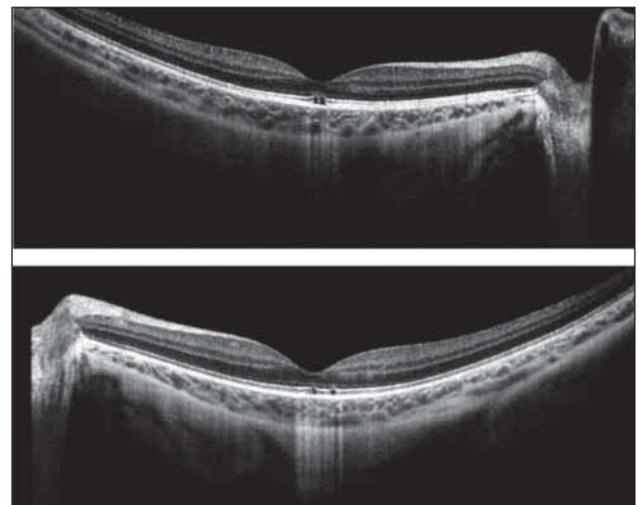
По данным ОКТ, в фовеа выявлены мелкие дефекты слоя контакта, без повреждения пигментного эпителия



**Рис. 6.** Данные ОКТ: дефекты эллипсоидной зоны с формированием «окончатых» полостей.

**Fig. 6.** OCT data: defects of the ellipsoid zone with the formation of «finished» cavities.

(рис. 7) Учитывая давность травмы и характер повреждений, лечения на момент осмотра не требовалось. Рекомендовано динамическое наблюдение.



**Рис. 7.** Данные ОКТ: мелкие участки повреждения пигментного эпителия и слоя контакта сетчатки.

**Fig. 7.** Small areas with the destruction of the pigment epithelium and the contact layer of the retina.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на то, что индуцированное лазерной указкой повреждение макулы считается редкой патологией, в течение только одного года в детское консультативно-поликлиническое отделение Центра обратились 6 пациентов (9 глаз) с фотоожогами макулы, у 4 детей (5 глаз) со снижением зрения. Только один ребёнок (1 глаз) пожаловался на снижение зрения сразу после игры с лазерной указкой. Двое детей (3 глаза) предъявили жалобы через 2 месяца и 1 год после фотоповреждения. У одного ребёнка (1 глаз) низкое зрение было выявлено только при плановом осмотре офтальмологом спустя 3 месяца. Таким образом, отсутствие жалоб в большинстве случаев приводит к несвоевременной диагностике. Во всех случаях патология была связана с манипуляциями лазерной указкой, что указывает на необходимость тщательного сбора анамнеза при подозрении на фотоповреждение сетчатки. Наиболее информативным методом диагностики повреждений макулы, вызванной лазерным воздействием, является ОКТ, при которой патогномичным является симптом локального повреждения эллипсоидной зоны, а в более тяжёлых случаях — признаки СНМ. Повреждения макулы могут носить необратимый характер и существенно снижать зрительные функции, на что указывают не только данные ОКТ, но и сниженные показатели ЭРГ, свидетельствующие о выраженном нарушении электрогенеза центральных отделов сетчатки даже при локальном поражении макулы. В то же время некоторые исследователи свидетельствуют о возможности восстановления функций сетчатки по результатам ЭРГ через 7 месяцев после поражения [7]. Однозначных подходов

к лечению фотоповреждений макулы в настоящее время не существует. В случаях массивного разрушения пигментного эпителия и формировании СНМ проводится лечение методом интравитреального введения ингибиторов ангиогенеза [9]. Имеются данные литературы о применении стероидов в виде инстилляций и инъекций, однако, в наших случаях данное лечение было нецелесообразным в связи с давностью патологического процесса [10].

Лазерные указки, которые имеются в свободной продаже, зачастую не имеют технических сертификатов. Неправильная маркировка устройств в соответствии с их техническими характеристиками, отсутствие возрастных ограничений и подробной инструкции с указанием правил безопасности работы с этими приборами приводят к тяжёлым, иногда необратимым повреждениям сетчатки и снижению зрения.

