

РОССИЙСКАЯ ПЕДИАТРИЧЕСКАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

RUSSIAN PEDIATRIC OPHTHALMOLOGY



4

Том 17

2022

VOLUME 17 • ISSUE 4 • 2022

ISSN 1993-1859



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

Периодическое печатное издание
зарегистрировано Федеральной службой
по надзору в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций
(Роскомнадзор), свидетельство о регистрации
СМИ ПИ № ФС 77 - 28266 от 17.05.2007.

Сетевое издание зарегистрировано
Федеральной службой по надзору в сфере
связи, информационных технологий
и массовых коммуникаций (Роскомнадзор),
свидетельство о регистрации СМИ
ЭЛ № ФС 77 - 80630 от 15.03.2021.

РЕКЛАМА

Отдел рекламы
Тел.: +7 (495) 308 83 89
E-mail: adv@eco-vector.com

РЕДАКЦИЯ

Зав. редакцией

Тарасова Наталья Алексеевна
Адрес: 127349, г. Москва, Шенкурский
проезд, д. 3Б, оф. 311.
E-mail: rpo@eco-vector.com
Тел.: +7 (495) 607 21 03

ПОДПИСКА

Подписка на печатную версию:
Объединенный каталог «Пресса России»
<https://www.ppressa-rf.ru>
подписной индекс:
• 81602 — полугодие
• 81619 — год

Подписка на электронную версию
журнала: <https://journals.eco-vector.com>

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*

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 17 | Выпуск 4 | 2022

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 офтальмоэргоники 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 офтальмоэргоники 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 последипломного 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 России, 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. академика С.Н. Федорова» Минздрава России, 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)

Бикбов М.М., д.м.н., проф. (Уфа)

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

Галимова В.У., д.м.н., проф. (Уфа)

Голубев С.Ю., к.м.н., доц. (Москва)

МЕЖДУНАРОДНЫЙ РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Khamraeva L.S. — к.м.н., доцент Ташкентского педиатрического медицинского института (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)

Ian George Morgan — BSc, Ph.D. Professor in Australian National University (Australia)

Damian Czepita — Md, Ph.D. Professor Emeritus in Pomeranian Medical University (Poland)

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

Рябцева А.А. — доктор медицинских наук, профессор кафедры глазных болезней ФГБУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья имени Н.А. Семашко», Москва, Россия

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

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

Зубарева Л.Н., д.м.н. (Москва)

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

Мошкова 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)

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://ruspoj.com>. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения издателя — издательства «Эко-Вектор».

16+

© ООО «Эко-Вектор», 2022



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

E-mail: adv@eco-vector.com

EDITORIAL OFFICE

Executive editor

Natalia A. Tarasova

office 311, 3B, Shenkurskiy proezd,
127349, Moscow, Russian Federation

E-mail: rpo@eco-vector.com

Phone: +7 (495) 607 21 03

SUBSCRIPTION

For print version:

www.journals.eco-vector.com/

www.pressa-rf.ru

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 17 | Issue 4 | 2022

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. Sajdasheva — 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

Liudmila V. Kogoleva — MD, PhD, Dr.Sci, Head of Pediatric Out-patient 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 of the Department of Eye Diseases, N.A. Semashko National Research Institute of Public Health, Moscow, Russia

Svetlana V. Saakjan — MD, PhD, Dr.Sci, Professor, Corresponding member of Russian Academy of Sciences, 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, Professor, Head of the Department of Plastic Surgery and Eye Prosthetics Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, 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)

Ian George Morgan — BSc, Ph.D. Professor in Australian National University (Australia)

Damian Czepita — Md, Ph.D. Professor Emeritus in Pomeranian Medical University (Poland)

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: <https://ruspoj.com>. 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

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ



А.С. Галкина, Л.А. Катаргина, Т.Б. Круглова, Н.С. Егиян

Морфофункциональные особенности глаз у детей с артифактической миопией
после экстракции врождённой катаракты в грудном возрасте 5

Е.В. Денисова, Е.А. Гераськина, Л.А. Катаргина, Н.А. Осипова

Анатомические и функциональные результаты хирургического лечения
семейной экссудативной витреоретинопатии у детей 17

О.В. Новикова, Е.В. Денисова

Состояние микроциркуляции в сетчатке и сосудистой оболочке по данным оптической
когерентной томографии с ангиографией у детей с задними и панuveитами 27



Е.П. Тарутта, Н.А. Тарасова, С.В. Милаш, Н.Ю. Кушнаревич, Т.Ю. Ларина

Наведённый бифокальными мягкими контактными линзами с аддидацией 4,0 дптр
миопический дефокус в ближней периферии сетчатки и его влияние на прогрессирование миопии. 35

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

И.А. Филатова, С.А. Шеметов, Ю.П. Кондратьева

Клинический случай позднего осложнения врождённого дакриоцистита 43

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ



С.И. Макогон, Н.В. Горбачева, Ю.С. Хлопкова

Аntenатальные факторы риска ретинопатии недоношенных (обзор литературы) 49



CONTENTS

ORIGINAL STUDY ARTICLE



A.S. Galkina, L.A. Katargina, T.B. Kruglova, N.S. Egyan

Morphometric and functional features in children with pseudophakic myopia after congenital cataract extraction in infancy 5

E.V. Denisova, E.A. Geraskina, L.A. Katargina, N.A. Osipova

Anatomical and functional results of surgical treatment of familial exudative vitreoretinopathy in children 17

O.V. Novikova, E.V. Denisova

State of microcirculation in the retina and choroid according to optical coherence tomography with angiography data in children with posterior and panuveitis 27



E.P. Tarutta, N.A. Tarasova, S.V. Milash, N.Yu. Kushnarevich, T.Yu. Larina

Induced bifocal soft contact lenses with the addition of 4.0 D myopic defocus in the near periphery of the retina and its effect on the progression of myopia 35

CASE REPORTS

I.A. Filatova, S.A. Shemetov, Yu. P. Kondratieva

Clinical case of late complication of congenital dacryocystitis 43

REVIEW



S.I. Makogon, N.V. Gorbacheva, Yu.S. Khlopkova

Antenatal risk factors for retinopathy of premature 49



DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj110881>

Морфофункциональные особенности глаз у детей с артификаческой миопией после экстракции врождённой катаракты в грудном возрасте

А.С. Галкина, Л.А. Катаргина, Т.Б. Круглова, Н.С. Егиян

НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Цель. Оценка морфометрических параметров макулярной зоны у детей с артификацией при различной рефракции после экстракции врождённых катаракт в грудном возрасте и их взаимосвязи с функциональными параметрами глаз.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находились 30 детей (49 глаз), прооперированных по поводу двусторонних врождённых катаракт в возрасте от 2 до 12 месяцев (в среднем $7,94 \pm 2,70$ месяцев). В зависимости от достигнутой конечной рефракции дети были разделены на 2 группы: 1-ю группу «рефракции цели» составили 18 детей (21 глаз) и 2-ю группу «артификаческой миопии» — 14 детей (28 глаз). Морфометрическая оценка структур заднего отрезка глазного яблока выполнялась методом Optical Coherence Tomography (OCT) на аппарате RS-3000 Advance 2 (Nidek, Япония).

Результаты. Во 2-й группе больных наблюдалось значительное снижение следующих параметров относительно 1-й группы: толщины сетчатки в фовеа ($253,11 \pm 27,84$ и $266,42 \pm 21,52$ мкм), парафовеа ($307,64 \pm 30,49$ и $330,14 \pm 28,29$ мкм) и перифовеа ($281,17 \pm 22,51$ и $298,78 \pm 28,23$ мкм), толщины хориоидеи в субфовеолярной области ($221,87 \pm 79,04$ и $311,94 \pm 68,38$ мкм), а также макулярного объёма ($7,99 \pm 0,71$ и $8,76 \pm 0,49$ мм³) и объёма сетчатки в фовеа ($0,19 \pm 0,02$ и $0,21 \pm 0,02$ мм³), что, по-видимому, связано с большей длиной передне-задней оси глаза (ПЗО) ($24,72 \pm 2,18$ и $21,28 \pm 1,55$ мм). У всех детей выявлялась прямая связь средней силы между величиной максимально-корригированной остроты зрения (МКОЗ) и макулярным объёмом ($r=0,418$; $p<0,01$).

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о нарушении формирования макулярной зоны у детей с артификаческой миопией, что в определенной степени может объяснять снижение функционального прогноза.

Ключевые слова: врождённая катаракта; артификаческая миопия; оптическая когерентная томография; макулярная зона.

Как цитировать:

Галкина А.С., Катаргина Л.А., Круглова Т.Б., Егиян Н.С. Морфофункциональные особенности глаз у детей с артификаческой миопией после экстракции врождённой катаракты в грудном возрасте // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2022. Т.17. № 4. С. 5–15.

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj110881>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj110881>

Morphometric and functional features in children with pseudophakic myopia after congenital cataract extraction in infancy

Alexandra S. Galkina, Lyudmila A. Katargina, Tatiana B. Kruglova, Naira S. Egijan

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

ABSTRACT

AIM: To investigate the morphometric parameters of the macular zone in children with pseudophakia and different refractive states after congenital cataract extraction in infancy and their correlations with vision parameters.

MATERIAL AND METHODS: Thirty children (49 eyes) who underwent bilateral cataract surgery with primary intraocular lens (IOL) implantation, with a median age at surgery of 7.94 ± 2.70 (2–12) months, were identified. These children were divided into two groups: group 1 with target refraction ($n=18$, 21 eyes) and group 2 with pseudophakic myopia ($n=14$, 28 eyes). All patients were examined with the Nidek RS-3000 Advance two optical coherence tomography.

RESULTS: A significant reduction was found in the morphometric parameters in group 2 relative to that in group 1: foveal thickness (253.11 ± 27.84 and 266.42 ± 21.52 μm), average inner macula thickness (307.64 ± 30.9 and 330.14 ± 28.29 μm) and average outer macula thickness (281.17 ± 22.51 and 298.78 ± 28.23 μm), central choroidal thickness (221.87 ± 79.04 and 311.94 ± 68.38 μm), macular volume (7.99 ± 0.71 and 8.76 ± 0.49 mm^3), and foveal volume (0.19 ± 0.02 и 0.21 ± 0.02 mm^3). This can be due to axial elongation (24.72 ± 2.18 and 21.28 ± 1.55 mm). The correlation between the best-corrected visual acuity (BCVA) and macular volume was moderate in pseudophakic children ($r=0.418$; $p < 0.01$).

CONCLUSION: The data indicate an impairment of the macular zone formation in children with pseudophakic myopia which to a certain extent can explain the decrease in functional prognosis.

Keywords: congenital cataract; pseudophakic myopia; optical coherence tomography; macular zone.

To cite this article:

Galkina AS, Katargina LA, Kruglova TB, Egijan NS. Morphometric and functional features in children with pseudophakic myopia after congenital cataract extraction in infancy. *Russian pediatric ophthalmology*, 2022;17(4):5–15. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj110881>

ВВЕДЕНИЕ

Врождённая катаракта (ВК) — одна из наиболее частых причин слепоты и слабовидения у детей, составляющая 17,3% в структуре детской инвалидности по зрению в Российской Федерации [1]. Основным методом лечения ВК в настоящее время является факоаспирация с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ), имеющая значительные преимущества перед контактной и очковой коррекцией, особенно у детей грудного возраста [2–4]. Однако одной из проблем реабилитации пациентов является получение незапланированной рефракции в отдалённом периоде, в структуре которой значительную часть занимает миопия [5–7]. В то же время функциональный прогноз лечения не всегда бывает удовлетворительным, что может быть связано с недоразвитием макулярной области [7–9]. В литературе имеются данные об исследовании морфометрических параметров заднего полюса у детей с артефакцией, однако, большинство из них противоречивы [10–16]. Одни авторы выявили увеличение толщины сетчатки в макулярной зоне [10, 11, 15], другие, напротив, указывают на снижение фовеолярной толщины [12], третьи — не отмечали разницы между артефакционными и парными здоровыми глазами [13]. Лишь в единичных работах оценивалась связь максимально-корректированной остроты зрения (МКОЗ) с фовеолярной толщиной сетчатки [11]. Недостаточно изучен вопрос о морфометрических особенностях макулярной области у детей с артефакцией при различных показателях рефракции и их возможная связь с функциональными параметрами глаз.

Цель. Оценка морфометрических параметров макулярной зоны у детей с артефакцией при различной рефракции после экстракции врождённых катаракт в грудном возрасте и их взаимосвязи с функциональными параметрами глаз.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 30 детей (49 глаз), прооперированных по поводу двусторонних врождённых катаракт в возрасте от 2 до 12 месяцев (в среднем $7,94 \pm 2,70$ месяцев). В зависимости от достигнутой конечной рефракции дети были разделены на 2 группы: 1-ю группу «рефракции цели» составили 18 детей (21 глаз) и 2 группу «артефактической миопии» — 14 детей (28 глаз). Рефракцией цели считалась гиперметропия средней степени в возрасте 3–12 лет (1 глаз) и слабой степени (12 глаз) у детей в любом возрасте, а также миопия слабой степени (8 глаз) у детей старше 7 лет. За артефактическую миопию принималась миопия слабой степени (3 глаза) у детей младше 7 лет, а также миопия средней (9 глаз) и высокой степени (16 глаз) у детей в любом возрасте. Средний возраст детей, в котором проводилась экстракция катаракты с имплантацией ИОЛ, в группе артефактической миопии

составил $8,21 \pm 2,52$ месяца, в группе рефракции цели — $7,57 \pm 2,94$ месяца. Группы были сравнимы по возрасту на момент последнего осмотра.

Исследование, проведённое на базе отделения патологии глаз у детей НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, включало стандартное офтальмологическое обследование, а именно: авторефрактометрию с вычислением сферозэквивалента (СЭ), визометрию с оценкой максимально-корректированной остроты зрения (МКОЗ), биомикроскопию, офтальмоскопию. Оптическую биометрию выполняли с использованием аппарата AL-Scan (Nidek, Япония) или методом А-сканирования на аппарате US-4000 (Nidek, Япония). Регистрацию Фликер электроретинограммы (ЭРГ) 30 Гц проводили на электроретинографе «МБН» (Россия) согласно нормативному документу «Стандарты Международного общества клинической электрофизиологии зрения» (ISCEV). Морфометрическая оценка структур заднего отрезка глазного яблока выполнялась методом Optical Coherence Tomography (OCT) на аппарате RS-3000 Advance 2 (Nidek, Япония) с получением карты диаметром 6,0 мм в соответствии с «The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study» (ETDRS). Количественные измерения проводились с помощью программного обеспечения, по умолчанию, Navis-EX 1.8.0 (Nidek), позволяющего скорректировать эффект увеличения глаза, связанный с длиной ПЗО, с помощью модифицированной формулы [17]. Анализируемая область разделялась на 3 окружности с диаметром 1,0; 3,0 и 6,0 мм, соответствующие центральной зоне фовеа, парафовеальной и перифовеальной областям. Далее зоны парафовеа и перифовеа делились на 8 участков в зависимости от квадрантов. Парафовеальная область была разделена на верхний (inner-superior), носовой (inner-nasal), нижний (inner-inferior) и височный (inner-temporal) квадрант. Так же была разделена перифовеальная зона: верхний (outer-superior), носовой (outer-nasal), нижний (outer-inferior) и височный (outer-temporal) квадрант.

Статистическая обработка выполнена с использованием программы IBM SPSS Statistics. Нормальность распределения оценивалась при помощи критерия Шапиро-Уилка. При нормальном распределении сравнение данных производилось с помощью критерия Стьюдента. При отсутствии нормального распределения корреляционный анализ выполнялся с помощью коэффициентов корреляции Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Для оценки морфометрических параметров макулярной зоны у детей с артефактической миопией и в группе рефракции цели оценивались следующие параметры: толщина сетчатки в фовеолярной, фовеальной, парафовеальной и перифовеальной области, толщина хориоидеи в субфовеолярной области, а также макулярный объём сетчатки и объём сетчатки в фовеа табл. 1.

Таблица 1. Толщина сетчатки у детей с артифактической миопией и в группе рефракции цели**Table 1.** Retinal thickness in children with pseudophakic myopia, and target refraction

Показатель Parameter		1 группа Рефракция цели (21 глаз) Group 1 Target refraction (21 eyes)	2 группа Артифактическая миопия (28 глаз) Group 2 Pseudophakic myopia (28 eyes)	Норма Normal values ^[18,19,20]
Толщина сетчатки, мкм Macular thickness, µm	Фовеола Foveola	217,95±14,77	208,25±32,17	218,75±2,45
	Фовеа Fovea	266,42±21,52 [#]	253,11±27,84	263,69±4,54
	Парафовеа в зоне от 1 до 3 мм от фовеолы Parafovea in the zone from 1 to 3 mm from the foveola	330,14±28,29 [*]	307,64±30,49	—
	Перифовеа в зоне от 3 до 6 мм от фовеолы Parafovea in the zone from 3 to 6 mm from the foveola	298,78±28,23 [*]	281,17±22,51	—
	Толщина хориоидеи в субфовеолярной области, мкм Central choroidal thickness, µm	311,94±68,38 [*]	221,87±79,04	314,22±55,48
Объём сетчатки, мм ³ Macular volume, mm ³		8,76±0,49 [*]	7,99±0,71	10,22±0,49
Объём сетчатки в фовеа, мм ³ Foveal volume, mm ³		0,21±0,02 [*]	0,19±0,02	0,21±0,01
Передне-задняя ось, мм Front-rear axle, mm		21,28±1,55 [*]	24,72±2,18	—

*различия достоверны по сравнению с показателями в группе 2 ($p < 0,01$); *различия достоверны по сравнению с показателями в группе 2 ($p < 0,05$); [#]тенденция к значимым различиям по сравнению с показателями в группе 2 ($0,05 < p < 0,1$).

*differences are significant when compared with values in group 2 ($p < 0,01$). *differences are significant when compared with values in group 2 ($p < 0,05$). [#]tendency to significant differences when compared with group 2 indicators ($0,05 < p < 0,1$).

В группе рефракции цели толщина сетчатки в фовеоле и фовеа, а также толщина хориоидеи в субфовеолярной области незначительно отличалась от нормы. Выявлялось снижение общего макулярного объёма сетчатки, однако, объём сетчатки в фовеа не отличался от нормальных значений.

В группе артифактической миопии толщина сетчатки в зоне фовеолы не отличалась от группы рефракции цели, однако, в среднем была снижена относительно нормы, а в 50% случаев (14 глаз) — выходила за рамки нормальных возрастных значений [18]. На 8 глазах отмечалось её снижение, на 6 глазах — повышение толщины сетчатки. В группе с нормальной толщиной фовеолы МКОЗ составила 0,3 [0,05–0,5], а в случаях понижения или повышения фовеолярной толщины — 0,15 [0,1–0,2] ($p > 0,05$). Толщина сетчатки в фовеа, парафовеа и перифовеа, толщина хориоидеи в субфовеолярной области, а также макулярный объём и объём сетчатки в фовеа были значительно снижены относительно рефракции цели. Данные изменения, по-видимому, связаны со значительным растяжением оболочек глазного яблока

у детей с миопией и большими значениями ПЗО в сравнении с группой рефракции цели.