Необходимо доводить до сведения детей, их родителей, воспитателей и педагогов информацию о потенциальной угрозе лазерных приборов для зрения. Проведение адекватной санитарно-просветительской работы позволит предотвратить случаи лазерной травмы глаза и сохранить зрение детей.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Acknowledgement.** The study had no sponsorship.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Черепнин Л.И., Цыганкова А.И., Сыпина Ю.В., Епсанова Н.В. Клинические случаи повреждения сетчатки в быту инфракрасным излучением лазерной указки // Современные технологии в офтальмологии. 2018. № 2. С. 280–281.
2. Lintan E., Walkden A., Kelly S.P. Retinal burns from laser pointers: a risk in children with behavioural problems // Eye (Lond). 2019. Vol. 33, N3. P. 492–504. doi: 10.1038/s41433-018-0276-z
3. Lee G.D., Bauml C.R., Lally D., et al. Retinal injury after inadvertent handheld laser exposure // Retina. 2014. Vol. 34, N12. P. 2388–2396. doi: 10.1097/IAE.0000000000000397
4. Marchal J. The safety of laser pointers: myths and realities // Br J Ophthalmol. 1998. Vol. 82, N11. P. 1335–1338. doi: 10.1136/bjo.82.11.1335
5. Bravsar K.V., Wilson D., Margolis R., et al. Multimodal imaging in handheld laser-induced maculopathy // Am J Ophthalmol. 2015. Vol. 159, N2. P. 227–231. doi: 10.1016/j.ajo.2014.10.020
6. Fujinami K., Yokoi T., Hiraoka M., et al. Choroidal neovascularization in a child following laser pointer-induced macular injury // Jpn J Ophthalmol. 2010. Vol. 54, N6. P. 631–633. doi: 10.1007/s10384-010-0876-z
7. Zhang L., Zheng A., Nie Y., et al. Laser-induced photic injury phenocopies macular dystrophy // Ophthalmic Genet. 2016. Vol. 37, N1. P. 59–67. doi: 10.3109/13816810.2015.1059458
8. Hanson J.V., Sromicki J., Mangold M., et al. Maculopathy following exposure to visible and infrared radiation from a laser pointer: a clinical case study // Doc Ophthalmol. 2016. Vol. 132, N2. P. 147–155. doi: 10.1007/s10633-016-9530-5
9. Keles A., Karaman S.K. Intravitreal aflibercept treatment for choroidal neovascularization secondary to laser pointer // Oman J Ophthalmol. 2020. Vol. 13, N3. P. 146–148. doi: 10.4130/ojo.OJO\_10\_2019
10. Chen Y.Y., Lu N., Li J.P., et al. Early treatment for laser-induced maculopathy // Chin Med J (Engl). 2017. Vol. 130, N17. P. 2121–2122. doi: 10.4103/0366-6999.213412

## REFERENCES

1. Cherepnin LI, Cygankova AI, Sypina YuV, Epsanova NV. Clinical cases of retinal damage in everyday life by infrared radiation from a laser pointer. *Sovremennye tekhnologii v oftal'mologii*. 2018;(2):280–281. (In Russ).
2. Lintan E, Walkden A, Kelly SP. Retinal burns from laser pointers: a risk in children with behavioural problems. *Eye (Lond)*. 2019;33(3):492–504. doi: 10.1038/s41433-018-0276-z
3. Lee GD, Baumal CR, Lally D, et al. Retinal injury after inadvertent handheld laser exposure. *Retina*. 2014;34(12):2388–2396. doi: 10.1097/IAE.0000000000000397
4. Marchal J. The safety of laser pointers: myths and realities. *Br J Ophthalmol*. 1998;82(11):1335–1338. doi: 10.1136/bgo.82.11.1335
5. Bravsar KV, Wilson D, Margolis R, et al. Multimodal imaging in handheld laser-induced maculopathy. *Am J Ophthalmol*. 2015;159(2):227–231. doi: 10.1016/j.ajo.2014.10.020
6. Fujinami K, Yokoi T, Hiraoka M, et al. Choroidal neovascularization in a child following laser pointer-induced macular injury. *Jpn J Ophthalmol*. 2010;54(6):631–633. doi: 10.1007/s10384-010-0876-z
7. Zhang L, Zheng A, Nie Y, et al. Laser-induced photic injury phenocopies macular dystrophy. *Ophthalmic Genet*. 2016;37(1):59–67. doi: 10.3109/13816810.2015.1059458
8. Hanson JV, Sromicki J, Mangold M, et al. Maculopathy following exposure to visible and infrared radiation from a laser pointer: a clinical case study. *Doc Ophthalmol*. 2016;132(2):147–155. doi: 10.1007/s10633-016-9530-5
9. Keles A, Karaman SK. Intravitreal aflibercept treatment for choroidal neovascularization secondary to laser pointer. *Oman J Ophthalmol*. 2020;13(3):146–148. doi: 10.4130/ojo.OJO\_10\_2019
10. Chen YY, Lu N, Li JP, et al. Early treatment for laser-induced maculopathy. *Chin Med J (Engl)*. 2017;130(17):2121–2122. doi: 10.4103/0366-6999.213412

## ОБ АВТОРАХ

**Людмила Викторовна Коголева**, д-р мед.наук;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2768-0443>;  
eLibrary SPIN: 2241-7757; e-mail: kogoleva@mail.ru

**\*Юлия Андреевна Бобровская**, врач-офтальмолог;  
адрес: Россия, Москва, 105062, ул. Садовая-Черногрозская  
14/19; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9855-2345>;  
e-mail: bobrula1980@mail.ru

**Нина Шотаевна Кокоева**, врач-офтальмолог;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-2927-4446>;  
e-mail: ninoofta@mail.ru

## AUTHORS INFO

**Ljudmila V. Kogoleva**, MD, PhD, Dr of Med. Sci;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2768-0443>;  
eLibrary SPIN: 2241-7757; e-mail: kogoleva@mail.ru

**Julia A. Bobrovskaja**, MD; address: 14/19 Sadovaya-  
Chernogriazskaya str., Moscow, 105062, Russia;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9855-2345>;  
e-mail: bobrula1980@mail.ru

**Nina Sh. Kokoeva**, MD;  
ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-2927-4446>;  
e-mail: ninoofta@mail.ru

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-47-52>

## Ретинобластома у детей

© Э.И. Сайдашева<sup>1,2</sup>, Н.В. Фомина<sup>1</sup>, А.С. Иова<sup>1</sup>, С.В. Буяновская<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург, Российская Федерация

<sup>2</sup> Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий,  
Санкт-Петербург, Российская Федерация

Статья посвящена описанию трёх клинических случаев ретинобластомы у детей раннего возраста и у плода из собственной офтальмологической практики.

**Ключевые слова:** ретинобластома; диагностика; дети.

### Как цитировать:

Сайдашева Э.И., Фомина Н.В., Иова А.С., Буяновская С.В. Ретинобластома у детей // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2021. Т. 16, № 1. С. 47–52. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-47-52>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-47-52>

## Retinoblastoma in children

© Elvira I. Saidasheva<sup>1,2</sup>, Natalya V. Fomina<sup>1</sup>, Alexander S. Iova<sup>1</sup>,  
Svetlana V. Buyanovskaya<sup>2</sup>

<sup>1</sup> North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russian Federation

<sup>2</sup> Children's city multidisciplinary clinical specialized center for high medical technologies, Saint Petersburg, Russian Federation

This article is devoted to the description of three clinical cases of retinoblastoma, two in young children and one in a fetus, from our own ophthalmology practice.