При сравнении толщины сетчатки в парафовеальной и перифовеальной областям по квадрантам получены следующие данные (табл. 2).

При раздельном анализе толщины сетчатки по квадрантам в группе рефракции цели выявлено незначительное снижение её в парафовеальной области. Толщина сетчатки в перифовеальной области не отличалась от нормы. При артифактической миопии толщина была значительно снижена во всех квадрантах относительно группы рефракции цели. Наиболее значимые различия в толщине сетчатки как в парафовеальной, так и в перифовеальной области между группами получены для нижнего квадранта ($p < 0,01$ и $p < 0,05$).

Для оценки функциональных возможностей макулярной области у детей с артифактической миопией нами проведён парный корреляционный анализ морфометрических (ОКТ), анатомических (ПЗО) и функциональных показателей (МКОЗ, ритмической ЭРГ), который позволил выявить ряд особенностей (табл. 3).

Таблица 2. Толщина сетчатки в различных квадрантах у детей с артифактической миопией и в группе рефракции цели**Table 2.** Inner and outer retinal thickness in children with pseudophakic myopia, and target refraction

Показатель Parameter		1 группа Рефракция цели (21 глаз) Group 1 Target refraction (21 eyes)	2 группа артифакическая миопия (28 глаз) Group2 Pseudophakic myopia (28 eyes)	Норма Normal values ^[18]	
Толщина сетчатки в зоне от 1 до 3 мм от фовеолы, мкм Inner macular thickness, μm	Квадранты Quadrants	Верхний Inner superior	331,00±34,55 ^x	309,22±34,54	345,34±2,29
		Носовой Inner nasal	336,68±31,61 ^x	312,52±36,15	344,45±2,3
		Нижний Inner inferior	333,42±23,03 [*]	305,67±33,50	341,52±2,23
		Височный Inner temporal	319,37±28,58 [#]	307,35±18,98	330,85±2,17
Толщина сетчатки в зоне от 3 до 6 мм от фовеолы, мкм Outer macular thickness, μm	Квадранты/ Quadrants	Верхний/ Outer superior	306,21±28,56 [*]	283,54±27,09	303,13±2,18
		Носовой Outer nasal	317,95±34,05 ^x	299,00±23,18	319,86±2,4
		Нижний Outer inferior	294,26±29,29 [*]	271,04±25,85	293,77±2,32
		Височный Outer temporal	285,87±37,40	272,30±16,25	289,83±2,31

*различия достоверны по сравнению с показателями в группе 2 ($p < 0,01$); *различия достоверны по сравнению с показателями в группе 2 ($p < 0,05$); #тенденция к значимым различиям по сравнению с показателями в группе 2 ($0,05 < p < 0,1$).

*differences are significant when compared with values in group 2 ($p < 0,01$); *differences are significant when compared with values in group 2 ($p < 0,05$); #tendency to significant differences when compared with group 2 indicators ($0,05 < p < 0,1$).

В группе артифактической миопии длина ПЗО имела обратную связь средней силы с макулярным объемом ($p < 0,05$), а также сильную обратную связь с перифовеальной толщиной сетчатки ($p < 0,01$). Обращает на себя внимание заметная прямая корреляция между МКОЗ и толщиной сетчатки в парафовеальной области, а также тенденция к прямой корреляции с толщиной сетчатки в перифовеальной области и макулярным объемом. Значительно сниженная толщина хориоидеи в субфовеолярной области имела обратную сильную корреляцию с длиной ПЗО ($p < 0,01$) и прямую корреляцию средней силы с величиной МКОЗ.

Такой же анализ был проведен у детей из группы рефракции цели (табл. 4).

У детей из группы рефракции цели наблюдалась прямая высокая корреляционная связь между ритмической ЭРГ и толщиной сетчатки в парафовеальной и перифовеальной областях ($p < 0,01$), что, возможно, указывает на большую сохранность колбочкового аппарата в этой зоне макулы.

ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка морфометрических параметров макулярной зоны у детей с артифакцией производилась рядом авторов [10–14]. Wang J. с соавт. обнаружили увеличение

толщины сетчатки во всех квадрантах у детей с односторонней и двусторонней артифакцией по сравнению с нормой. Авторы связывают данные изменения с нарушением формирования макулярной зоны на глазах с катарактой [10]. Аналогичные данные об увеличении толщины сетчатки получены Hansen M.M. с соавт. [11]. Bansal P. с соавт., напротив, выявили меньшую толщину фовеолярной сетчатки амблиопичных глаз у детей с односторонней артифакцией в сравнении с группой здоровых детей [12]. Такие же данные получены в нашей предыдущей работе, в которой была выявлена сглаженность фовеолярной депрессии, напрямую коррелировавшая с возрастом ребенка на момент операции [21]. Однако анализ данных при различной величине аметропии у детей с артифакцией не производился.

Имеющиеся в литературе данные о толщине сетчатки в макулярной области у здоровых детей с приобретенной миопией противоречивы [22–28]. В ряде работ было показано достоверное снижение толщины сетчатки во всех квадрантах по мере прогрессирования миопии [22]. Другие учёные отмечают увеличение или сохранение нормальной фовеальной толщины при снижении её в парафовеальной и перифовеальной областях по сравнению с эметропами и гиперметропами [23, 24, 27, 28]. В нашем исследовании толщина сетчатки в группе артифактической миопии в зоне фовеолы не отличалась от таковой в группе рефракции

Таблица 3. Взаимосвязь анатомических и функциональных показателей у детей с артифактической миопией (коэффициенты корреляции Спирмена)
Table 3. Correlation between anatomical and visual parameters in children with pseudophakic myopia (Spearman's rank correlation coefficient)

Показатель Parameter	Фовеола Foveola	Фовеа Fovea	Парафовеа Parafovea	Перифовеа Perifovea	Толщина хорио- идеи Choroidal thickness	Объём сетчатки Macular volume	Объём сетчатки в фовеа Foveal volume	Передне- задняя ось Axial length	Ритм ЭРГ Flicker ERG	МКОЗ BCVA
Фовеола Foveola	-	0,866*	0,484 ^x	0,163	0,263	0,332	0,902*	-0,024	0,305	-0,079
Фовеа Fovea	0,866*	-	0,575*	0,415 ^x	0,584*	0,579*	0,972*	-0,222	0,222	0,116
Парафовеа Parafovea	0,484 ^x	0,575*	-	0,574*	0,505*	0,701*	0,736*	-0,231	0,096	0,554*
Перифовеа Perifovea	0,163	0,415 ^x	0,574*	-	0,672*	0,887*	0,452 ^x	-0,677*	0,195	0,354 [#]
Толщина хориоидеи Choroidal thickness	0,263	0,584*	0,505*	0,672*	-	0,679*	0,585*	-0,738*	0,034	0,435 ^x
Объём сетчатки Macular volume	0,332	0,579*	0,701*	0,887*	0,679*	-	0,680*	-0,446 ^x	0,274	0,392 [#]
Объём сетчатки в фовеа Foveal volume	0,902*	0,972*	0,736*	0,452 ^x	0,585*	0,680*	-	-0,300	0,247	0,235
Передне-задняя ось Front-rear axle, mm	-0,024	-0,222	-0,231	-0,677*	-0,738*	-0,446 ^x	-0,300	-	-0,63	-0,129
Ритм ЭРГ Flicker ERG	0,305	0,222	0,096	0,195	0,034	0,274	0,247	-0,63	-	0,107
МКОЗ BCVA	-0,079	0,116	0,554*	0,354 [#]	0,435 ^x	0,392 [#]	0,235	-0,129	0,107	-

Примечание: МКОЗ — максимально-корригированная острота зрения, ЭРГ — электроретинограмма.

*корреляция значима на уровне $p < 0,01$;

^xкорреляция значима на уровне $p < 0,05$;

[#]тенденция к значимой корреляции ($0,05 < p < 0,1$).

Note: BCVA — best-corrected visual acuity, ERG — electroretinogram.

*correlation is significant at $p < 0.01$.

^x correlation is significant at $p < 0.05$.

[#] tendency toward significant correlation ($0.05 < p < 0.1$).

Таблица 4. Взаимосвязь анатомических и функциональных показателей у детей с рефракцией цели (коэффициенты корреляции Спирмена)
Table 4. Correlation between anatomical and visual parameters in children with target refraction (Spearman's rank correlation coefficient)

Показатель Parameter	Фовеола Foveola	Фовеа Fovea	Парафовеа Parafovea	Перифовеа Perifovea	Толщина хориоидеи Choroidal thickness	Объём сетчатки Macular volume	Объём сетчатки в фовеа Foveal volume	Передне- задняя ось Front-rear axle	Ритм ЗРГ Flicker ERG	МКОЗ BCVA
Фовеола Foveola	-	0,590*	0,272	0,217	-0,206	0,195	0,456#	0,053	0,492	0,164
Фовеа Fovea	0,590*	-	0,309	0,167	0,088	0,196	0,811*	-0,079	0,413	0,032
Парафовеа Parafovea	0,272	0,309	-	0,811*	0,060	0,714*	0,437	-0,325	0,743*	0,216
Перифовеа Perifovea	0,217	0,167	0,811*	-	0,118	0,896*	0,223	-0,368	0,716*	0,374
Толщина хориоидеи Choroidal thickness	-0,260	0,088	0,060	0,118	-	0,285	0,548#	-0,243	-0,017	-0,370
Объём сетчатки Macular volume	0,195	0,196	0,714*	0,896*	0,285	-	0,314	-0,393	0,316	0,140
Объём сетчатки в фовеа Foveal volume	0,456#	0,811*	0,437	0,223	0,548#	0,314	-	-0,305	0,081	-0,085
Передне-задняя ось Front-rear axle	0,053	-0,079	-0,325	-0,368	-0,243	-0,393	-0,305	-	-0,350	0,092
Ритм ЗРГ Flicker ERG	0,492	0,413	0,743*	0,716*	-0,017	0,316	0,081	-0,350	-	0,407
МКОЗ BCVA	0,164	0,032	0,216	0,374	-0,370	0,140	-0,085	0,092	0,407	-

Примечание: МКОЗ — максимально-корригированная острота зрения, ЗРГ — электроретинограмма.

*корреляция значима на уровне $p < 0,01$;

*корреляция значима на уровне $p < 0,05$;

#тенденция к значимой корреляции ($0,05 < p < 0,1$).

Note: BCVA — best-corrected visual acuity, ERG — electroretinogram.

*correlation is significant at $p < 0.01$.

*correlation is significant at $p < 0.05$.

tendency toward significant correlation ($0.05 < p < 0.1$).

цели. Однако выявлялось снижение толщины сетчатки в фовеальной, парафовеальной и перифовеальной (в основном за счёт верхнего, носового и нижнего квадрантов) областях.

В работе Маркосян Г.А. с соавт. выявлено достоверное снижение толщины сетчатки в зоне фовеа, которое авторы объясняют растяжением оболочек заднего полюса глаза в ходе прогрессирования миопии [25]. В нашем исследовании наблюдалась обратная корреляционная связь между длиной ПЗО и толщиной сетчатки, что может свидетельствовать о сходном генезе истончения макулярной зоны у детей с артериальной миопией. Отсутствие корреляции между толщиной сетчатки в фовеоле и функциональными показателями в обеих группах может указывать на нарушение формирования фовеолярной депрессии у детей с артериальной миопией. Косвенно это подтверждается выявленной заметной связью между толщиной сетчатки в парафовеальной области и МКОЗ у детей с артериальной миопией. Согласно возрастным нормам [19], парафовеальная толщина сетчатки находилась в пределах нормальных значений в 25,9% случаев (7 глаз из 27), а в 74,1% (20 глаз) была снижена. Между этими группами выявлялись значительные различия в величине МКОЗ (0,3 и 0,14, соответственно; $p < 0,05$), что может указывать на нарушение дифференцировки макулярной зоны. У детей с рефракцией цели МКОЗ не зависела от толщины сетчатки в парафовеа, которая была снижена в 23,5%, а в 76,5% находилась в пределах нормы. Кроме того, в обеих группах наблюдалось снижение макулярного объёма сетчатки, что может свидетельствовать о нарушении морфогенеза, а в группе артериальной миопии дополнительным фактором является растяжение оболочек глазного яблока. В то же время при объединении двух групп получена прямая связь средней силы между величиной МКОЗ и макулярным объёмом ($r=0,418$; $p < 0,01$), что указывает на лучший функциональный прогноз при сохранности макулярной области.

Wan J. с соавт. выявили уменьшение толщины сетчатки и хориоидеи в субфовеолярной области у детей с амблиопией и высокой степенью миопии [26]. Снижение толщины хориоидеи при увеличении степени приобретенной миопии отражено в работах многих авторов [27–30], что согласуется с данными, полученными

в нашем исследовании. Выявленная прямая связь средней силы между величиной МКОЗ и толщиной хориоидеи может быть обусловлена снижением кровотока в фовеоле и нарушением функции нейроэпителия вследствие развивающейся ишемии, обнаруженной в ряде исследований приобретенной миопии [31, 32]. Однако это требует дальнейшего изучения с проведением ОКТ в ангио-режиме.

ВЫВОДЫ

1. У детей с артериальной миопией после экстракции врожденной катаракты в грудном возрасте по данным ОКТ выявлялось достоверное снижение толщины сетчатки в фовеальной, парафовеальной, перифовеальной областях и толщины хориоидеи в субфовеолярной области по сравнению с рефракцией цели.
2. При артериальной миопии выявленное уменьшение парафовеальной толщины сопровождалось снижением МКОЗ, что может указывать на нарушение формирования фовеолярной депрессии.
3. У детей с артериальной миопией выявлено снижение макулярного объёма относительно нормы, который при артериальной миопии был достоверно ниже, чем при рефракции цели, что, возможно, связано с более выраженными нарушениями морфогенеза сетчатки на глазах с миопией.
4. Полученная прямая связь макулярного объёма с величиной МКОЗ указывает на лучший функциональный прогноз у детей при рефракции цели.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

ADDITIONAL INFO

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Нероев В.В. Инвалидность по зрению в Российской Федерации // Доклад на XXIII международном офтальмологическом конгрессе «Белые ночи»: «Вопросы организации офтальмологической помощи населению Российской Федерации. По материалам докладов за период 2013–2018 гг.»; Май 29, 2017, Санкт-Петербург. Москва, 2017. С. 156–184. Режим доступа: <http://avo-portal.ru/events/reports/item/450-doklad-neroeva-vv-invalidnost-po-zreniyu-v-rossiyskoy-federatsii>. Дата обращения: 08.11.2022.
2. Круглова Т.Б., Катаргина Л.А., Егиян Н.С., Арестова Н.Н. Хирургическая тактика и особенности интраокулярной коррекции у детей с врожденными катарактами первого года жизни // Офтальмохирургия. 2018. Т. 1. С. 13–18. doi: 10.25276/0235-4160-2018-1-13-18
3. Зайдуллин И.С., Азнабаев Р.А. Первичная имплантация ИОЛ у детей младшего возраста с первичным гиперпластическим стекловидным телом // Вестник офтальмологии. 2008. Т. 124, № 3. С. 44–45.

4. Lenhart P.D., Lambert S.R. Current management of infantile cataracts // *Surv Ophthalmol.* 2022. Vol. 67, N 5. P. 1476–1505. doi: 10.1016/j.survophthal.2022.03.005
5. Solebo A.L., Cumberland P., Rahi J.S. British Isles Congenital Cataract Interest Group. 5-year outcomes after primary intraocular lens implantation in children aged 2 years or younger with congenital or infantile cataract: findings from the IoLunder2 prospective inception cohort study // *Lancet Child Adolesc Health.* 2018. Vol. 2, N 12. P. 863–871. doi: 10.1016/S2352-4642(18)30317-1
6. Wilson M.E., Trivedi R.H., Weakley D.R. Jr., et al. Infant Aphakia Treatment Study Group. Globe Axial Length Growth at Age 10.5 Years in the Infant Aphakia Treatment Study // *Am J Ophthalmol.* 2020. N. 216. P. 147–155. doi: 10.1016/j.ajo.2020.04.010
7. Хватова А.В., Круглова Т.Б., Фильчикова Л.И. Клинические особенности и патогенетические механизмы нарушения зрительных функций при врожденных катарактах. В кн.: Зрительные функции и их коррекция у детей. Москва: Медицина, 2005.
8. Слышалова Н.Н., Шамшинова А.М. Биоэлектрическая активность сетчатки при амблиопии // *Вестник офтальмологии.* 2008. Т. 124, № 4. С. 32–36.
9. Al-Haddad C., Mehanna C.J., Ismail K. High-Definition Optical Coherence Tomography of the Macula in Deprivational Amblyopia // *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina.* 2018. Vol. 49, N 3. P. 198–204. doi: 10.3928/23258160-20180221-08
10. Wang J., Smith H.A., Donaldson D.L., et al. Macular structural characteristics in children with congenital and developmental cataracts // *J AAPOS.* 2014. Vol. 18, N 5. P. 417–422. doi: 10.1016/j.jaapos.2014.05.008
11. Hansen M.M., Bach Holm D., Kessel L. Associations between visual function and ultrastructure of the macula and optic disc after childhood cataract surgery // *Acta Ophthalmol.* 2021. Vol. 100, N 6. P. 640–647. doi: 10.1111/aos.15065
12. Bansal P., Ram J., Sukhija J., et al. Retinal Nerve Fiber Layer and Macular Thickness Measurements in Children After Cataract Surgery Compared With Age-Matched Controls // *Am J Ophthalmol.* 2016. N. 166. P. 126–132. doi: 10.1016/j.ajo.2016.03.041
13. Kim Y.W., Kim S.J., Yu Y.S. Spectral-domain optical coherence tomography analysis in deprivation amblyopia: a pilot study with unilateral pediatric cataract patients // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013. Vol. 251, N 12. P. 2811–2819. doi: 10.1007/s00417-013-2494-1
14. Sacchi M., Serafino M., Trivedi R.H., et al. Spectral-domain optical coherence tomography measurements of central foveal thickness before and after cataract surgery in children // *J Cataract Refract Surg.* 2015. Vol. 41, N 2. P. 382–386. doi: 10.1016/j.jcrs.2014.05.047
15. Мосин И.М., Кудрявцева Е.А., Неудахина Е.А. Применение методов визуализации заднего отрезка глаза для оценки функциональных исходов у детей с артифакцией // *Российская педиатрическая офтальмология.* 2008. Т. 124, № 4. С. 17–18.
16. Рябцева А.А., Югай М.П., Андрюхина О.М. Особенности изменений сетчатки в раннем послеоперационном периоде после факэмульсификации катаракты у детей // *Точка зрения. Восток–Запад.* 2017. № 4. С. 84–86.
17. Chen H.S., Liu C.H., Lu D.W. Comparison of glaucoma diagnostic accuracy of macular ganglion cell complex thickness based on non-highly myopic and highly myopic normative database // *Taiwan J Ophthalmol.* 2016. Vol. 6, N 1. P. 15–20. doi: 10.1016/j.tjo.2016.01.001
18. Pérez-García D., Ibañez-Alperete J., Remón L., et al. Study of spectral-domain optical coherence tomography in children: normal values and influence of age, sex, and refractive status // *Eur J Ophthalmol.* 2016. Vol. 26, N 2. P. 135–141. doi: 10.5301/ejo.5000665
19. Herrera L., Perez-Navarro I., Sanchez-Cano A., et al. Choroidal thickness and volume in a healthy pediatric population and its relationship with age, axial length, ametropia, and sex // *Retina.* 2015. Vol. 35, N 12. P. 2574–2583. doi: 10.1097/IAE.0000000000000636
20. Barrio-Barrio J., Noval S., Galdós M., et al. Multicenter Spanish study of spectral-domain optical coherence tomography in normal children // *Acta Ophthalmol.* 2013. Vol. 91, N 1. P. e56–e63. doi: 10.1111/j.1755-3768.2012.02562.x
21. Катаргина Л.А., Круглова Т.Б., Егиян Н.С., и др. Морфометрическое состояние макулярной зоны у детей с артифакцией после оперативного лечения врожденных катаракт // *Российский офтальмологический журнал.* 2016. Т. 9, № 1. С. 27–31. doi: 10.21516/2072-0076-2016-9-1-27-31
22. Salehi M.A., Nowroozi A., Gouravani M., et al. Associations of refractive errors and retinal changes measured by optical coherence tomography: A systematic review and meta-analysis // *Surv Ophthalmol.* 2022. Vol. 67, N 2. P. 591–607. doi: 10.1016/j.survophthal.2021.07.007
23. Chen S., Wang B., Dong N., et al. Macular measurements using spectral-domain optical coherence tomography in Chinese myopic children // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014. Vol. 55, N 11. P. 7410–7416. doi: 10.1167/iovs.14-13894
24. Read S.A., Alonso-Caneiro D., Vincent S.J. Longitudinal changes in macular retinal layer thickness in pediatric populations: Myopic vs non-myopic eyes // *PLoS One.* 2017. Vol. 12, N 6. P. e0180462. doi: 10.1371/journal.pone.0180462
25. Маркосян Г.А., Тарутта Е.П., Рябина М.В. Толщина сетчатки в макулярной области у детей с врожденной и приобретенной миопией высокой степени по данным оптической когерентной томографии // *Российский офтальмологический журнал.* 2010. Т. 3, № 3. С. 21–24.
26. Wan J., Zhang Z., Tian Y. Examination of Macular Retina and Choroidal Thickness in High Myopic Amblyopia Using Spectral-Domain Optical Coherence Tomography // *Front Med (Lausanne).* 2022. N. 9. P. 808409. doi: 10.3389/fmed.2022.808409
27. Jin P., Zou H., Zhu J., et al. Choroidal and Retinal Thickness in Children With Different Refractive Status Measured by Swept-Source Optical Coherence Tomography // *Am J Ophthalmol.* 2016. N 168. P. 164–176. doi: 10.1016/j.ajo.2016.05.008
28. Matalia J., Anegondi N.S., Veebooy L., Roy A.S. Age and myopia associated optical coherence tomography of retina and choroid in pediatric eyes // *Indian J Ophthalmol.* 2018. Vol. 66, N 1. P. 77–82. doi: 10.4103/ijo.IJO_652_17
29. El-Shazly A.A., Farweez Y.A., ElSebaay M.E., El-Zawahry W.M.A. Correlation between choroidal thickness and degree of myopia assessed with enhanced depth imaging optical coherence tomography // *Eur J Ophthalmol.* 2017. Vol. 27, N 5. P. 577–584. doi: 10.5301/ejo.5000936
30. Muhiddin H.S., Mayasari A.R., Umar B.T., et al. Choroidal Thickness in Correlation with Axial Length and Myopia Degree // *Vision.* 2022. Vol. 6, N 1. P. 16. doi: 10.3390/vision6010016
31. Wang T., Li H., Zhang R., et al. Evaluation of retinal vascular density and related factors in youth myopia without maculopathy using OCTA // *Sci Rep.* 2021. Vol. 11, N 1. P. 15361. doi: 10.1038/s41598-021-94909-8
32. Liu X., Lin Z., Wang F., et al. Choroidal thickness and choriocapillaris vascular density in myopic anisometropia // *Eye Vis (Lond).* 2021. Vol. 8, N 1. P. 48. doi: 10.1186/s40662-021-00269-9