**Keywords:** retinoblastoma; diagnostics; children.

### To cite this article

Saidasheva EI, Fomina NV, Iova AS, Buyanovskaya SV. Retinoblastoma in children. *Russian pediatric ophthalmology*. 2021;16(1):47–52. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpo2021-16-1-47-52>

Received: 10.02.2021

Accepted: 19.02.2021

Published: 09.06.2021

Ретинобластома (РБ) развивается из эмбриональных клеток оптической части сетчатки, которые утратили функции обеих аллелей гена RB1, первого из клонированных генов-супрессоров опухоли. Пусковым событием РБ может быть герминативно-клеточная или соматическая мутация, но вторыми и, возможно, последующими факторами всегда являются соматические.

Сетчатка глаза начинает развиваться с 22-й недели гестации и у новорожденного достаточно развита только на периферии, поэтому её структурные и функциональные изменения продолжают в постнатальном периоде. Ретинобласты остаются не полностью дифференцированными до трёхлетнего возраста. Именно в этот период клетки подвержены риску онкогенных воздействий, которые приводят к развитию новообразования. Таким образом, ретинобластома — опухоль раннего возраста, 2/3 случаев которой диагностируют у детей до достижения двух лет, в 95% случаев до пятилетнего возраста.

РБ в настоящее время относится к хорошо курабельным заболеваниям. Эффективность лечения, в первую очередь, зависит от своевременности постановки диагноза. Отсутствие онкологической настороженности среди детских офтальмологов является одной из причин запущенных случаев заболевания, что не позволяет большинству пациентов сохранить функционирующий орган зрения, когда методом выбора лечения становится энуклеация глаза [1]. Более чем в половине случаев основным симптомом РБ является лейкокория, случайно выявляемая при фотографировании со вспышкой. Вторым, наиболее частым симптомом РБ является косоглазие, которое обычно ассоциировано с вовлечением макулы.

Успешное лечение РБ связано с обнаружением её уже на интраокулярной стадии диагностики. Причём, чем меньше размеры обнаруженных очагов, тем перспективнее применение комбинированного органосохраняющего лечения. РБ является сложно диагностируемым заболеванием. Несмотря на то, что начальные формы заболевания имеют узнаваемые офтальмоскопические признаки, выявление первичного очага до его выраженного внутриглазного распространения может быть затруднено особенностями локализации опухоли [2]. В связи с этим в ряде развитых стран мира обследование глаз проводят у всех новорожденных и при каждом последующем визите ребёнка к педиатру. Диагностировать РБ позволяет оценка красного рефлекса, проводимого педиатрами в затемнённой комнате с помощью ручного электрического офтальмоскопа с расстояния 18 дюймов (44 см) [3].

Однако применение такого исследования педиатрами без расширения зрачка позволяет выявлять РБ всего лишь в 8% случаях [4].

Методики, основанные на оценке красного рефлекса с глазного дна, нашли продолжение в современных приложениях к смартфонам, таких как «Go Check Kids», «MDEyeCare», «CRADLE» (CRADLE: ComputeR-Assisted Detector of LEukocoria). Приложения разработаны

для родителей с целью раннего выявления лейкокории без применения медикаментозного мидриаза. Так, одним из авторов приложения «CRADLE» был программист из Университета Бейлора, США, сыну которого был поставлен диагноз РБ с последующей энуклеацией одного глаза. Мониторинг за состоянием единственного оставшегося глаза ребёнка и явился мотивацией для разработки программного обеспечения, в основу которого положен анализ 53 тысяч фотографий детей, среди которых были фотографии детей с РБ, сделанные их родителями до постановки диагноза [5].

В Российской Федерации обязательным является первое офтальмологическое обследование детей в возрасте 1 месяца. Основным методом диагностики РБ при первичном офтальмологическом осмотре является офтальмоскопия в условиях медикаментозного мидриаза. Следует учитывать, что для исследования всей оптической части сетчатки необходим осмотр с максимально расширенным зрачком, а в ряде случаев и со склерокомпрессией для осмотра зон, расположенных на периферии у зубчатой линии.

В 1998 году в США для обследования новорожденных была разработана широкопольная педиатрическая ретинальная камера (RetCam), которая позволяет не только объективно оценить состояние структур глазного дна, но и документировать результаты обследования путём фоторегистрации.