REFERENCES

1. Neroev VV. Invalidnost' po zreniyu v Rossiiskoi Federatsii. Report at the 23rd Ophthalmological Congress «Belye nochii»: «Voprosy organizatsii oftal'mologicheskoi pomoshchi naseleniyu Rossiiskoi Federatsii. Po materialam dokladov za period 2013–2018 gg.»; 2017 May 29; St. Petersburg. Moscow, 2017. P. 156–184. Available from: <http://avo-portal.ru/events/reports/item/450-doklad-neroeva-vv-invalidnost-po-zreniyu-v-rossiyskoy-federatsii>. Accessed: 08.11.2022. (In Russ).
2. Kruglova TB, Katargina LA, Egiyan NS, Arestova NN. Surgical tactics and peculiarities of intraocular correction in children of the first year of life with congenital cataract. *Fyodorov Journal of Optalmic Surgery*. 2018;1:13–18. (In Russ). doi: 10.25276/0235-4160-2018-1-13-18
3. Zaidullin IS, Aznabaev RA. Primary artificial lens implantation in young children with the primary hyperplastic vitreous body. *The Russian Annals of Ophthalmology*. 2008;124(3):44–45. (In Russ).
4. Lenhart PD, Lambert SR. Current management of infantile cataracts. *Surv Ophthalmol*. 2022;67(5):1476–1505. doi: 10.1016/j.survophthal.2022.03.005
5. Solebo AL, Cumberland P, Rahi JS. British Isles Congenital Cataract Interest Group. 5-year outcomes after primary intraocular lens implantation in children aged 2 years or younger with congenital or infantile cataract: findings from the IoLunder2 prospective inception cohort study. *Lancet Child Adolesc Health*. 2018;2(12):863–871. doi: 10.1016/S2352-4642(18)30317-1
6. Wilson ME, Trivedi RH, Weakley DR Jr., et al. Infant Aphakia Treatment Study Group. Globe Axial Length Growth at Age 10.5 Years in the Infant Aphakia Treatment Study. *Am J Ophthalmol*. 2020;216:147–155. doi: 10.1016/j.ajo.2020.04.010
7. Khvatova AV, Kruglova TB, Fil'chikova LI. Klinicheskie osobennosti i patogeneticheskie mekhanizmy narusheniya zritel'nykh funktsii pri vrozhdennykh kataraktakh. In: *Zritel'nye funktsii i ikh korrektsiya u detei*. Moscow: Meditsina; 2005. (In Russ).
8. Slyshalova NN, Shamshinova AM. Retinal bioelectrical activity in amblyopia. *The Russian Annals of Ophthalmology*. 2008;124(4):32–36. (In Russ).
9. Al-Haddad C, Mehanna CJ, Ismail K. High-Definition Optical Coherence Tomography of the Macula in Deprivational Amblyopia. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2018;49(3):198–204. doi: 10.3928/23258160-20180221-08
10. Wang J, Smith HA, Donaldson DL, et al. Macular structural characteristics in children with congenital and developmental cataracts. *J AAPOS*. 2014;18(5):417–422. doi: 10.1016/j.jaapos.2014.05.008
11. Hansen MM, Bach Holm D, Kessel L. Associations between visual function and ultrastructure of the macula and optic disc after childhood cataract surgery. *Acta Ophthalmol*. 2021;100(6):640–647. doi: 10.1111/aos.15065
12. Bansal P, Ram J, Sukhija J, et al. Retinal Nerve Fiber Layer and Macular Thickness Measurements in Children After Cataract Surgery Compared With Age-Matched Controls. *Am J Ophthalmol*. 2016;166:126–132. doi: 10.1016/j.ajo.2016.03.041
13. Kim YW, Kim SJ, Yu YS. Spectral-domain optical coherence tomography analysis in deprivational 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
14. Sacchi M, Serafino M, Trivedi RH, et al. Spectral-domain optical coherence tomography measurements of central foveal thickness before and after cataract surgery in children. *J Cataract Refract Surg*. 2015;41(2):382–386. doi: 10.1016/j.jcrs.2014.05.047
15. Mosin IM, Kudryavtseva EA, Neudakhina EA. Primenenie metodov vizualizatsii zadnego otrezka glaza dlya otsenki funktsional'nykh iskhodov u detei s artifakiei. *Russian Pediatric Ophthalmology*. 2008;124(4):17–18. (In Russ).
16. Ryabtseva AA, Yugay MP, Andryukhina OM. Changes of the retina in the early postoperative period after cataract phacoemulsification in children. *Tochka zreniya. Vostok–Zapad*. 2017;4:84–86. (In Russ).
17. Chen HS, Liu CH, Lu DW. Comparison of glaucoma diagnostic accuracy of macular ganglion cell complex thickness based on nonhighly myopic and highly myopic normative database. *Taiwan J Ophthalmol*. 2016;6(1):15–20. doi: 10.1016/j.tjo.2016.01.001
18. Pérez-García D, Ibañez-Alperete J, Remón L, et al. Study of spectral-domain optical coherence tomography in children: normal values and influence of age, sex, and refractive status. *Eur J Ophthalmol*. 2016;26(2):135–141. doi: 10.5301/ejo.5000665
19. Herrera L, Perez-Navarro I, Sanchez-Cano A, et al. Choroidal thickness and volume in a healthy pediatric population and its relationship with age, axial length, ametropia, and sex. *Retina*. 2015;35(12):2574–2583. doi: 10.1097/IAE.0000000000000636
20. Barrio-Barrio J, Noval S, Galdós M, et al. Multicenter Spanish study of spectral-domain optical coherence tomography in normal children. *Acta Ophthalmol*. 2013;91(1):e56–e63. doi: 10.1111/j.1755-3768.2012.02562.x
21. Katargina LA, Kruglova TB, Egiyan NS, et al. The Morphometric Status of the Macula in Children with Pseudophakia after Surgical Treatment of Congenital Cataracts. *Russian Ophthalmological Journal*. 2016;9(1):27–31. (In Russ). doi: 10.21516/2072-0076-2016-9-1-27-31
22. Salehi MA, Nowroozi A, Gouravani M, et al. Associations of refractive errors and retinal changes measured by optical coherence tomography: A systematic review and meta-analysis. *Surv Ophthalmol*. 2022;67(2):591–607. doi: 10.1016/j.survophthal.2021.07.007
23. Chen S, Wang B, Dong N, et al. Macular measurements using spectral-domain optical coherence tomography in Chinese myopic children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55(11):7410–7416. doi: 10.1167/iovs.14-13894
24. Read SA, Alonso-Caneiro D, Vincent SJ. Longitudinal changes in macular retinal layer thickness in pediatric populations: Myopic vs non-myopic eyes. *PLoS One*. 2017;12(6):e0180462. doi: 10.1371/journal.pone.0180462
25. Markosyan GA, Tarutta EP, Ryabina MV. Retina thickness in the macular area in children with congenital and acquired high myopia according to optical coherence tomography. *Russian Ophthalmological Journal*. 2010;3(3):21–24. (In Russ).
26. Wan J, Zhang Z, Tian Y. Examination of Macular Retina and Choroidal Thickness in High Myopic Amblyopia Using Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:808409. doi: 10.3389/fmed.2022.808409
27. Jin P, Zou H, Zhu J, et al. Choroidal and Retinal Thickness in Children With Different Refractive Status Measured by Swept-Source Optical Coherence Tomography. *Am J Ophthalmol*. 2016;168:164–176. doi: 10.1016/j.ajo.2016.05.008

28. Matalia J, Anegondi NS, Veeboy L, Roy AS. Age and myopia associated optical coherence tomography of retina and choroid in pediatric eyes. *Indian J Ophthalmol*. 2018;66(1):77–82. doi: 10.4103/ijo.IJO_652_17

29. El-Shazly AA, Farweez YA, ElSebaay ME, El-Zawahry WMA. Correlation between choroidal thickness and degree of myopia assessed with enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Eur J Ophthalmol*. 2017;27(5):577–584. doi: 10.5301/ejo.5000936

30. Muhiddin HS, Mayasari AR, Umar BT, et al. Choroidal Thickness in Correlation with Axial Length and Myopia Degree. *Vision*. 2022;6(1):16. doi: 10.3390/vision6010016

31. Wang T, Li H, Zhang R, et al. Evaluation of retinal vascular density and related factors in youth myopia without maculopathy using OCTA. *Sci Rep*. 2021;11(1):15361. doi: 10.1038/s41598-021-94909-8

32. Liu X, Lin Z, Wang F, et al. Choroidal thickness and choriocapillaris vascular density in myopic anisometropia. *Eye Vis (Lond)*. 2021;8(1):48. doi: 10.1186/s40662-021-00269-9

ОБ АВТОРАХ

***Галкина Александра Сергеевна**, аспирант;

адрес: Россия, 105062, Москва,
Садовая-Черногрозская ул., 14/19;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3521-6381>;
e-mail: alexandraugust1@gmail.com

Катаргина Людмила Анатольевна, д.м.н., профессор;

AuthorID: 137428;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4857-0374>;
e-mail: katargina@igb.ru

Круглова Татьяна Борисовна, д.м.н., профессор;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4193-681X>;
e-mail: krugtb@yandex.ru

Егиян Наира Семеновна, к.м.н.;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9906-4706>;
e-mail: nairadom@mail.ru

AUTHORS INFO

***Alexandra S. Galkina**, graduate student;

address: 14/19 Sadovaya Chernogryazskaya street;
105062 Moscow, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3521-6381>;
e-mail: alexandraugust1@gmail.com

Lyudmila A. Katargina, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;

AuthorID: 137428;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4857-0374>;
e-mail: katargina@igb.ru

Tatiana B. Kruglova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4193-681X>;
e-mail: krugtb@yandex.ru

Naira S. Egiyan, MD, Cand. Sci. (Med.);

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9906-4706>;
e-mail: nairadom@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI <https://doi.org/10.17816/rpoj112024>

Анатомические и функциональные результаты хирургического лечения семейной экссудативной витреоретинопатии у детей

Е.В. Денисова, Е.А. Гераськина, Л.А. Катаргина, Н.А. Осипова

НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Семейная экссудативная витреоретинопатия (СЭВР) — редкое наследственное заболевание, характеризующееся аномальным ангиогенезом, наличием аваскулярных зон на периферии сетчатки и варьируемыми клиническими проявлениями: от бессимптомного течения до развития тотальной отслойки сетчатки (ОС). Хирургические вмешательства проводят для устранения витреоретинальных тракций, эпиретинальных мембран и ОС. Однако исследования результатов оперативного лечения пациентов с СЭВР немногочисленны и неоднозначны.

Цель. Анализ результатов хирургического лечения разных стадий семейной экссудативной витреоретинопатии у детей.

Материал и методы. С января 2012 по октябрь 2021 г. в НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца проведено хирургическое лечение 33 пациентам в возрасте 11 месяцев–15 лет (в среднем 7 лет) в 35 глазах. Оценка эффективности лечения проводилась через 1–2 месяца после вмешательства, затем пациенты осматривались в динамике каждые 3–6 месяцев в течение 1–5 лет (в среднем 2 года).

Результаты. В результате первичной операции во всех случаях достигнуто снижение тракции в центральном отделе и на периферии с полным прилеганием сетчатки в 3-й стадии в 30%, неполным — в 70% глаз, в 4-й стадии — в 12,5 и 87,5%, соответственно. Отдаленная эффективность вмешательства во 2-й стадии составила 100%, в 3-й стадии, включая случаи полного и неполного прилегания сетчатки — 87,5%, в 4-й стадии — 73,3%. При успешном хирургическом лечении повышение максимальной корригированной остроты зрения (МКОЗ) во 2-й стадии заболевания достигнуто в 83% случаев, в 3-й стадии — в 50%, а в 4-й стадии — в 28,6% глаз, в остальных случаях МКОЗ не изменилась. При этом МКОЗ 0,1 и выше наблюдалась во 2-й стадии в 100% случаев, в 3-й и 4-й стадиях — в 85,7 и 36% случаев, соответственно.

Заключение. Анатомические и функциональные результаты вмешательства коррелируют со стадией заболевания: наибольшая эффективность наблюдается во 2-й стадии, в 5-й стадии операции носят преимущественно органосохранительный характер. Для повышения эффективности лечения необходима ранняя диагностика СЭВР, проведение лазеркоагуляции аваскулярных зон и активных сосудов, что позволяет остановить прогрессирование ранних стадий СЭВР в 70–100% случаев, а также регулярное наблюдение пациентов для своевременного выявления показаний к дополнительной лазеркоагуляции или хирургическому вмешательству.

Ключевые слова: семейная экссудативная витреоретинопатия; дети; отслойка сетчатки; витректомия; витреоретинальная хирургия.

Как цитировать:

Денисова Е.В., Гераськина Е.А., Катаргина Л.А., Осипова Н.А. Анатомические и функциональные результаты хирургического лечения семейной экссудативной витреоретинопатии у детей // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2022. Т. 17. № 4. С. 17–26. DOI <https://doi.org/10.17816/rpoj112024>

DOI <https://doi.org/10.17816/rpoj112024>

Anatomical and functional results of surgical treatment of familial exudative vitreoretinopathy in children

Ekateina V. Denisova, Elizaveta A. Geraskina, Ludmila A. Katargina, Natalya A. Osipova

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

ABSTRACT

Familial exudative vitreoretinopathy (FEVR) is a rare hereditary disease characterized by abnormal angiogenesis, presence of avascular zones on the periphery of the retina, and clinical manifestations ranging from an asymptomatic course to total retinal detachment. Surgical interventions are performed to eliminate vitreoretinal traction, epiretinal membranes, and retinal detachment. Studies of the surgical treatment outcomes of patients with FEVR are limited and findings are ambiguous

AIM: To analyze surgical treatment outcomes of different stages of FEVR in childhood.

MATERIAL AND METHODS: From January 2012 to October 2021 at the Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, surgical treatment was performed in 35 eyes of 33 patients aged 11 months–15 years (average, 7 years). The effectiveness of treatment was evaluated 1–2 months after the treatment, and patients were examined every 3–6 months for 1–5 years (average 2 years).

RESULTS: After the primary surgery, a decrease in retinal traction in the posterior pole and periphery was achieved in all cases. Complete and incomplete reattachment was achieved in 30% and 70% of the eyes at stage 3 and in 12.5% and 87.5% of the eyes at stage 4, respectively. The long-term effectiveness rates of the intervention in stages 2, 3 (including complete and incomplete reattachment), and 4 were 100%, 87.5%, and 73.3%, respectively.

Increases in the best-corrected visual acuity (BCVA) were observed in 83%, 50%, and 28.6% of the eyes in stages 2, 3, and 4, respectively. In other cases, successful surgical treatment allowed the preservation of visual functions. During the follow-up, visual acuity of 0.1 or more was maintained in 100%, 85.7%, and 36% of the eyes at stages 2, 3, and 4 of FEVR, respectively.

CONCLUSION: Anatomical and functional results of surgical treatment of FEVR correlate with the disease stage: the efficiency is greater in stage 2, and it was organ-preserving surgery in stage 5. To increase the effectiveness of treatment, early diagnosis of FEVR, laser coagulation of avascular zones, and active vessels are necessary, which makes it possible to stop the progression of the early stages of FEVR in 70%–100% of cases and enables regular monitoring of patients for the timely detection of indications for additional laser coagulation or surgical intervention.