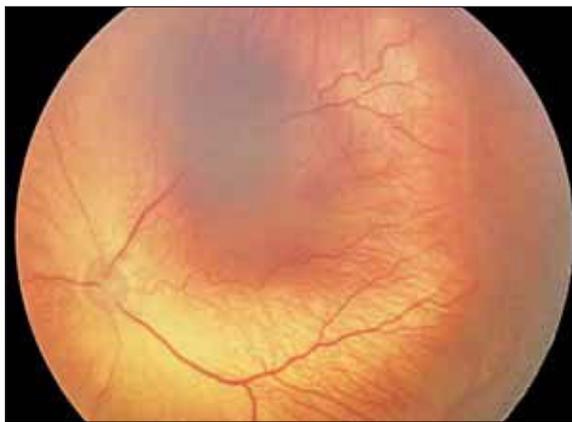
С развитием нового поколения смартфонов, обладающих камерами высокого разрешения с ультра-широкоугольными объективами, офтальмологи развивающихся стран, в частности, Индии, начали применять телефоны (iPhone) для проведения видеосъёмки изображения глазного дна [6, 7].

Исходя из экономических соображений и доступности смартфонов, данные методики фоторегистрации могут сыграть важную роль в качестве потенциальных инструментов для будущих скрининговых офтальмологических исследований.

В настоящее время, по нашему мнению, основным моментом, который не позволяет использовать широко данные технологии, является отсутствие возможности регулировки яркости света, поступающего на сетчатку глаза.

Оснащение детских лечебно-профилактических учреждений Российской Федерации педиатрическими ретинальными камерами сделало этот метод доступным не только для скрининга ретинопатии недоношенных (РН), но и для ранней диагностики других заболеваний органа зрения в младенческом возрасте, в частности РБ.

Кроме того, согласно приказу Минздрава России от 01.11.2012 г. № 572н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи по профилю акушерство и гинекология» утверждены обязательные скрининговые ультразвуковые сроки беременности (10–14, 20–24 и 32–34 недели) для оценки состояния органов плода, в том числе орбиты и её содержимого.



**Рис. 1.** Активная РН: стадия 2, зона II. РН — ретинопатия недоношенных.

**Fig. 1.** Active ROP: stage 2, zone II. ROP — Retinopathy of Prematurity.



**Рис. 2.** Индуцированный (после лазерной коагуляции сетчатки) регресс РН.

**Fig. 2.** Induced (after laser coagulation of the retina) regression ROP.

Учитывая вышеизложенное, для специалистов могут представлять интерес три клинических случая РБ у детей раннего возраста и у плода. В соответствии с Международной классификацией РБ, принятой в г. Амстердаме (Нидерланды) в 2001 году, и Федеральными клиническими рекомендациями «Окулярная ретинобластома», утверждёнными в 2020 году, к РБ группы А относят малые интратетинальные опухоли с максимальным размером 3 миллиметра (мм) и менее, расположенные не ближе, чем 1,5 мм от диска зрительного нерва (ДЗН) и 3 мм от центральной ямки. К ретинобластомам группы В относят прочие отдельно лежащие опухоли, ограниченные сетчаткой, с наличием опухоль-ассоциированной субретинальной жидкости, менее чем в 3 мм от основания опухоли, без субретинального опухолевого обсеменения [8].

**Клинический случай 1.** Недоношенный мальчик, рождённый на 29-й недели гестации в результате экстракорпорального оплодотворения, из двойни, с массой

тела 1350 г. Находился на лечении и выхаживании в СПб ГБУЗ «ДГБ №1» (в 2019 г. переименована в СПб ГБУЗ «Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий»). Первичный офтальмологический скрининг с помощью педиатрической ретиальной камеры «RetCam3» (США) проведён при достижении ребёнком 31-й недели постконцептуального возраста (ПКВ). При этом выявлены признаки незавершённости васкуляризации сетчатки на крайней периферии обоих глаз. В процессе регулярного мониторинга за состоянием глазного дна была диагностирована активная РН 2-й стадии с локализацией в зоне II сетчатки (рис. 1). К 36-й неделе ПКВ прогрессирование заболевания достигло порога (стадия 3, «плюс-болезнь»), что потребовало лазерного хирургического лечения. Для проведения лазерной коагуляции аваскулярных зон сетчатки использовали диодный лазер с длиной волны 532 нм (Iridex, США) и транспиллярный доступ. После выписки из стационара было



**Рис. 3.** Очаг ретинобластомы в макулярной зоне сетчатки.  
**Fig. 3.** Retinoblastoma focus in the macular zone of the retina.