Keywords: familial exudative vitreoretinopathy; children; retinal detachment; vitrectomy; vitreoretinal surgery.

To cite this article:

Denisova EV, Geraskina EA, Katargina LA, Osipova NA. Anatomical and functional results of surgical treatment of familial exudative vitreoretinopathy in children. *Russian pediatric ophthalmology*. 2022;17(4):17–26. DOI <https://doi.org/10.17816/rpoj112024>

ВВЕДЕНИЕ

Семейная экссудативная витреоретинопатия (СЭВР) — редкое наследственное заболевание, характеризующееся аномальным ангиогенезом, наличием аваскулярных зон (АЗ) на периферии сетчатки и переменными клиническими проявлениями от бессимптомного течения до развития тотальной тракционной и (или) экссудативной отслойки сетчатки [1, 2].

В настоящее время патогенез СЭВР изучен недостаточно, а лечение является симптоматическим и направлено на стабилизацию заболевания. Основными видами лечения СЭВР в зависимости от клинических проявлений являются лазеркоагуляция сетчатки (ЛК) и хирургическое [2].

Оперативные вмешательства проводят для устранения витреоретинальных тракций, эпиретинальных мембран и отслойки сетчатки (ОС). Исследования результатов хирургического лечения СЭВР немногочисленны и неоднозначны. Так, эффективность операций при ОС, по данным разных авторов, колеблется от 62 до 86% [2–7]. В России не проводилось изучение ближайших и отдалённых результатов хирургического лечения СЭВР в большой группе пациентов.

Цель. Анализ результатов хирургического лечения разных стадий семейной экссудативной витреоретинопатии у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С января 2012 по октябрь 2021 г. в НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца обследованы 88 пациентов (163 глаза) в возрасте 1 месяц–17 лет с диагнозом СЭВР. Диагноз СЭВР ставился на основании типичных клинических проявлений и в ряде случаев был подтверждён данными семейного анамнеза, результатами обследования родственников пациентов и молекулярно-генетического исследования. Стадии заболевания определялись согласно классификации, предложенной S.D. Pendergast, M.T. Trese с дополнением А.Н. Kashani и соавт. [6, 8].

Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование (визометрия, авторефрактометрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия), фоторегистрация глазного дна, ультразвуковое исследование, оптическая когерентная томография (ОКТ). Детальное обследование части пациентов (младше 7 лет) проводили под наркозом.

Показаниями к хирургическому лечению являлись выраженные эпиретинальные мембраны (ЭРМ) с тракцией заднего полюса глаза в сочетании с распространённой отслойкой сетчатки (ОС) или без неё, рефрактерный к терапии гемофтальм. При выявлении АЗ и «активных» сосудистых мальформаций (телеангиэктазии, микроаневризмы, новообразованные сосуды сетчатки) до операции, как правило, проводилась их ЛК для сокращения времени

наркоза, а также избегания интра- и послеоперационных кровоизлияний. Оперативное лечение не выполняли при наличии «сухой» складки сетчатки без значительного мембранообразования в стекловидном теле и эпиретинально, локальной периферической тракционной и (или) экссудативной ОС, длительно существующей воронкообразной ОС, не осложнённой иридоленскорнеальным контактом и вторичной глаукомой.

Хирургическое вмешательство во всех случаях проводилось под наркозом. Витрэктомия выполнялась по стандартной трёхпортовой методике с использованием инструментов калибра 23 G (гейдж).

Оценка эффективности лечения проводилась через 1–2 месяца после вмешательства, затем пациенты осматривались в динамике каждые 3–6 месяцев в течение 1–5 лет (в среднем 2 года). Эффективной считали операцию при ликвидации витреоретинальной тракции в центральном отделе, её устранении или уменьшении на периферии, частичном или полном прилегании сетчатки.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Показания к хирургическому лечению выявлены у 33 (37,5%) пациентов в возрасте 11 месяцев–15 лет (в среднем 7 лет) в 35 глазах (21,5%), начиная со 2-й стадии СЭВР, при которой помимо изменений на периферии сетчатки в 48% случаев (28 из 59) наблюдались ЭРМ различной выраженности в области заднего полюса. Учитывая необходимость удаления протяжённых витреальных и эпиретинальных мембран, операцией выбора в большинстве случаев была микроинвазивная витрэктомия при показаниях с эндотампонадой силиконовым маслом или газо-воздушной смесью (табл. 1). Интраоперационно проводилось механическое разделение и максимальное удаление пре- и эпиретинального фиброза, задней гиалоидной мембраны, при необходимости осуществлялась эндолазеркоагуляция сетчатки и (или) «активных» сосудов.

В **стадии 2А** витрэктомия проведена в 5 глазах из 39 (12,8%). Во всех случаях выявлена ЭРМ в центральном отделе, из них в одном случае обнаружен частичный фиброз стекловидного тела в исходе гемофтальма.

У всех пациентов достигнуто уменьшение тракции сетчатки в макуле, у четырёх детей наблюдалось повышение максимальной корригированной остроты зрения (МКОЗ), у одного ребенка — острота зрения не изменилась. У четырёх детей, наблюдавшихся в динамике, через 6–7 месяцев состояние глаз оставалось стабильным (рис. 1).

В **стадии 2Б** витрэктомия с эндотампонадой силиконовым маслом выполнена в одном глазу из 20 (5%) в связи с организацией рецидивирующего гемофтальма. В результате достигнуто повышение МКОЗ и стабилизация состояния глаза при наблюдении в течение 4 лет.

Отслойка сетчатки, характерная для 3-й и более тяжёлых стадий СЭВР, в большинстве случаев была

Таблица 1. Виды первичных операций у детей с семейной экссудативной витреоретинопатией**Table 1.** Types of primary operations in children with familial exudative vitreoretinopathy

Вид вмешательства Type of surgery		Количество глаз Number of eyes	Стадия СЭВР FEVR stage
Микроинвазивная витрэктомия Microinvasive vitrectomy	Без эндотампонады Without endotamponade	15	2А - 4
			3Б - 5
			4А - 2
			4Б - 4
	Эндотампонада силиконовым маслом Silicone oil tamponade	12	2Б - 1
			3А - 2
			3Б - 2
			4А - 3
			4Б - 3
	Эндотампонада газо-воздушной смесью Gas-air endotamponade	3	5А - 1
			2А - 1
Витрэктомия с лensexтомией Vitrectomy with lensectomy		4	3Б - 1
			4Б - 1
			5Б - 2
Эписклеральное пломбирование Scleral buckling		1	4А - 1

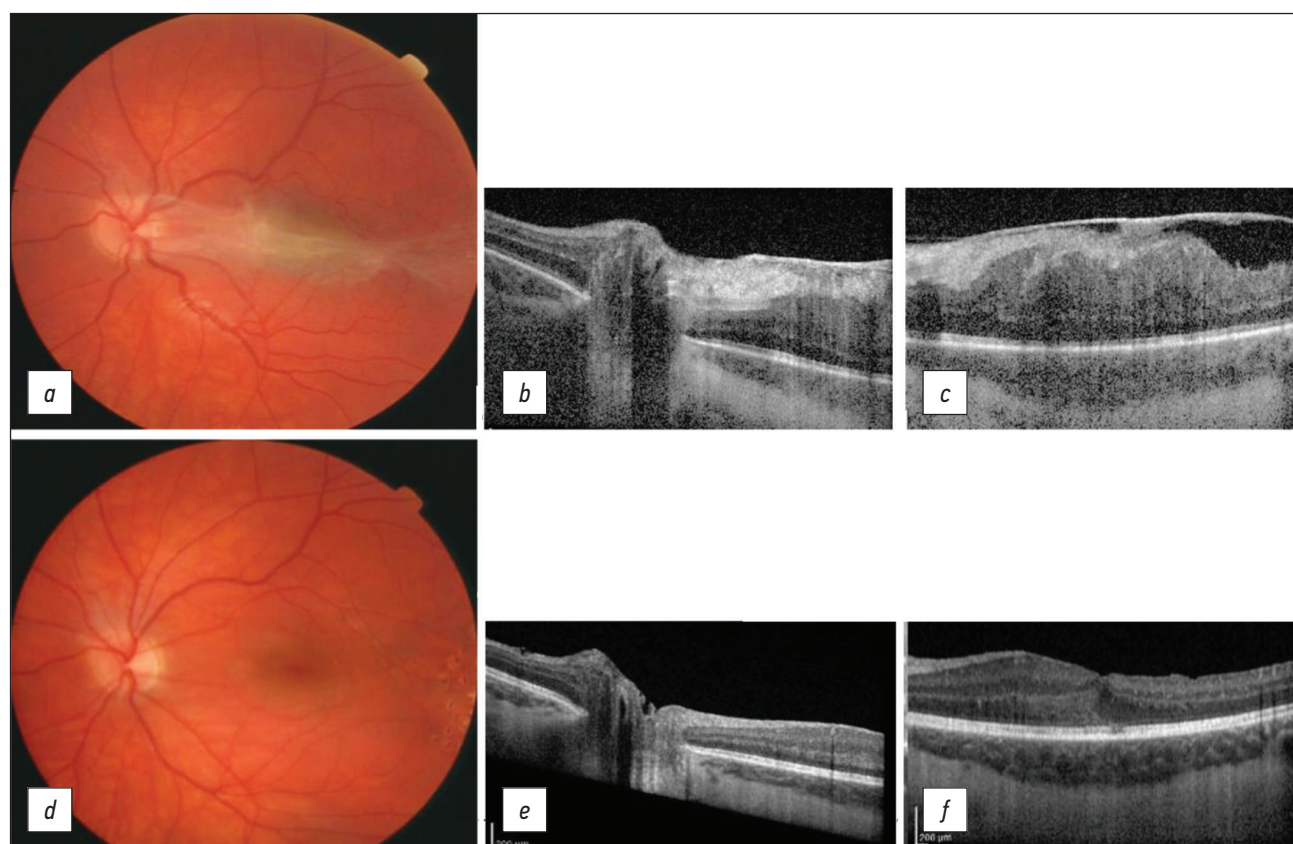


Рис. 1. Пациент Г., семейная экссудативная витреоретинопатия стадии 2А, эпиретинальная мембрана в области заднего полюса: *a-c* — до операции, центральная толщина сетчатки (ЦТС) 733 мкм, максимальная корригированная острота зрения (МКОЗ) 0,1; *d-f* — после операции: ЦТС 354 мкм, МКОЗ 0,8; *a, d* — фотография глазного дна; *b, e* — оптическая когерентная томография (ОКТ) диска зрительноно нерва; *c, f* — ОКТ макулярной зоны.

Fig. 1. Patient G., familial exudative vitreoretinopathy 2A, epiretinal membrane in the posterior pole: *a-c* — before threatment, macular thickness 733 microns, best corrected visual acuity (BCVA) 0,1; *d-f* — after threatment: macular thickness 354 microns, BCVA 0,8; *a, d* — photo of the fundus; *b, e* — optical coherence tomography (OCT) of the optic disc; *c, f* — OCT of the macula.

тракционной или тракционно-экссудативной и только в двух глазах — регматогенной вследствие формирования вторичного разрыва сетчатки.

В **стадии 3А** витрэктомия с эндотампонадой силиконовым маслом проведена в 2 глазах из 13 (15,4%). В одном глазу операцию провели в связи с прогрессирующей тракционной ОС, в другом — в связи с выраженной тракционной деформацией заднего полюса, осложнившейся макулярным разрывом.

В результате вмешательства достигнуто снижение тракции и полное прилегание сетчатки в одном глазу, закрытие макулярного разрыва — в другом, в обоих случаях отмечено увеличение МКОЗ.

При осмотре через 2 месяца диагностирован рецидив макулярного разрыва, в связи с чем выполнена микроинвазивная ревизия витреальной полости с удалением силиконового масла, дополнительным мембранопилингом и введением газо-воздушной смеси. Достигнуто закрытие разрыва со стабильным состоянием при наблюдении в течение 2,5 лет (рис. 2).

В другом случае через 11 месяцев в связи с развитием осложнённой катаракты выполнена экстракция катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ), состояние

глазного дна оставалось стабильным при наблюдении в течение 3,5 лет.

В **стадии 3Б** витрэктомия проведена в 8 глазах из 16 (50%), из них в одном — с эндотампонадой газо-воздушной смесью, в двух — силиконовым маслом. Показаниями к операции явились: нарастание преретинального фиброза и экссудата в центральном отделе и на периферии с увеличением высоты ОС в 5 глазах, ЭРМ с тракционной деформацией центрального отдела глазного дна в 3 глазах, из них в одном глазу — с формированием макулярного разрыва.

В результате первичного вмешательства во всех случаях достигнуто снижение тракции сетчатки в центральном отделе (рис. 3), закрытие макулярного разрыва, неполное прилегание сетчатки в 6 глазах, полное — в 2 глазах. Повышение МКОЗ после операции наблюдалось в 3 случаях, в 5 случаях острота зрения не изменилась.

Под наблюдением в динамике в течение 3,5–4 лет находились 6 глаз. В одном глазу через 4 года выявлена репролиферация с развитием тракции в макулярной зоне, после ревизии витреальной полости с мембранопилингом тракционный синдром в области заднего полюса

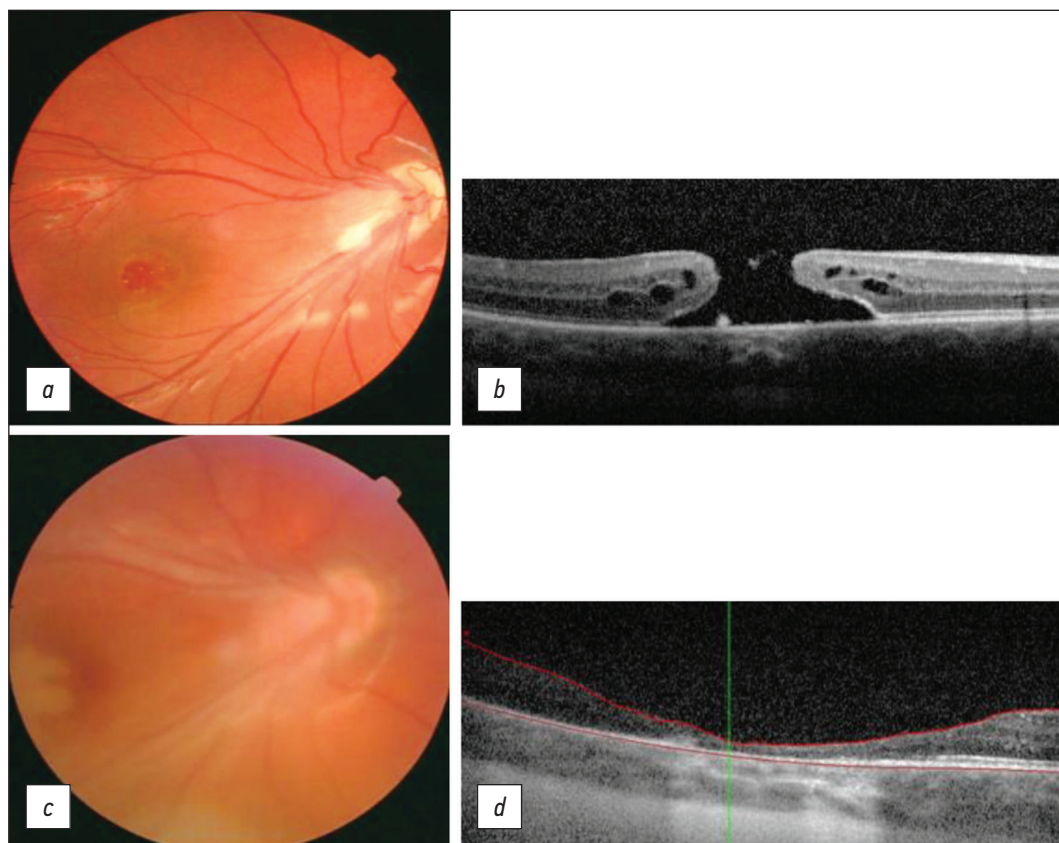


Рис. 2. Пациентка М., семейная экссудативная витреоретинопатия стадии 3А: *a, b* — до операции, показана эпиретинальная мембрана в области заднего полюса, макулярный разрыв диаметром 2274 мкм, длительность существования 3 года, максимальная скорректированная острота зрения (МКОЗ) 0,3; *c, d* — после операции, показано закрытие разрыва, МКОЗ 0,15; *a, c* — фотография глазного дна; *b, d* — оптическая когерентная томография макулярной зоны.

Fig. 2. Patient M., familial exudative vitreoretinopathy 3A: *a–b* — epiretinal membrane in the posterior pole, macular hole with a diameter of 2274 microns, existing for 3 years before treatment, best corrected visual acuity (BCVA) 0,3; *c, d* — after treatment: the hole is closed, BCVA 0,15; *a, c* — photo of the fundus; *b, d* — optical coherence tomography of the macular zone.

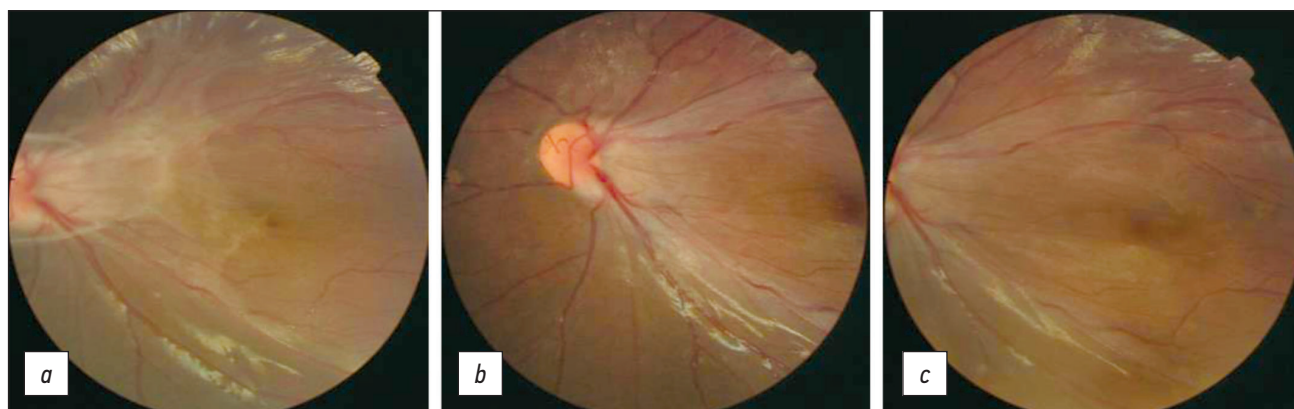


Рис. 3. Пациентка А., семейная экссудативная витреоретинопатия стадии 3Б, фотография глазного дна: *a* — до операции, эпиретинальные мембраны в области заднего полюса с тракцией; *b, c* — после операции, уменьшение тракции в области заднего полюса, максимальная корригированная острота зрения 0,3–0,4 (не изменилась).

Fig. 3. Patient A., familial exudative vitreoretinopathy 3B, original fundus photo: *a* — before threatment, epiretinal membrane in the posterior pole with traction; *b, c* — after threatment, decrease of traction of the posterior pole, best corrected visual acuity 0,3–0,4 (has not changed).