**Рис. 4.** Очаги ретинобластомы на периферии глазного дна левого глаза.  
**Fig. 4.** Retinoblastoma foci on the periphery of the fundus of the left eye.

продолжено динамическое наблюдение офтальмологом в кабинете катамнеза амбулаторно-поликлинического отделения данного учреждения, где у пациента в 38 недель постконцептуального возраста зарегистрирован и документирован индуцированный регресс РН (рис. 2). Следующий осмотр состоялся через 2 недели (ПКВ — 40 недель), во время которого был обнаружен очаг опухоли в макулярной области сетчатки (рис. 3). Так как результаты всех обследований глазного дна с помощью RetCam регистрировались и архивировались в базе данных пациента, ретроспективный анализ ранее выполненного изображения показал наличие точечного очага опухоли, расположенного в центре макулы левого глаза (рис. 2), который корректно не интерпретировали, сосредоточив внимание на клинической картине РН. Несмотря на сверхмалый размер очага данный случай РБ относится к группе В исходя из его локализации.

Отсутствие отягощённого семейного анамнеза и настороженности относительно РБ в данной ситуации не позволило диагностировать новообразование на 38-й неделе ПКВ. Однако данный клинический пример демонстрирует высокую разрешающую способность педиатрической ретинальной камеры, а также позволяет проследить быстрый рост злокачественного новообразования у недоношенного младенца в первые месяцы жизни.

**Клинический случай 2.** У ребёнка В в возрасте 1 месяца родители заметили белое свечение зрачка одного глаза. Обратились к офтальмологу позже, и в трёхмесячном возрасте была проведена энуклеация правого глаза с гистологическим подтверждением диагноза РБ. В дальнейшем пациента наблюдали в различных клиниках города (осмотры в возрасте 8 месяцев, 1 года 3 месяцев), где неизменно при офтальмоскопии не обнаруживалось очаговой патологии на глазном дне левого глаза.

В возрасте 1 года 11 месяцев родители самостоятельно обратились в СПб ГБУЗ «Детский городской многопрофильный клинический центр высоких медицинских технологий им. К.А. Раухфуса» для планового обследования на предмет исключения РБ единственного глаза. С учётом отягощённого анамнеза обследование и фоторегистрация изображений проводились с помощью RetCam более чем в 5 стандартных позициях: центр, нижний, верхний, назальный и темпоральный отделы. Выявлен единичный очаг РБ на периферии глазного дна левого глаза, а через 5 дней — второй очаг (рис. 4). Была диагностирована ретинобластома группы А левого глаза и совместно с онкологами сразу назначено комбинированное органосохраняющее лечение.

**Клинический случай 3.** Пациент Ш. 30 лет. Беременность вторая. Первая беременность закончилась рождением доношенного ребёнка, в настоящее время возраст 5 лет, здоровый. Наследственность по РБ не отягощена. На учёте в женской консультации с 12 недель беременности. Прошла плановое УЗ-скрининговое обследование

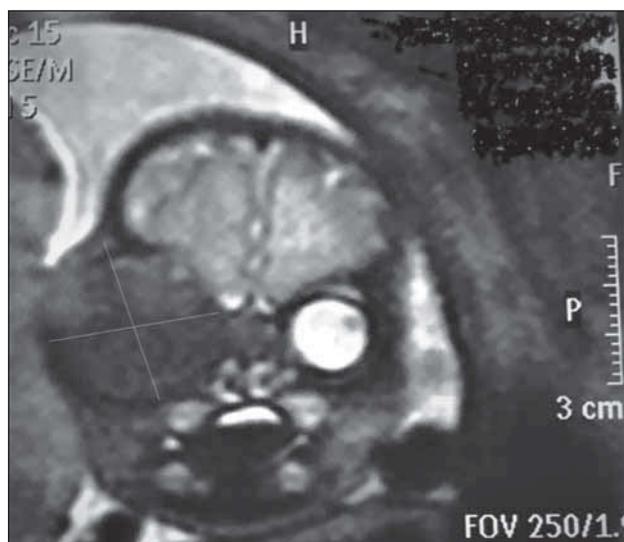


Рис. 5. Изображении МРТ: образование правой орбиты плода (ретинобластома?).

Fig. 5. MRI image: formation of the right orbit of the fetus (retinoblastoma?).

в 1-м и 2-м триместрах, врождённой патологии плода не выявлено. Результаты пренатального эхографического обследования в 3-м триместре (ГВ плода — 31 неделя) были следующими: правая орбита плода увеличена (диаметр 33 мм) за счёт экзогенного образования неоднородной структуры округлой формы. Глазное яблоко диаметром 16 мм, смещено кпереди, хрусталик без особенностей. Левая орбита и содержимое без патологии. Заключение: образование правой орбиты плода (ретинобластома?). Рекомендовано МРТ плода, которое было проведено через 5 дней (рис. 5) и 14 дней. На серии изображений МРТ головного мозга и прицельно орбиты плода в динамике установлено быстрое интракраниальное распространение опухоли вдоль канала зрительного нерва; значительное увеличение экзофтальма, что позволило с высокой степенью вероятности предположить злокачественный характер патологии. Перинатальный междисциплинарный консилиум (врач лучевой диагностики, неонатолог, нейрохирург, офтальмолог) с участием будущих родителей рекомендовал прерывание беременности по медицинским показаниям. Последующий гистологический анализ опухоли подтвердил диагноз внутриутробной РБ.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Первый клинический случай демонстрирует большие возможности ранней диагностики РБ с помощью RetCam в первые месяцы жизни ребёнка.

Второй клинический пример свидетельствует о вероятности развития опухоли на здоровом глазу спустя более 1,5 лет после первичной энуклеации глаза с РБ. Рассмотренный случай подтверждает необходимость регулярного динамического офтальмологического

контроля (каждые 3 месяца в течение года; каждые 6 месяцев в течение 2-го и 3-го года; далее 1 раз в год пожизненно). По возможности следует использовать педиатрическую ретинальную камеру для фоторегистрации патологических изменений с целью сохранения функционирующего органа зрения.

Третий клинический случай указывает на быстрый рост и интракраниальное распространение опухоли при внутриутробном её происхождении.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ушакова Т.Л. Современные подходы к лечению ретинобластомы // Вестник РОНЦ. 2011. Т. 22, № 2, С. 41–48.
2. Першин Б.С., Багинская О.А. Хирургические вопросы в детской гематологии-онкологии. Диагностика ретинобластомы // Российский журнал детской гематологии и онкологии. 2014. № 3, С. 6–72. doi: 10.17650/2311-1267-2014-0-3-66-72
3. Donahue S.P., Baker C.N., Committee on Practice and Ambulatory Medicine, et al. Procedures for the evaluation of the visual system by pediatricians // Pediatrics. 2016. Vol. 137, N 1. P. 1–9. doi: 10.1542/peds.2015-3597
4. Abramson D.H., Beaverson K., Sangani P., et al. Screening for retinoblastoma: presenting signs as prognosticators of patient and ocular survival // Pediatrics. 2003. Vol. 112, N 6 Pt 1. P. 1248–1255. doi: 10.1542/peds.112.6.1248