ликвидирован со стабильным состоянием в течение года наблюдения. В одном глазу через один год произошло формирование вторичного разрыва с тотальной неоперабельной отслойкой сетчатки. В двух глазах с эндотампонадой силиконовым маслом через 9–10 месяцев после операции выполнена экстракция катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ИОЛ). Таким образом, отдалённый анатомический эффект наблюдался в 5 из 6 глаз (83,3%) (рис. 4).

В **стадии 4А** хирургическое лечение проведено в 7 глазах из 15 (46,7%): витрэктомия — в 6 (из них в 3 — с эндотампонадой силиконовым маслом, в одном глазу — с лентэктомией), эписклеральное пломбирование — в одном глазу. Показаниями к операции явились: складка сетчатки с выраженной преретинальной пролиферацией в 5 случаях, тракционная ОС — в 2 случаях.

В результате вмешательства в одном случае достигнуто полное прилегание сетчатки, в 6 глазах отмечено снижение тракции с уменьшением высоты складки/отслойки (рис. 5). МКОЗ повысилась в одном глазу и не изменилась в 6 глазах.

При наблюдении в сроки от 3 до 5 лет (в среднем 3,5 года) рецидив ОС выявлен в 4 глазах. В одном глазу рецидив произошёл через 3 месяца после эписклерального пломбирования в результате нарастания тракции, проведена витрэктомия, достигнуто неполное прилегание сетчатки. В трёх случаях через 8 месяцев–1,5 года в связи с репролиферацией (из них в двух случаях с формированием вторичного разрыва) развилась тотальная неоперабельная ОС. Осложнённая катаракта диагностирована в двух глазах с эндотампонадой силиконовым маслом через 3 месяца и 1 год после первичного вмешательства, выполнена экстракция катаракты с имплантацией ИОЛ.

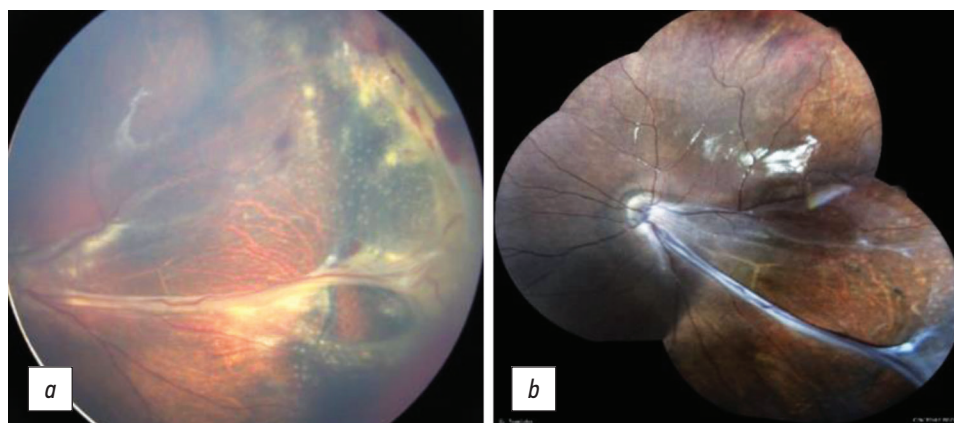


Рис. 4. Пациентка Л., семейная экссудативная витреоретинопатия стадии 3Б, фотографии глазного дна: *a* — сразу после операции: уменьшение тракции в заднем полюсе, высоты и площади отслойки сетчатки, увеличение максимальной корригированной остроты зрения (МКОЗ) с 0,01 до 0,05; *b* — через год, рассасывание субретинального экссудата, МКОЗ 0,03.

Fig. 4. Patient L., familial exudative vitreoretinopathy 3B, original fundus photo: *a* — after threatment, decrease of traction of the posterior pole, height and area of retinal detachment, increase of best corrected visual acuity (BCVA) from 0,01 to 0,05; *b* — after 1 year, resorption of subretinal exudate, BCVA 0,03.

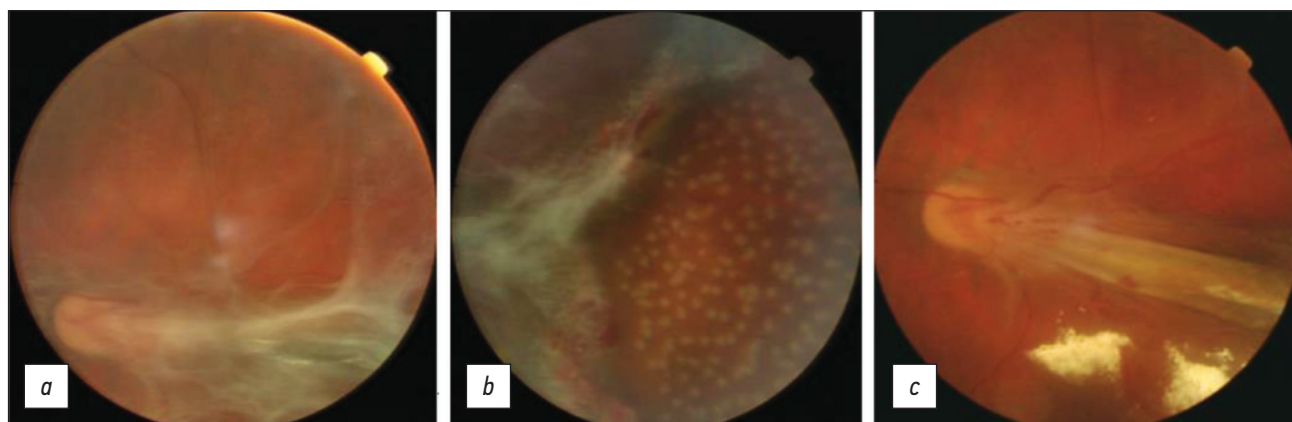


Рис. 5. Пациентка К., семейная экссудативная витреоретинопатия стадии 4А, фотография глазного дна: *a, b* — до операции, эпиретинальный фиброз, складка сетчатки от диска зрительного нерва к височной периферии, максимальная корригированная острота зрения (МКОЗ) 0,02; *c* — после операции, уменьшение тракции в области заднего полюса, высоты складки, МКОЗ 0,01.

Fig. 5. Patient K., familial exudative vitreoretinopathy 4A, original fundus photo: *a, b* — before threatment: epiretinal fibrosis, retinal fold from optic disc to temporal periphery, best corrected visual acuity (BCVA) 0,02; *c* — after threatment: decrease of traction of the posterior pole and height of fold, BCVA 0,01.

Таким образом, отдалённый анатомический эффект наблюдался в 4 глазах из 7 (57,1%).

В **стадии 4Б** витрэктомия проведена в 9 глазах из 19 (47,4%), из них с эндотампонадой силиконовым маслом — в трёх глазах, газо-воздушной смесью — в одном глазу. В одном случае выполнена витрэктомия с лентэктомией. Показаниями к операции явились: отслойка или складка сетчатки в 8 глазах, рефрактерный терапии гемофтальм — в одном глазу.

В результате вмешательства во всех случаях достигнуто снижение тракции сетчатки с полным прилеганием в одном глазу, неполным — в 8 глазах. МКОЗ повысилась в 3 глазах и не изменилась в 6 глазах.

Под наблюдением в сроки от 6 месяцев до 5 лет (медиана 2,5 года) находились 8 пациентов. В двух глазах через 3–4 месяца выявлен рецидив ОС, обусловленный нарастанием субретинальной экссудации в одном глазу и формированием вторичного разрыва — в другом.

В первом случае проведено дренирование субретинальной жидкости без значительного эффекта. Во втором случае после локального эписклерального пломбирования и двухкратной ревизии витреальной полости достигнуто неполное прилегание сетчатки. В одном глазу через 3 года выявлена репролиферация с нарастанием тракции сетчатки, была выполнена повторная витрэктомия с устранением тракции и стабилизацией в течение одного года наблюдения (рис. 6). В трёх глазах с эндотампонадой силиконовым маслом через 2 месяца–2 года 9 месяцев после вмешательства проведена микроинвазивная экстракция катаракты с имплантацией ИОЛ.

Таким образом, в отдалённые сроки анатомический эффект наблюдался в 7 из 8 глаз (87,5%).

В **5-й стадии** хирургическое лечение проведено в 3 глазах из 8 (37,5%). В двух случаях в связи с развитием синдрома мелкой передней камеры выполнена

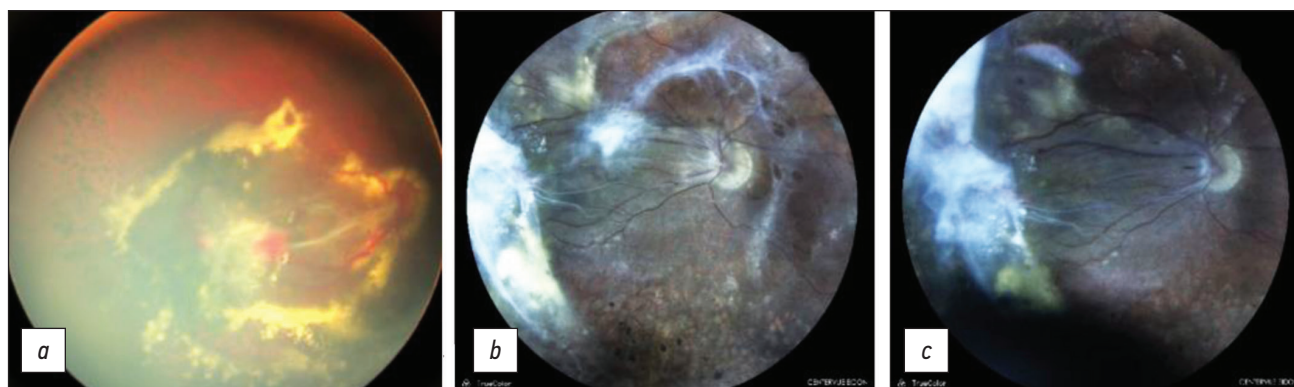


Рис. 6. Пациент Р., семейная экссудативная витреоретинопатия стадии 4Б, фотография глазного дна: *a* — до операции, эпиретинальный фиброз и субретинальный экссудат; *b* — через 3 года после операции, эпиретинальная репролиферация; максимальная корригированная острота зрения (МКОЗ) 0,05; *c* — после повторного вмешательства, снижение тракции, МКОЗ 0,05.

Fig. 6. Patient R., familial exudative vitreoretinopathy 4B, original fundus photo: *a* — before threatment, epiretinal fibrosis and subretinal exudation; *b* — 3 years after threatment: epiretinal re-proliferation, best corrected visual acuity (BCVA) 0,05; *c* — after second surgery, epiretinal re-proliferation, BCVA 0,05.

ленсвитрэктомия с устранением иридокорнеального контакта и органосохранным эффектом. В одном глазу с открытой воронкообразной ОС выполнена микроинвазивная витрэктомия с эндотампонадой силиконовым маслом. Отмечалось повышение остроты зрения со светопроекции до 0,05, однако, через 1,5 года диагностирован рецидив ОС со вторичным разрывом. Повторное хирургическое вмешательство было неэффективно.

Интраоперационный и ранний послеоперационный период во всех случаях протекали без серьёзных осложнений.

Анализ отдалённых функциональных результатов успешного хирургического лечения показал, что повышение МКОЗ во 2-й стадии наблюдалось в 83% глаз, в 3-й стадии — в 50%, в 4-й стадии — в 28,6%. В остальных случаях вмешательство позволило сохранить имеющиеся зрительные функции. При этом острота зрения 0,1 и более достигнута во 2-й стадии в 100% случаев, в 3-й и 4-й стадиях — в 85,7 и 36% случаев, соответственно (рис. 7). Низкая острота зрения была обусловлена тракционной деформацией макулы и ДЗН, отложением интраретинального экссудата в макуле, в пяти глазах — наличием интраретинального фиброзного очага в центральном отделе.

ОБСУЖДЕНИЕ

Предоперационная клиническая картина, подходы и результаты хирургического лечения СЭВР, по данным литературы, значительно варьируют. Хирургические вмешательства, как правило, проводят для устранения

витреоретинальных тракций, эпиретинальных мембран и ОС. Однако ведущие механизмы формирования ОС, по данным разных исследователей, отличаются. Большинство авторов, как и в нашем исследовании, отмечают преобладание тракционной и тракционно-экссудативной ОС [3, 6, 7]. Однако Т. Ikeda с соавт. наблюдали регматогенную ОС в 89,3% (25 из 28) случаев, D. Shukla с соавт. — в 57,1% (20 из 35) [2, 4].

Варьирует также спектр проводимых операций. В большинстве случаев операцией выбора является витрэктомия или комбинированное вмешательство (ленс-витрэктомия, витрэктомия в сочетании с эписклеральным пломбированием). Реже (0–38,7%) проводят изолированное эписклеральное пломбирование. В нашей группе во всех случаях наблюдался выраженный пре- и эпиретинальный фиброз на периферии и в центральном отделе, что явилось показанием для витрэктомии.

По данным литературы, у пациентов с СЭВР полное или частичное прилегание сетчатки после хирургического лечения наблюдается в 62–86% случаев, что, вероятно, обусловлено различием клинических проявлений (стадий) заболевания и возраста пациентов, критериев эффективности вмешательства, длительности наблюдения. При этом у детей, особенно младшего возраста, как правило, наблюдаются более тяжёлые стадии СЭВР, а результаты операции хуже, чем у детей старшего возраста и у взрослых пациентов [3–5]. В нашем исследовании в результате первичной операции во всех случаях достигнуто снижение трaкции в центральном отделе и на периферии, с полным (30 и 12,5%) или неполным

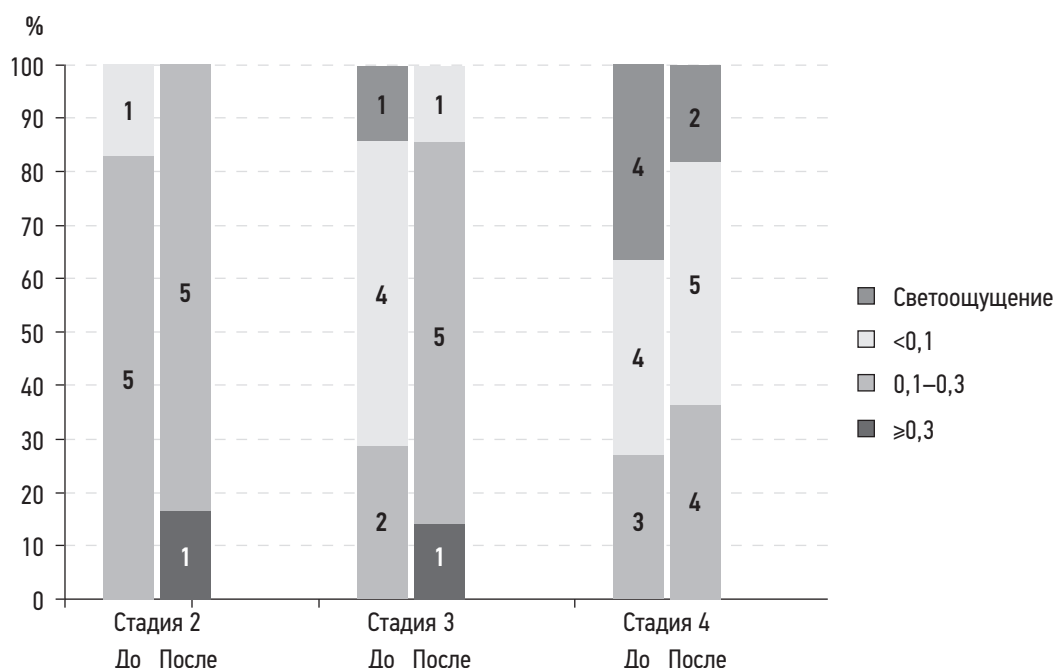


Рис. 7. Максимальная корригированная острота зрения при различных стадиях семейной экссудативной витреоретинопатии до и после успешного хирургического лечения (на столбцах указано число глаз).

Fig. 7. Best corrected visual acuity of eyes with familial exudative vitreoretinopathy before and after surgery treatment (in the columns the number of eyes are indicated).

(70 и 87,5%) прилеганием сетчатки в 3-й и 4-й стадиях, соответственно. Отдалённая эффективность вмешательства, включая случаи полного и неполного прилегания сетчатки, коррелировала со стадией заболевания и составила во 2-й стадии заболевания 100%, в 3-й и 4-й стадиях — 87,5 и 73,3%, соответственно, что согласуется с полученными ранее результатами.

Сложности хирургии СЭВР связаны с наличием плотных сращений эпиретинальных и задней гиалоидной мембраны с сетчаткой, особенно на периферии, в связи с чем их полное удаление зачастую невозможно и сопряжено с риском ятрогенных разрывов. Наличие новообразованных и расширенных собственных сосудов сетчатки ассоциировано с риском интра- и постоперационных кровоизлияний, экссудации и репролиферации. В связи с длительным существованием ОС отмечается её ригидность, интратретиальный фиброз, ретино-ретиальные сращения, что в целом негативно сказывается на результатах операции.

Даже при успешном хирургическом лечении СЭВР острота зрения, как правило, остаётся низкой. Повышение МКОЗ после операции наблюдается в 49–71,4% глаз [3–7], однако, средняя острота зрения составляет от 0,06–0,08 [3, 4] до 0,2 [6, 7]. В нашем исследовании при успешном вмешательстве повышение МКОЗ наблюдалось в 60% случаев (во 2-й стадии — 83% глаз, в 3-й — в 50%, в 4-й — в 28,6%). При этом острота зрения 0,1 и более достигнута во 2-й стадии в 100% случаев, в 3-й и 4-й стадиях — в 85,7 и 36% случаев, соответственно.

Полученные результаты обосновывают целесообразность проведения оперативного вмешательства при наличии тракции сетчатки во 2-й и 3-й стадиях СЭВР.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Показания к хирургическому лечению выявлены у 37,5% детей с СЭВР, обратившихся в НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца.

Анатомические и функциональные результаты вмешательства коррелируют со стадией заболевания: наибольшая эффективность наблюдается во 2-й стадии, в 5-й стадии операции носят преимущественно органосохранный характер.

Для повышения эффективности лечения необходима ранняя диагностика СЭВР, проведение лазеркоагуляции аваскулярных зон и активных сосудов, что позволяет остановить прогрессирование ранних стадий СЭВР в 70–100% случаев, а также регулярное наблюдение пациентов для своевременного выявления показаний к дополнительной лазеркоагуляции или хирургическому вмешательству.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

ADDITIONAL INFO

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Benson W.E. Familial exudative vitreoretinopathy // *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1995. N 93. P. 473–521.
2. Shukla D., Singh J., Sudheer G., et al. Familial exudative vitreoretinopathy (FEVR). Clinical profile and management // *Indian J Ophthalmol.* 2003. Vol. 51, N 4. P. 323–328.
3. Hocaoglu M., Karacorlu M., Muslubas I.S., et al. Anatomical and functional outcomes following vitrectomy for advanced familial exudative vitreoretinopathy: a single surgeon's experience // *Br J Ophthalmol.* 2017. Vol. 101, N 7. P. 946–950. doi: 10.1136/bjophthalmol-2016-309526
4. Ikeda T., Fujikado T., Tano Y., et al. Vitrectomy for rhegmatogenous or tractional retinal detachment with familial exudative vitreoretinopathy // *Ophthalmology.* 1999. Vol. 106, N 6. P. 1081–1085. doi: 10.1016/S0161-6420(99)90268-3
5. El-Khoury S., Clement A., Chehaibou I., et al. Outcome and risk factors of vitreoretinal surgery in pediatric patients with familial exudative vitreoretinopathy // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2020. Vol. 258, N 8. P. 1617–1623. doi: 10.1007/s00417-020-04712-w
6. Pendergast S.D., Trese M.T. Familial exudative vitreoretinopathy, results of surgical management // *Ophthalmology.* 1998. Vol. 105, N 6. P. 1015–1023. doi: 10.1016/S0161-6420(98)96002-X
7. Yamane T., Yokoi T., Nakayama Y., et al. Surgical outcomes of progressive tractional retinal detachment associated with familial exudative vitreoretinopathy // *Am J Ophthalmol.* 2014. Vol. 158, N 5. P. 1049–1055. doi: 10.1016/j.ajo.2014.08.009
8. Kashani A.H., Brown K.T., Chang E., et al. Diversity of retinal vascular anomalies in patients with familial exudative vitreoretinopathy // *Ophthalmology.* 2014. Vol. 121, N 11. P. 2220–2227. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.05.029

REFERENCES

1. Benson WE. Familial exudative vitreoretinopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1995;93:473–521.
2. Shukla D, Singh J, Sudheer G, et al. Familial exudative vitreoretinopathy (FEVR). Clinical profile and management. *Indian J Ophthalmol.* 2003;51(4):323–328.
3. Hocaoglu M, Karacorlu M, Muslubas IS, et al. Anatomical and functional outcomes following vitrectomy for advanced familial exudative vitreoretinopathy: a single surgeon's experience. *Br J Ophthalmol.* 2017;101(7):946–950. doi: 10.1136/bjophthalmol-2016-309526
4. Ikeda T, Fujikado T, Tano Y, et al. Vitrectomy for rhegmatogenous or tractional retinal detachment with familial exudative vitreoretinopathy. *Ophthalmology.* 1999;106(6):1081–1085. doi: 10.1016/S0161-6420(99)90268-3
5. El-Khoury S, Clement A, Chehaibou I, et al. Outcome and risk factors of vitreoretinal surgery in pediatric patients with familial exudative vitreoretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2020;258(8):1617–1623. doi: 10.1007/s00417-020-04712-w
6. Pendergast SD, Trese MT. Familial exudative vitreoretinopathy, results of surgical management. *Ophthalmology.* 1998;105(6):1015–1023. doi: 10.1016/S0161-6420(98)96002-X
7. Yamane T, Yokoi T, Nakayama Y, et al. Surgical outcomes of progressive tractional retinal detachment associated with familial exudative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 2014;158(5):1049–1055. doi: 10.1016/j.ajo.2014.08.009
8. Kashani AH, Brown KT, Chang E, et al. Diversity of retinal vascular anomalies in patients with familial exudative vitreoretinopathy. *Ophthalmology.* 2014;121(11):2220–2227. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.05.029

ОБ АВТОРАХ

***Денисова Екатерина Валерьевна**, к.м.н.;
адрес: Россия, 105062, Москва,
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3735-6249>;
eLibrary SPIN: 4111-4330; e-mail: deale_2006@inbox.ru

Гераськина Елизавета Александровна, аспирант;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5306-2534>;
e-mail: slinko.amalgam@yandex.ru

Катаргина Людмила Анатольевна, д.м.н., профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4857-0374>;
AuthorID: 137428; e-mail: katargina@igb.ru

Осипова Наталья Анатольевна, к.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3151-6910>;
eLibrary SPIN: 5872-6819; e-mail: natashamma@mail.ru

AUTHORS INFO

*** Ekaterina V. Denisova**, MD, Cand. Sci. (Med.);
address: 14/19 Sadovaya-Chernogriazskaya street,
105062 Moscow, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3735-6249>;
eLibrary SPIN: 4111-4330; e-mail: deale_2006@inbox.ru

Elizaveta A. Geraskina, graduate student;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5306-2534>;
e-mail: slinko.amalgam@yandex.ru

Ludmila A. Katargina, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4857-0374>;
AuthorID: 137428; e-mail: katargina@igb.ru

Natalya A. Osipova, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3151-6910>;
eLibrary SPIN: 5872-6819; e-mail: natashamma@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj111955>

Состояние микроциркуляции в сетчатке и сосудистой оболочке по данным оптической когерентной томографии с ангиографией у детей с задними и панuveитами

О.В. Новикова, Е.В. Денисова

НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Цель. Анализ изменений микроциркуляторного русла сетчатки и сосудистой оболочки у детей с задними и панuveитами по данным оптической когерентной томографии с ангиографией (ОКТА) и определение возможности использования метода в оценке активности и мониторинге заболевания.

Материал и методы. Обследовали 24 ребёнка с увеитами в возрасте от 8 до 18 лет (38 больных глаз). Все дети были разделены на 2 группы: с задними увеитами (27 глаз) и панuveитами (11 глаз). В каждой из групп были выделены подгруппы с активным и неактивным увеитом. Помимо стандартного обследования, проводили ОКТА. Анализировали площадь фовеолярной аваскулярной зоны (ФАЗ), перфузионную плотность в поверхностном и глубоком сосудистых сплетениях сетчатки (ПССС, ГССС), слое хориокапилляров и собственно сосудистой оболочке. Группу контроля составили 10 парных здоровых глаз.

Результаты. Для всех глаз с задними и панuveитами было характерно необратимое снижение плотности перфузии в ГССС. При активных хориоретинитах, кроме того, выявлялось снижение перфузионной плотности в ПССС, слое хориокапилляров и слое собственных сосудов хориоидеи, которое было обратимым. Формирование хориоидальных неоваскулярных мембран (ХНМ) у пациентов с панuveитом с хориоидитом сопровождалось уменьшением перфузионной плотности на всех исследуемых уровнях, при хориоретинитах — на уровне ГССС и увеличением площади ФАЗ.

Заключение. Выявленные с помощью оптической когерентной томографии с ангиографией особенности микроциркуляции в хориоретинальном комплексе у детей с задними и панuveитами позволяют усовершенствовать диагностику и мониторинг этих заболеваний.

Ключевые слова: задний увеит; панuveит; оптическая когерентная томография с ангиографией; дети; хориоидальная неоваскуляризация.

Как цитировать:

Новикова О.В., Денисова Е.В. Состояние микроциркуляции в сетчатке и сосудистой оболочке по данным оптической когерентной томографии с ангиографией у детей с задними и панuveитами // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2022. Т.17. №4. С. 27–34.

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj111955>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj111955>

State of microcirculation in the retina and choroid according to optical coherence tomography with angiography data in children with posterior and panuveitis

Olga V. Novikova, Ekaterina V. Denisova

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

ABSTRACT

AIM: Retinal and choroidal microvascular changes analysis in children with posterior and panuveitis using optical coherence tomography with angiography (OCTA) and determination of the possibility of using this method in activity assessment and disease monitoring.

MATERIAL AND METHODS: 24 children with uveitis were examined. The age of children was from 8 to 18 years old (38 affected eyes). All included patients were divided into two groups: with posterior uveitis (27 eyes) and with panuveitis (11 eyes). In each of the groups, subgroups with active and inactive uveitis were identified. In addition to the standard examination OCTA was performed. Foveal avascular zone (FAZ) area, perfusion density in the superficial and deep vascular plexuses of the retina (SVRP, DVRP) and also in the layers of choriocapillaries and large and medium vessels of the choroid were studied. The control group consisted of 10 paired healthy eyes.

RESULTS: All eyes with posterior and panuveitis were characterized by the irreversible decrease in perfusion density in DVRP. In eyes with active chorioretinitis was also detected the reversible decrease in perfusion density in SVRP, layers of choriocapillaries and large and medium vessels of the choroid. The formation of choroidal neovascular membranes (CNM) in patients with panuveitis with choroiditis was accompanied by the decrease in perfusion density at all levels studied. In eyes with chorioretinitis and CNM the decrease in perfusion density was detected in DVRP and the area of FAZ increased.

CONCLUSION: The features of microcirculation in the chorioretinal complex identified using OCTA in children with posterior and panuveitis can improve the diagnosis and monitoring of these diseases.

Keywords: posterior uveitis; panuveitis; optical coherence tomography with angiography; children; choroidal neovascularisation.

To cite this article:

Novikova OV, Denisova EV. State of microcirculation in the retina and choroid according to optical coherence tomography with angiography data in children with posterior and panuveitis. *Russian pediatric ophthalmology*. 2022;17(4):27–34. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj111955>

ВВЕДЕНИЕ

Увеиты — группа тяжёлых воспалительных заболеваний глаз, приводящих к слабovidению и слепоте в 15–35% случаев при удельном весе в структуре глазной патологии 5–15%. У детей увеиты проявляют большую, чем у взрослых, склонность к хронизации и генерализации воспалительного процесса ввиду незрелости структур глаза [1–3].

Клиническая картина задних и панuveитов отличается полиморфизмом. Оценка активности и распространённости воспалительного процесса в этой группе увеитов представляет значительные трудности.

Оптическая когерентная томография с ангиографией (ОКТА) — это относительно новая методика, сочетающая в себе возможности спектральной оптической когерентной томографии (ОКТ) и ангиографии [4]. Метод позволяет получить изображение микрососудистого русла заднего полюса глаза на различной глубине, провести его количественную и качественную оценку, в частности, перфузионную плотность сосудистых сплетений сетчатки, хориокапилляров и собственно сосудов хориоидеи, площадь и форму фовеолярной аваскулярной зоны, наличие новообразованных сосудов и зон ишемии. Большими преимуществами методики являются неинвазивность, безопасность и безболезненность, что позволяет активно применять её в детском возрасте.

В литературе есть данные о том, что при активных задних и панuveитах у взрослых увеличивается площадь фовеолярной аваскулярной зоны (ФАЗ), изменяется её форма, появляются зоны гипоперфузии, причём в наибольшей степени меняется кровоток в глубоком сосудистом сплетении сетчатки [5]. Анализ снимков ОКТА пациентов с панuveитом при болезни Фогта-Коянаги-Харада продемонстрировал выраженное уменьшение перфузии на уровне глубокого сосудистого сплетения на фоне активного и хронического воспаления по сравнению с группой здоровых добровольцев [6, 7], а при неактивных увеитах было выявлено увеличение площади ФАЗ по сравнению со здоровыми глазами [8]. Активные хориоидиты, по данным большинства авторов [9–12], сопровождаются выраженным обеднением микроциркуляции хориокапилляров. Установлена также высокая чувствительность ОКТА в диагностике хориоидальных неоваскулярных мембран (ХНМ) у пациентов с увеитами [13–15].

Исследования состояния микроциркуляции в сетчатке и сосудистой оболочке при увеитах у детей не проводились. Оценка состояния микрососудистого русла заднего отрезка глаза может дать новые объективные критерии для определения степени активности и для мониторинга воспалительного процесса.

Цель. Анализ изменений микроциркуляторного русла сетчатки и сосудистой оболочки у детей с задними и панuveитами по данным оптической когерентной томографии с ангиографией и определение возможности

использования метода в оценке активности и мониторинге заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 24 ребёнка в возрасте от 8 до 18 лет (в среднем 13,9) с увеитами, наблюдавшихся в НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца (38 больных глаз). Все дети были разделены на 2 группы в зависимости от первичной локализации воспалительного процесса: задний (27 глаз) и панuveит (11 глаз). Средняя длительность заболевания составила 14,2 мес. В динамике в режиме Follow up было обследовано 24 глаза (63%) в среднем через 3 месяца после первого обследования.

Оценку локализации, течения и активности увеита проводили в соответствии с критериями SUN [16]. В каждой из групп были выделены подгруппы с активным и неактивным увеитом.

Всем детям было проведено стандартное офтальмологическое обследование (определение остроты зрения, авторефрактометрия, измерение внутриглазного давления, биомикроскопия переднего отрезка глаза, осмотр глазного дна).

Для оценки состояния микрососудистого русла заднего полюса глаза проводили ОКТА с помощью томографа RS-3000 Advance-2 AngioScan, Nidek, Япония. Анализировали площадь ФАЗ на уровне поверхностного сосудистого сплетения сетчатки (ПССС), перфузионную плотность в поверхностном и глубоком сосудистых сплетениях сетчатки (ГССС), слое хориокапилляров (ХК) и собственно сосудистой оболочке. Все параметры определяли с использованием имеющегося в сканере коммерческого программного обеспечения и протоколов сканирования макулярной области.

В группу задних увеитов с вовлечением центральной зоны вошли пациенты с хориоидитами (13 глаз, 48,3%), хориоретинитами (11 глаз, 40,7%, из них центральный — 8 глаз, мультифокальный — 3 глаза) и нейроретинитами (3 глаза, 11%). Анализ данных ОКТА проводили отдельно по каждой нозологии. В группу панuveитов с хориоидитами вошли пациенты с центральным или парацентральным поражением заднего полюса. В семи глазах с панuveитом (12 протоколов) и в пяти глазах с хориоретинитом (7 протоколов) были выявлены ХНМ с локализацией в зоне фовеа или парафовеолярно. Активность ХНМ оценивали согласно критериям, предложенным Lumbroso B., Coscas G.J., Al-Sheikh M. [17–19]. Группу контроля составили 10 парных здоровых глаз.

Статистическая обработка данных выполнена с помощью методов описательной статистики (программа Statistica 7, Statsoft, США). Анализ достоверности различий проводили по средним значениям (критерий Стьюдента). Достоверными считали различия при уровне значимости (p) менее 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ данных ОКТА показал, что при активных и не-активных панuveитах перфузионная плотность ГССС была достоверно ниже, чем в группе контроля ($p=0,03$). Кроме того, при активном и неактивном воспалении была выявлена тенденция к снижению перфузионной плотности слоя хориокапилляров и собственных сосудов хориоидеи по сравнению с группой контроля, однако, при данном числе наблюдений эти изменения не были статистически достоверными ($p=0,07$). Площадь ФАЗ не зависела

от активности панuveита и статистически не отличалась от группы контроля (табл. 1).

Анализ микроциркуляторных изменений в центральной зоне сетчатки и сосудистой оболочки у детей с задними увеитами продемонстрировал различия при хориоидитах, хориоретинитах и нейроретинитах, а также при активном и неактивном воспалительном процессе (табл. 2, 3).

Все нозологические формы задних увеитов сопровождались достоверным снижением перфузионной плотности ГССС. Наиболее выраженные микроциркуляторные нарушения были выявлены при хориоретинитах

Таблица 1. Состояние микроциркуляции хориоретинального комплекса в области заднего полюса по данным оптической когерентной томографии с ангиографией у детей с панuveитами

Table 1. State of the microcirculation of the chorioretinal complex in the posterior pole of the eye according to optical coherence tomography with angiography data in children with panuveitis

Активность панuveита Panuveitis activity	n	ФАЗ, мм ² FAZ, mm ²	ПССС, % SVPR, %	ГССС, % DVRP, %	Хориокапилляры, % Choriocapillaries, %	Хориоидея, % Choroid, %
Активные Active	8	0,28±0,12	30,1±17,2	13,83±0,1*	37,5±15,3	33,33±14,8
Неактивные Inactive	11	0,24±0,15	33,4±11,7	13,9±9,09*	33,1±16,57	32,2±14,19
Здоровые Healthy	10	0,28±0,06	41,5±2,07	24,8±10,1	40,2±10,9	39±10,6

Примечание: n — количество учтённых обследований; ФАЗ — фовеолярная аваскулярная зона; ПССС — поверхностное сосудистое сплетение сетчатки; ГССС — глубокое сосудистое сплетение сетчатки.

*достоверно отличается от группы контроля ($p < 0,05$).

Note: n — number of recorded protocols; FAZ — foveal avascular zone; SVRP — superficial vascular plexuses of the retina; DVRP — deep vascular plexuses of the retina.

* significantly different from the control group ($p < 0,05$).

Таблица 2. Состояние микроциркуляции хориоретинального комплекса заднего полюса глаза по данным оптической когерентной томографии с ангиографией при активных задних увеитах у детей

Table 2. State of the microcirculation of the chorioretinal complex in the posterior pole of the eye according to optical coherence tomography with angiography data in children with active posterior uveitis

Нозологическая форма заднего увеита Nosological form of posterior uveitis	n	ФАЗ, мм ² FAZ, mm ²	ПССС, % SVRP, %	ГССС, % DVRP, %	Хориокапилляры, % Choriocapillaries, %	Хориоидея, % Choroid, %
Хориоидиты Chorioiditis	9	0,26±0,11	43,3±3,6	18±0,08*	39,3±13,4	43,2±6,6
Хориоретиниты Chorioretinitis	10	0,32±0,14	28,8±13,3	8±0,07*	20,5±16,8*	15,9±9,8*
Нейроретиниты Neuroretinitis	6	0,32±0,06	40,7±2,1	18±0,1*	46,4±2,9	42,2±8,2
Здоровые Healthy	10	0,28±0,06	41,5±2,07	24,8±10,1	40,2±10,9	39±10,6

Примечание: n — количество учтённых обследований; ФАЗ — фовеолярная аваскулярная зона; ПССС — поверхностное сосудистое сплетение сетчатки; ГССС — глубокое сосудистое сплетение сетчатки.

*достоверно отличается от группы контроля ($p < 0,05$).

Note: n — number of recorded protocols; FAZ — foveal avascular zone; SVRP — superficial vascular plexuses of the retina; DVRP — deep vascular plexuses of the retina.

* significantly different from the control group ($p < 0,05$).

Таблица 3. Состояние микроциркуляции хориоретинального комплекса заднего полюса глаза по данным оптической когерентной томографии с ангиографией при неактивных задних увеитах у детей**Table 3.** State of the microcirculation of the chorioretinal complex in the posterior pole of the eye according to optical coherence tomography with angiography data in children with inactive posterior uveitis

Нозологическая форма заднего увеита Nosological form of posterior uveitis	n	ФАЗ, мм ² FAZ, mm ²	ПССС, % SVRP, %	ГССС, % DVRP, %	Хориокапилляры, % Choriocapillaries, %	Хориоида, % Choroid, %
Хориоидиты Chorioiditis	29	0,39±0,14	34,9±9,9	16±0,12*	43,6±11,6	44,5±10,4
Хориоретиниты Chorioretinitis	7	0,8±0,6	32,7±10,8	5±0,02*	37,4±14,5	39,8±15,3
Здоровые Healthy	10	0,28±0,06	41,5±2,07	24,8±10,1	40,2±10,9	39±10,6

Примечание: n — количество учтённых обследований; детей с неактивными нейроретинитами в исследуемой группе не было; ФАЗ — фовеолярная аваскулярная зона; ПССС — поверхностное сосудистое сплетение сетчатки; ГССС — глубокое сосудистое сплетение сетчатки.

*достоверно отличается от группы контроля ($p < 0,05$).

Note: n — number of recorded protocols; there were no children with inactive neuroretinitis in the study group; FAZ — foveal avascular zone; SVRP — superficial vascular plexuses of the retina; DVRP — deep vascular plexuses of the retina.