## REFERENCES

1. Ushakova TL. Modern approaches to the treatment of retinoblastoma. *Vestnik RONTs*. 2011;22(2):41–48. (In Russ).
2. Pershin BS, Baginskaya OA. Surgical issues in pediatric hematology-oncology. Diagnostics of the retinoblastoma. *Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology*. 2014;(3):67–72. (In Russ). doi: 10.17650/2311-1267-2014-0-3-66-72
3. Donahue SP, Baker CN, Committee on Practice and Ambulatory Medicine, et al. Procedures for the evaluation of the visual system by pediatricians. *Pediatrics*. 2016;137(1):1–9. doi: 10.1542/peds.2015-3597
4. Abramson DH, Beaverson K, Sangani P, et al. Screening for retinoblastoma: presenting signs as prognosticators of patient and ocular survival. *Pediatrics*. 2003;112(6 Pt 1):1248–1255. doi: 10.1542/peds.112.6.1248

## ОБ АВТОРАХ

**\*Сайдашева Эльвира Ирековна**, д-р мед. наук, профессор; адрес: Россия, Санкт-Петербург, 191015, Кирочная ул., 41; ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4012-7324>; eLibrary SPIN: 7800-3264; e-mail: esaidasheva@mail.ru

**Наталья Владимировна Фомина**, канд. мед. наук; eLibrary SPIN: 4125-2640; e-mail: natalya\_fom@mail.ru

**Александр Сергеевич Иова**, д-р мед. наук, профессор; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5904-1814>; eLibrary SPIN: 9267-3179

**Светлана Владимировна Буяновская**, канд. мед. наук; eLibrary Spin: 6981-9826; e-mail: solncemia@mail.ru

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ / DISCLAIMERS

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Acknowledgment.** The study had no sponsorship.

5. Munson M.C., Plewman D.L., Baumer K.M., et al. Autonomous early detection of eye disease in childhood photographs // *Sci Adv*. 2019. Vol. 5, N 10. P. eaax6363. doi: 10.1126/sciadv.aax6363
6. Gunasekera C.D., Thomas P. High-resolution direct ophthalmoscopy with an unmodified iPhone X // *JAMA Ophthalmol*. 2019. Vol. 137, N 2. P. 212–213. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2018.5806
7. Pujari A., Lomi N., Goel S., et al. Unmodified iPhone XS Max for fundus montage imaging in cases of retinoblastoma. India // *J Ophthalmol*. 2019. Vol. 67, N 6. P. 948–949. doi: 10.4103/ijo.IJO\_2144\_18
8. Федеральные клинические рекомендации. Интраокулярная ретинобластома. 2020. Доступно по: <http://www.avo-portal.ru> Ссылка активна на 02.03.2021.

5. Munson MC, Plewman DL, Baumer KM, et al. Autonomous early detection of eye disease in childhood photographs. *Sci Adv*. 2019;5(10):eaax6363. doi: 10.1126/sciadv.aax6363
6. Gunasekera CD, Thomas P. High-resolution direct ophthalmoscopy with an unmodified iPhone X. *JAMA Ophthalmol*. 2019;137(2):212–213. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2018.5806
7. Pujari A, Lomi N, Goel S, et al. Unmodified iPhone XS Max for fundus montage imaging in cases of retinoblastoma. *Indian J Ophthalmol*. 2019;67(6):948–949. doi: 10.4103/ijo.IJO\_2144\_18
8. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii. Intraokulyarnaya retinoblastoma. 2020. Available at: <http://www.avo-portal.ru> (In Russ).

## AUTHORS INFO

**Elvira I. Saidasheva**, Dr of Med. Sci, Professor; address: 41 Kirochnaya Street, St. Petersburg, 191014, Russia; ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4012-7324>; eLibrary SPIN: 7800-3264; e-mail: esaidasheva@mail.ru

**Natalya V. Fomina**, MD, PhD; eLibrary SPIN: 4125-2640; e-mail: natalya\_fom@mail.ru

**Alexander S. Iova**, Dr of Med. Sci, Professor; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5904-1814>; eLibrary SPIN: 9267-3179

**Svetlana V. Buyanovskaya**, MD, PhD; eLibrary Spin: 6981-9826; e-mail: solncemia@mail.ru