* significantly different from the control group ($p < 0,05$).

(центральных токсоплазмозных и мультифокальных). На фоне активного воспаления отмечалось достоверное выраженное уменьшение перфузионной плотности не только ГССС, но и слоя хориокапилляров, а также слоя средних и крупных сосудов сосудистой оболочки ($p < 0,05$). По мере уменьшения активности воспаления перфузионная плотность в слоях хориокапилляров и хориоидеи восстанавливалась и существенно не отличалась от нормальных показателей. Дефицит кровотока в ГССС сохранялся даже на фоне неактивного хориоретинита. При активных хориоидитах и нейроретинитах перфузионная плотность ГССС также была достоверно ниже по сравнению

с глазами контрольной группы. Сниженная перфузионная плотность ГССС сохранялась и при неактивных хориоидитах.

При наличии ХНМ в зоне фовеа или парафовеолярно вне зависимости от степени её сосудистой активности площадь ФАЗ при хориоретинитах была увеличена и составила в среднем $0,72 \pm 0,54$ мм², что может быть связано с запустеванием или механическим «вытеснением» сосудов хориоретинальным воспалительным очагом. В отличие от хориоретинитов площадь ФАЗ при хориоидальных неоваскулярных мембранах на фоне панuveитов с хориоидитами статистически не отличалась от нормы (табл. 4).

Таблица 4. Состояние микроциркуляции хориоретинального комплекса заднего полюса глаза по данным оптической когерентной томографии с ангиографией при наличии хориоидальных неоваскулярных мембран на фоне задних и панuveитов у детей**Table 4.** State of the microcirculation of chorioretinal complex of the posterior pole of the eye according to optical coherence tomography with angiography data for choroidal neovascular membranes and posterior uveitis and panuveitis in children

Тип увеита Type of uveiti	N	ФАЗ, мм ² FAZ, mm ²	ПССС, % SVRP, %	ГССС, % DVRP, %	Хориокапилляры, % Choriocapillaries, %	Хориоида, % Choroid, %
Хориоретиниты Chorioretinitis	7	0,72±0,54*	32,1±9,2	12±0,12*	30,4±13,7	32±14,4
Панuveиты с хориоидитами Panuveitis with chorioiditis	12	0,22±0,12	28,6±15*	9,6±7*	24,5±14*	21,4±12,7*
Здоровые Healthy	10	0,28±0,06	41,5±2,07	24,8±10,1	40,2±10,9	39±10,6

Примечание: n — количество учтённых обследований; ФАЗ — фовеолярная аваскулярная зона; ПССС — поверхностное сосудистое сплетение сетчатки; ГССС — глубокое сосудистое сплетение сетчатки.

*достоверно отличается от группы контроля ($p < 0,05$).

Note: n — number of recorded protocols; FAZ — foveal avascular zone; SVRP — superficial vascular plexuses of the retina; DVRP — deep vascular plexuses of the retina.

* significantly different from the control group ($p < 0,05$).

При формировании ХНМ была выявлена сниженная перфузионная плотность на всех уровнях исследования вне зависимости от активности увеита. При этом в глазах с панuveитами все полученные показатели были достоверно меньше, чем в здоровых глазах ($p < 0,05$), а в глазах с хориоретинитами статистически достоверное снижение перфузионной плотности было выявлено только в ГССС. Статистически значимых отличий при активных и неактивных мембранах выявлено не было.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для всех обследованных глаз с задними и панuveитами было характерно снижение плотности перфузии в глубоком сосудистом сплетении сетчатки (ГССС). При активных хориоретинитах отмечено также снижение перфузионной плотности в поверхностном сосудистом сплетении сетчатки (ПССС), слое хориокапилляров и слое средних и крупных сосудов хориоидеи. По мере уменьшения активности хориоретинального воспаления плотность перфузии в ПССС, слое хориокапилляров и собственно сосудов хориоидеи возвращалась к нормальным значениям, в то время как изменения ГССС сохранялись.

Наличие хориоидальных неоваскулярных мембран (ХНМ) при изолированных хориоретинитах сопровождалось увеличением площади фовеолярной аваскулярной зоны (ФАЗ) и уменьшением перфузионной плотности в ГССС. При панuveитах с хориоидитом и формированием

ХНМ площадь фовеолярной аваскулярной зоны статистически не отличалась от этого показателя в группе контроля, тогда как дефицит перфузии наблюдался во всех сосудистых сплетениях в большей степени, чем при хориоретинитах. Активность неоваскулярных мембран не влияла на состояние микрососудистого русла.

Таким образом, с помощью оптической когерентной томографии с ангиографией были выявлены особенности микроциркуляции в сетчатке и сосудистой оболочке у детей с задними и панuveитами различной степени активности, а также при наличии хориоидальных неоваскулярных мембран, позволяющие усовершенствовать диагностику и мониторинг этих заболеваний.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

ADDITIONAL INFO

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Катаргина Л.А., Хватова А.В. Эндогенные увеиты у детей и подростков. Москва: Медицина, 2000.
2. Гусева М.Р. Клинико-эпидемиологические особенности увеитов у детей // Вестник Офтальмологии. 2004. Т. 120, № 1. С. 15–19.
3. Smith J.A., Mackensen F., Sen H.N., et al. Epidemiology and course of disease in childhood uveitis // *Ophthalmology*. 2009. Vol. 116, N 8. P. 1544–1551, 1551.e1. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.05.002. Erratum in: *Ophthalmology*. 2011. Vol. 118, N 8. P. 1494.
4. Ghassemi F., Fadakar K., Bazvand F. The Quantitative Measurements of Vascular Density and Flow Areas of Macula Using Optical Coherence Tomography Angiography in Normal Volunteers // *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2017. Vol. 48, N 6. P. 478–486. doi: 10.3928/23258160-20170601-06
5. Waizel M., Todorova M.G., Terrada C., et al. Superficial and deep retinal foveal avascular zone OCTA findings of non-infectious anterior and posterior uveitis // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018. Vol. 256, N 10. P. 1977–1984. doi: 10.1007/s00417-018-4057-y
6. Liang A., Zhao C., Jia S., et al. Retinal Microcirculation Defects on OCTA Correlate with Active Inflammation and Vision in Vogt-Koyanagi-Harada Disease // *Ocul Immunol Inflamm*. 2021. Vol. 29, N 7–8. P. 1417–1423. doi: 10.1080/09273948.2020.1751212
7. Fan S., Lin D., Hu J., et al. Evaluation of microvasculature alterations in convalescent Vogt-Koyanagi-Harada disease using optical coherence tomography angiography // *Eye (Lond)*. 2021. Vol. 35, N 7. P. 1993–1998. doi: 10.1038/s41433-020-01210-5
8. Karaca I., Yilmaz S.G., Afrashi F., Nalçacı S. Assessment of macular capillary perfusion in patients with inactive Vogt-Koyanagi-Harada disease: an optical coherence tomography angiography study // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2020. Vol. 258, N 6. P. 1181–1190. doi: 10.1007/s00417-020-04676-x
9. Mandadi S.K.R., Agarwal A., Aggarwal K., et al. Novel findings on optical coherence tomography angiography in patients with tubercular serpiginous-like choroiditis // *Retina*. 2017. Vol. 37, N 9. P. 1647–1659. doi: 10.1097/IAE.0000000000001412
10. Pichi F., Sarraf D., Morara M., et al. Pearls and pitfalls of optical coherence tomography angiography in the multimodal evaluation of uveitis // *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2017. Vol. 7, N 1. P. 20. doi: 10.1186/s12348-017-0138-z
11. Montorio D., Giuffrè C., Miserocchi E., et al. Swept-source optical coherence tomography angiography in serpiginous choroiditis // *Br J Ophthalmol*. 2017. Vol. 102, N 7. P. 991–995. doi: 10.1136/bjophthalmol-2017-310989

12. De Carlo T.E., Bonini Filho M.A., Adhi M., et al. Retinal and choroidal vasculature in birdshot chorioretinopathy analyzed using spectral domain optical coherence tomography angiography // *Retina*. 2015. Vol. 35, N 11. P. 2392–2399. doi: 10.1097/IAE.0000000000000744
13. Cheng L., Chen X., Weng S., et al. Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Angiography Findings in Multifocal Choroiditis With Active Lesions // *Am J Ophthalmol*. 2016. N 169. P. 145–161. doi: 10.1016/j.ajo.2016.06.029
14. Levison A.L., Baynes K.M., Lowder C.Y., et al. Choroidal neovascularisation on optical coherence tomography angiography in punctate inner choroidopathy and multifocal choroiditis // *Br J Ophthalmol*. 2017. Vol. 101, N 5. P. 616–622. doi: 10.1136/bjophthalmol-2016-308806
15. Pichi F., Sarraf D., Arepalli S., et al. The application of optical coherence tomography angiography in uveitis and inflammatory eye diseases // *Prog Retin Eye Res*. 2017. N 59. P. 178–201. doi: 10.1016/j.preteyeres.2017.04.005

REFERENCES

1. Katargina LA, Khvatova AV. *Endogennye uveity u detei i podrostkov*. Moscow: Meditsina; 2000. (In Russ).
2. Guseva MR. The clinical-and-epidemiological specifity of uveitis in children. *The Russian Annals of Ophthalmology*. 2004;120(1):15–19. (In Russ).
3. Smith JA, Mackensen F, Sen HN, et al. Epidemiology and course of disease in childhood uveitis. *Ophthalmology*. 2009;116(8):1544–1551. doi: 10.1016/j.opththa.2009.05.002. Erratum in: *Ophthalmology*. 2011;118(8):1494.
4. Ghassemi F, Fadakar K, Bazvand F. The Quantitative Measurements of Vascular Density and Flow Areas of Macula Using Optical Coherence Tomography Angiography in Normal Volunteers. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2017;48(6):478–486. doi: 10.3928/23258160-20170601-06
5. Waizel M, Todorova MG, Terrada C, et al. Superficial and deep retinal foveal avascular zone OCTA findings of non-infectious anterior and posterior uveitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018;256(10):1977–1984. doi: 10.1007/s00417-018-4057-y
6. Liang A, Zhao C, Jia S, et al. Retinal Microcirculation Defects on OCTA Correlate with Active Inflammation and Vision in Vogt-Koyanagi-Harada Disease. *Ocul Immunol Inflamm*. 2021;29(7–8):1417–1423. doi: 10.1080/09273948.2020.1751212
7. Fan S, Lin D, Hu J, et al. Evaluation of microvasculature alterations in convalescent Vogt-Koyanagi-Harada disease using optical coherence tomography angiography. *Eye (Lond)*. 2021;35(7):1993–1998. doi: 10.1038/s41433-020-01210-5
8. Karaca I, Yilmaz SG, Afrashi F, Nalçacı S. Assessment of macular capillary perfusion in patients with inactive Vogt-Koyanagi-Harada disease: an optical coherence tomography angiography study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2020;258(6):1181–1190. doi: 10.1007/s00417-020-04676-x
9. Mandadi SKR, Agarwal A, Aggarwal K, et al. Novel findings on optical coherence tomography angiography in patients with tubercular serpiginous-like choroiditis. *Retina*. 2017;37(9):1647–1659. doi: 10.1097/IAE.0000000000001412
10. Pichi F, Sarraf D, Morara M, et al. Pearls and pitfalls of optical coherence tomography angiography in the multimodal evaluation of uveitis. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2017;7(1):20. doi: 10.1186/s12348-017-0138-z
11. Montorio D, Giuffrè C, Miserocchi E, et al. Swept-source optical coherence tomography angiography in serpiginous choroiditis. *Br J Ophthalmol*. 2017;102(7):991–995. doi:10.1136/bjophthalmol-2017-310989
12. De Carlo TE, Bonini Filho MA, Adhi M, et al. Retinal and choroidal vasculature in birdshot chorioretinopathy analyzed using spectral domain optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2015;35(11):2392–2399. doi: 10.1097/IAE.0000000000000744
13. Cheng L, Chen X, Weng S, et al. Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Angiography Findings in Multifocal Choroiditis With Active Lesions. *Am J Ophthalmol*. 2016;169:145–161. doi: 10.1016/j.ajo.2016.06.029
14. Levison AL, Baynes KM, Lowder CY, et al. Choroidal neovascularisation on optical coherence tomography angiography in punctate inner choroidopathy and multifocal choroiditis. *Br J Ophthalmol*. 2017;101(5):616–622. doi: 10.1136/bjophthalmol-2016-308806
15. Pichi F, Sarraf D, Arepalli S, et al. The application of optical coherence tomography angiography in uveitis and inflammatory eye diseases. *Prog Retin Eye Res*. 2017;59:178–201. doi: 10.1016/j.preteyeres.2017.04.005
16. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT, et al. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the first international workshop. *Am J Ophthalmol*. 2005;140(3):509–516. doi: 10.1016/j.ajo.2005.03.057
17. Lumbroso B, Rispoli M, Savastano MC. Longitudinal optical coherence tomography-angiography study of type 2 naive cho-

roidal neovascularization early response after treatment. *Retina*. 2015;35(11):2242–2251. doi: 10.1097/IAE.0000000000000879

18. Al-Sheikh M, Iafe NA, Phasukkijwatana N, et al. Biomarkers of neovascular activity in age-related macular degeneration using optical coherence tomography angiograph. *Retina*. 2018;38(2):220–230. doi: 10.1097/IAE.0000000000001628

19. Coscas GJ, Lupidi M, Coscas F, et al. Optical coherence tomography angiography versus traditional multimodal imaging in assessing the activity of exudative age-related macular degeneration: A New Diagnostic Challenge. *Retina*. 2015;35(11):2219–2228. doi: 10.1097/IAE.0000000000000766

ОБ АВТОРАХ

***Новикова Ольга Владимировна**, врач-офтальмолог;
адрес: Россия, 105062, Москва,
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8251-9775>;
e-mail: olganovv@mail.ru

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

AUTHORS INFO

***Olga V. Novikova**, MD, ophthalmologist;
address: 14/19, Sadovaya Chernogryazskaya Str.,
105062 Moscow, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8251-9775>;
e-mail: olganovv@mail.ru

Ekaterina V. Denisova, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3735-6249>;
eLibrary SPIN: 4111-4330; e-mail: deale_2006@inbox.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj112167>

Наведённый бифокальными мягкими контактными линзами с аддидацией 4,0 дптр миопический дефокус в ближней периферии сетчатки и его влияние на прогрессирование миопии

Е.П. Тарутта, Н.А. Тарасова, С.В. Милаш, Н.Ю. Кушнаревич, Т.Ю. Ларина

НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Цель. Оценить динамику осевой и периферической рефракции в ближней периферии сетчатки в глазах с миопией на фоне ношения бифокальной мягкой контактной линзы (БМКЛ) с аддидацией 4 дптр.

Материал и методы. 43 пациента (84 глаза) с миопией от -0,5 до -6,5 дптр (в среднем $-3,53 \pm 0,19$ дптр) в возрасте от 7 до 15 лет (в среднем $11,3 \pm 0,27$ лет) обследованы до применения БМКЛ и через 6 месяцев после начала ношения линз. Использовали линзы Prima BIO Bi-focal (Окей Вижн Ритейл, Россия). Исследовали остроту зрения без коррекции, с оптимальной коррекцией и в БМКЛ, циклоплегическую рефракцию, длину передне-задней оси (ПЗО) глаза, кератотопографию и периферический дефокус (ПД) в 5° , 10° и 15° к носу и к виску от центра фовеа в линзах и без линз без циклоплегии.

Результаты. Через 6 месяцев после ношения БМКЛ субъективная рефракция увеличилась на 0,04 дптр, циклоплегическая — на 0,18 дптр, средняя сила БМКЛ — на 0,01 дптр. Увеличение ПЗО составило 0,03 мм ($p > 0,05$). Исходный ПД без линз был гиперметропическим во всех зонах, в БМКЛ в зонах $T5^\circ$, $T10^\circ$, $T15^\circ$, $N15^\circ$ — миопическим, в зонах $N5^\circ$ и $N10^\circ$ — гиперметропическим. Через 6 месяцев без коррекции в зонах $N10^\circ$ и $N15^\circ$ отмечалась тенденция к снижению гиперметропического дефокуса, а в зоне $N5^\circ$ — к появлению миопического дефокуса ($p > 0,05$), в линзах миопический дефокус в зонах $T5^\circ$, $T10^\circ$, $T15^\circ$, $N15^\circ$ увеличился, в зонах $N5^\circ$ и $N10^\circ$ — не изменился и оставался гиперметропическим.

Заключение. Бифокальные мягкие контактные линзы обеспечивают полноценную коррекцию миопии и высокую остроту зрения вдаль и вблизи у детей, индуцируют миопический дефокус в зоне ближней периферии, способствуют торможению прогрессирования близорукости в прослеженный период.

Ключевые слова: миопия; дефокус; бифокальные мягкие контактные линзы; аддидация.

Как цитировать:

Тарутта Е.П., Тарасова Н.А., Милаш С.В., Кушнаревич Н.Ю., Ларина Т.Ю. Наведённый бифокальными мягкими контактными линзами с аддидацией 4,0 дптр миопический дефокус в ближней периферии сетчатки и его влияние на прогрессирование миопии // Российская педиатрическая офтальмология. 2022. Т. 17. № 4. С. 35–41. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj112167>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj112167>

Induced bifocal soft contact lenses with the addition of 4.0 D myopic defocus in the near periphery of the retina and its effect on the progression of myopia

Elena P. Tarutta, Natalia A. Tarasova, Sergey V. Milash, Nina Yu. Kushnarevich, Tatiyana Yu. Larina

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

ABSTRACT

AIM: To evaluate the dynamics of axial and peripheral refraction in the near periphery of the retina in eyes with myopia against the background of wearing bifocal soft contact lens (BSCL) with the addition of 4 D.

MATERIAL AND METHODS: Forty-three patients (84 eyes) with myopia from -0.5 to -6.5 D (average -3.53 ± 0.19 D) aged 7–15 (average 11.3 ± 0.27) years were examined before and 6 months after the start of wearing Prima BIO Bifocal BSCL (Okey Vision Retail, Russia). Visual acuity without correction, with optimal correction, and in BSCL, cycloplegic refraction, eye length, keratotopography, and peripheral defocus (PD) at 5° , 10° , and 15° to the nose and temple from the center of the fovea with and without lenses were assessed.

RESULTS: After 6 months of wearing BSCL, the subjective refraction increased by 0.04 D, cycloplegic refraction by 0.18 D, and average BSCL strength by 0.01 D. The axial length increased by 0.03 mm ($p > 0.05$). The initial PD without lenses was hypermetropic in all zones, and in BSCL, it was myopic in zones $T5^\circ$, $T10^\circ$, $T15^\circ$, and $N15^\circ$ and hypermetropic in zones $N5^\circ$ and $N10^\circ$. After 6 months of PD without correction, hypermetropic defocus tended to decrease in zones $N10^\circ$ and $N15^\circ$ and myopic defocus appeared in $N5^\circ$ ($p > 0.05$); with lenses, myopic defocus increased in zones $T5^\circ$, $T10^\circ$, $T15^\circ$, and $N15^\circ$, and in $N5^\circ$ and $N10^\circ$, it did not change and remained hypermetropic.

CONCLUSION: BSCLs provide total correction of myopia and high distant and near visual acuity in children, induce myopic defocus in the near periphery, and contribute to the inhibition of the progression of myopia in the traced period.

Keywords: myopia; defocus; bifocal soft contact lenses; addition.

To cite this article:

Tarutta EP, Tarasova NA, Milash SV, Kushnarevich NYu, Larina TYu. Induced bifocal soft contact lenses with the addition of 4.0 D myopic defocus in the near periphery of the retina and its effect on the progression of myopia. *Russian pediatric ophthalmology*. 2022;17(4):35–41.

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj112167>

ВВЕДЕНИЕ

Исследования на животных убедительно показали, что на осевой рост глаза может влиять характер ретинального дефокуса не только в фовеа, но и на периферии сетчатки [1]. Как центральный, так и периферический гиперметропический дефокус, когда плоскость фокуса находится за сетчаткой, ускорял рост глаза. Напротив, миопический дефокус, т.е. когда фокусная плоскость находится перед сетчаткой, действовал как сигнал к замедлению роста глаза. Зрительно-индуцированные «команды» к замедлению роста глаза имеют дозированный и пространственно-специфичный характер. Чем больше площадь наведённого периферического миопического дефокуса на сетчатке, тем эффективнее замедление прогрессирования миопии. При этом ближняя периферия сетчатки, по-видимому, более важна для контроля роста глаза, чем дальняя. В работе Earl Smith III и соавт. было показано, что для последовательного замедления центрального осевого удлинения глаза миопический дефокус должен быть индуцирован в пределах примерно 20° от центра фовеа [2]. При этом авторы отмечали, что максимальные эффекты имеют место, когда миопический дефокус наведён в пределах 15° от центра [2].

В клиническую практику внедрены различные оптические стратегии профилактики возникновения и прогрессирования миопии в формате очков и контактных линз. В основе этих стратегий лежит одновременная коррекция центральной погрешности рефракции и индукция миопического дефокуса на периферию сетчатки [3]. К оптическим методам контроля миопии у детей и подростков относятся: очки специальных конструкций, мультифокальные и бифокальные мягкие контактные линзы (БМКЛ), а также ортокератология (ОКЛ). Считается, что основными факторами замедления аксиального роста глаза у детей с миопией являются коррекция гиперметропического периферического дефокуса и индукция аберраций высшего порядка. Оптические средства с различной аддидацией [4] и дизайном [5] приводят к разной эффективности сдерживания близорукости. ОКЛ и БМКЛ с меньшим диаметром оптической зоны и большей аддидацией улучшают эффективность контроля прогрессирования миопии по сравнению с линзами с большей «апертурой». Этот положительный эффект происходит за счёт изменения периферического преломления в пределах зрачка и наведения большего по площади миопического периферического дефокуса на ближнюю периферию сетчатки. В рандомизированном контролируемом исследовании BLINK мультифокальные мягкие контактные линзы с более высокой аддидацией (+2,5 дптр) оказались более эффективны в профилактике прогрессирования близорукости, чем линзы со средней аддидацией (+1,5 дптр) [4].

В нашей стране была разработана и внедрена в клиническую практику БМКЛ с большой аддидацией (+4,0 дптр) и малой оптической зоной (2,5 мм) [6]. Данная БМКЛ

способна индуцировать положительную сферическую аберрацию и наводить миопический периферический дефокус в пределах 15–30° в горизонтальном и вертикальном меридианах [7]. Как показано в работе С.Э. Аветисова и соавт. [8], указанные БМКЛ значительно замедляли рост передне-задней оси (ПЗО) глаза по сравнению с группой контроля в монофокальных мягких контактных линзах, однако, данных о периферическом дефокусе в этих линзах не приводилось. В НИИЦ глазных болезней им. Гельмгольца проведено исследование периферической рефракции (ПР) в БМКЛ данной конструкции и показано наведение ими миопического дефокуса в зоне 15–30° [7]. При этом более близкая к центру ПР не исследовалась. На сегодняшний день ни в одном исследовании не сообщалось о влиянии БМКЛ с аддидацией 4,0 дптр на динамику ПР в ближней периферии сетчатки (5° и 10°).

Цель. Оценка динамики осевой и периферической рефракции в ближней периферии сетчатки в глазах с миопией на фоне ношения БМКЛ с аддидацией 4,0 дптр.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 43 пациента (84 глаза) с миопией от -0,5 до -6,5 дптр (в среднем $-3,53 \pm 0,19$ дптр) в возрасте от 7 до 15 лет (в среднем $11,3 \pm 0,27$ лет). Годичный градиент прогрессирования (ГГП) до подбора БМКЛ составлял в среднем $0,98 \pm 0,06$ дптр/год.

Исследование проводилось в строгом соответствии с принципами Хельсинкской декларации и было одобрено этическим комитетом НИИЦ глазных болезней им. Гельмгольца. Информированное письменное согласие было получено от родителей или других законных представителей всех участников исследования.

Каждому пациенту были подобраны БМКЛ Prima BIO Bi-focal (Окей Вижен Ритейл, Россия), изготовленные из материала хайоксифилкон А, радиус кривизны 8,4 мм, диаметр 14,2 мм, аддидация 4,0 дптр, диаметр оптической зоны 2,5 мм, срок замены 30 дней. Было рекомендовано носить БМКЛ в течение 8 часов в день.

Все пациенты обследованы до применения БМКЛ и через 6 месяцев после начала ношения линз. Стандартное обследование включало следующие манипуляции: исследование остроты зрения без коррекции, а также с оптимальной коррекцией и с коррекцией БМКЛ, измерение циклоплегической рефракции, длины ПЗО глаза, кератотопографию с надетой БМКЛ и без линз, измерение периферической рефракции в 5°, 10° и 15° к носу и к виску от центра фовеа в интактных глазах и в БМКЛ с узким зрачком.

Циклоплегическую рефракцию измеряли на авторефрактометре Nidek.

Длину ПЗО глаза измеряли с помощью частично когерентной интерферометрии на оптическом биометре IOL Master 500 (Carl Zeiss, Германия) до применения циклоплегических препаратов.

ПР измеряли на бинокулярном авторефрактометре открытого поля Grand Seiko WAM-5500 (Япония) без коррекции и с коррекцией БМКЛ с отклонением взора. Исследование проводили в 6 идентичных точках: в 5°, 10° и 15° к носу (N) и к виску (T) от центра фовеа в интактных глазах и в БМКЛ с узким зрачком. Результаты измерения соотносили с центральными значениями и получали величину дефокуса в соответствующей точке. Более сильная, чем в центре, парацентральная рефракция соответствовала миопическому дефокусу, разница обозначалась со знаком «-»; более слабая парацентральная рефракция соответствовала гиперметропическому дефокусу, разница обозначалась со знаком «+».

Кератотопографию проводили на приборе TMS-4 (Япония) в БМКЛ и без линз.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Субъективная рефракция до назначения БМКЛ составила в среднем $-3,64 \pm 0,16$ дптр, через 6 месяцев она возросла до $-3,69 \pm 0,17$ дптр. Циклоплегическая рефракция до назначения БМКЛ в среднем составила $-3,53 \pm 0,19$ дптр, через 6 месяцев рефракция усилилась на 0,18 дптр и составила в среднем $-3,71 \pm 0,2$ дптр. При этом на 6 глазах миопия уменьшилась, на 16 глазах она не изменилась, на 62 глазах — усилилась от 0,12 до 0,75 дптр (табл. 1).

Средняя сила БМКЛ составила $-3,51 \pm 0,15$ дптр, через 6 месяцев она возросла до $-3,52 \pm 0,15$ дптр, т.к. двум пациентам на обоих глазах увеличили силу линзы на 0,25 дптр. В остальных случаях линзы не усилили. Обращает на себя внимание, что у одного пациента с монолатеральной миопией и БМКЛ на одном глазу через 6 месяцев рефракция этого глаза не изменилась, а на парном, прежде эметропичном глазу,

развилась миопия, что потребовало подбора БМКЛ силой $-0,5$ дптр. У другого пациента с монолатеральной миопией ослабили линзу на 0,25 дптр, т.к. циклоплегическая рефракция после ношения БМКЛ стала слабее на 0,25 (табл. 1).

Острота зрения вдаль в БМКЛ при первичном подборе в среднем составила $1,15 \pm 0,02$ (от 0,8 до 1,5). Острота зрения вблизи в среднем равна $0,95 \pm 0,01$ (от 0,6 до 1,0). Через 6 месяцев ношения линз острота зрения вдаль составила $1,03 \pm 0,02$ (от 0,8 до 1,5), вблизи — $0,98 \pm 0,01$ (от 0,7 до 1,0). Длина ПЗО недостоверно увеличилась в среднем на 0,03 мм. Исходный годичный градиент прогрессирования (ГГП) до начала ношения БМКЛ составил в среднем $0,98 \pm 0,06$ дптр/год.

Периферический дефокус (ПД) до подбора БМКЛ во всех зонах был гиперметропическим. В зоне N5° в среднем определялся слабый гиперметропический дефокус, порядка 0,1 дптр (табл. 2). При этом на 38 глазах выявлялся миопический дефокус, в среднем $-0,25 \pm 0,03$ дптр, на 34 глазах — гиперметропический, в среднем $0,52 \pm 0,07$ дптр, на 12 глазах — нулевой.

Периферический дефокус в БМКЛ в начале ношения в зонах T5°, T10°, T15°, N15° был миопическим, а в зонах N5 и N10 выявлялся гиперметропический дефокус той же величины, что и без линз. При этом на 12 глазах отмечался миопический дефокус, на 68 — гиперметропический, на 4 глазах — нулевой.

Через 6 месяцев без коррекции в зонах N10° и N15° отмечалась тенденция к снижению гиперметропического дефокуса, а в зоне N5° — к формированию слабого миопического ($p > 0,05$).

Через 6 месяцев ношения линз миопический дефокус без коррекции в зонах T5°, T10°, T15°, N15° увеличился, в зонах N5° и N10° он не изменился и оставался гиперметропическим.

Таблица 1. Рефракция, острота зрения и длина глаза до применения бифокальных мягких контактных лин (БМКЛ) и через 6 месяцев после начала их ношения

Table 1. Refraction, visual acuity and eye length before and after 6 months of wearing bifocal soft contact lenses (BSCL)

Период наблюдения Observation period	Субъективная рефракция Subjective refraction	Циклоплегическая рефракция Cycloplegic refraction	Сила БМКЛ BSCL power	Vis вдаль в БМКЛ Distance visual acuity in BSCL	Vis вблизи в БМКЛ Near visual acuity in BSCL	Передне-задняя ось Axial lenght
До ношения БМКЛ Before wearing BSCL n=84	$-3,64 \pm 0,16$	$-3,53 \pm 0,19$	$-3,51 \pm 0,15$	$1,15 \pm 0,02$	$0,95 \pm 0,01$	$25,04 \pm 0,11$
Через 6 месяцев ношения БМКЛ 6 months of wearing BSCL n=84	$-3,69 \pm 0,17$	$-3,71 \pm 0,2^*$	$-3,52 \pm 0,15$	$1,03 \pm 0,02$	$0,98 \pm 0,01$	$25,07 \pm 0,11$

* достоверно по сравнению с циклоплегической рефракцией до ношения БМКЛ ($p < 0,05$).

* significantly compared with cycloplegic refraction before wearing BSCL ($p < 0,05$).

Таблица 2. Периферический дефокус в зонах 5–15° без коррекции и в бифокальных мягких контактных линзах (БМКЛ)**Table 2.** Peripheral defocus in zones 5–15° without correction and in bifocal soft contact lenses (BSCL)

Средство коррекции Correction tool	T 15°	T10°	T5°	0	N5°	N10°	N15°
БМКЛ начало ношения Start of wearing BSCL n=84	-0,67± 0,17	-1,06± 0,18	-0,66± 0,13	0	0,9± 0,17	0,19± 0,14	-1,09± 0,12
БМКЛ через 6 месяцев ношения 6 months of wearing BSCL n=84	-1,55± 0,13*	-1,82± 0,11*	-1,32± 0,12*	0	0,95± 0,14	0,17± 0,14	-1,74± 0,11*
Без коррекции до назначения БМКЛ Without correction before the use of BSCL n=84	0,98± 0,09	0,66± 0,06	0,38± 0,04	0	0,09± 0,05	0,2± 0,06	0,37± 0,06
Без коррекции через 6 месяцев после назначения БМКЛ Without correction after 6 months of wearing BSCL n=84	1,09± 0,07	0,63± 0,1	0,29± 0,03	0	-0,01± 0,01	0,14± 0,06	0,19± 0,11

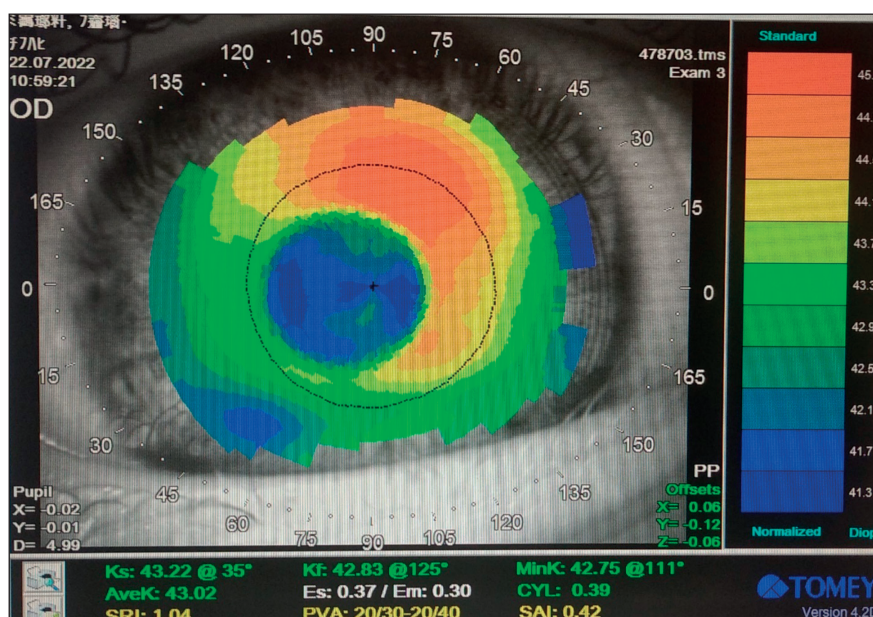
* достоверно по сравнению с периферическим дефокусом в начале ношения БМКЛ ($p < 0,05$).

*significantly compared with peripheral defocus at the beginning of wearing BSCL ($p < 0.05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Изменение периферической рефракции глаз с миопией в результате наведённого БМКЛ с аддидацией 4,0 дптр миопического дефокуса было отмечено в наших предыдущих работах [3, 7]. Нами было доказано формирование относительной периферической миопии порядка -2,5–3,0 дптр в зоне 15° к виску и к носу от центра фовеа и уменьшение этого дефокуса до (-)1,5–(-)0,5 дптр при удалении на 30° от центра. В настоящей работе была впервые исследована «ближняя периферия», т.е. 5 и 10 градусов от центра фовеа. Результаты убедительно показывают достижение

основной цели данного вида коррекции, а именно, устранения исходного гиперметропического дефокуса, свойственного глазам с миопией, и наведение миопического. Сдвиг периферической рефракции в сторону миопии при надевании БМКЛ составил 1,65 дптр в зоне T15°, 1,72 дптр — в T10°, 1,04 дптр — в T5°, 1,46 дптр — в зоне N15° (см. табл. 2). В зоне N10° исходный слабый гиперметропический дефокус в линзах остался без изменений, а в N5° он увеличился на 0,81 дптр. Эти факты, очевидно, следует связать с особенностями посадки БМКЛ, её смещением, что отчасти подтверждается данными кератотопографии (рис. 1).

**Рис. 1.** Кератотопограмма пациента в бифокальных мягких контактных линзах.**Fig. 1.** Keratotopogram of the patient in bifocal soft contact lenses.

Через 6 месяцев ношения БМКЛ периферический миопический дефокус в линзах достоверно увеличился в 1,6–2,3 раза во всех зонах, кроме N5° и N10°, где он остался без изменений. При этом собственная периферическая рефракция глаз в отсутствии БМКЛ практически не изменилась во всех зонах, кроме N15°, где отмечено уменьшение гиперметропического дефокуса на 0,18 дптр ($p > 0,05$). В T15° отмечена недостоверная тенденция к увеличению гиперметропического дефокуса на 0,11 дптр ($p > 0,05$), в T10° и T5° — к его снижению на 0,03–0,09 дптр, а в зоне N5° — к устранению гиперметропического и формированию миопического дефокуса ($p > 0,05$). Таким образом, объяснить столь значительное повышение миопического дефокуса в БМКЛ через 6 месяцев их ношения улучшением ситуации «в самом глазу», т.е. изменением контура сетчатки, не представляется возможным. Нельзя исключить, что описанные небольшие недостоверные сдвиги контура сетчатки интактных глаз, по результатам периферической рефрактометрии, могут быть вызваны изменением толщины хориоидеи под воздействием индуцированного линзами миопического дефокуса [9]. Прояснение этого предположения станет предметом дальнейших исследований.

Возможно, полученное повышение миопического дефокуса при измерении его с надетой БМКЛ объясняется произошедшей за 6 месяцев адаптацией к линзам, что обеспечило более точную фиксацию зрения в процессе исследования. Возможно также, что на результат повлияла повысившаяся на фоне ношения БМКЛ аккомодационная способность [10]. Основной целью коррекции миопии у детей БМКЛ, наводящими периферический миопический дефокус, является торможение или снижение темпов прогрессирования близорукости. Как показало наше

исследование, субъективная рефракция за 6 месяцев, в среднем, не изменилась. Циклоплегическая рефракция в среднем усилилась на 0,18 дптр ($p < 0,01$), что, однако, не совпадает с незначительным и недостоверным средним ростом ПЗО, которая увеличилась всего на 0,03 мм за 6 месяцев ($p > 0,05$). Это удлинение в пересчете соответствует вдвое меньшему усилению рефракции на 0,09 дптр. Этот факт, а также отсутствие динамики субъективной рефракции и средней силы требующихся БМКЛ позволяет предположить погрешность рефрактометрии, вызванную неадекватной, неполноценной циклоплегией.

Таким образом, бифокальные мягкие контактные линзы («дефокусные») обеспечивают полноценную коррекцию миопии и высокую остроту зрения вдаль и вблизи у детей, характеризуются хорошей адаптацией, индуцируют миопический дефокус в зоне ближней периферии, способствуют торможению прогрессирования близорукости в прослеженный период.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

ADDITIONAL INFO

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Troilo D., Smith E.L. 3rd, Nickla D.L., et al. IMI — Report on Experimental Models of Emmetropization and Myopia // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2019. Vol. 60, № 3. P. M31–M88. doi: 10.1167/iov.18-25967
2. Smith III E.L., Arumugam B., Hung L.F., et al. Eccentricity-dependent effects of simultaneous competing defocus on emmetropization in infant rhesus monkeys // *Vision Res*. 2020. N. 177. P. 32–40. doi:10.1016/j.visres.2020.08.003
3. Тарутта Е.П., Проскурина О.В., Маркосян Г.А., и др. Стратегически ориентированная концепция оптической профилактики возникновения и прогрессирования миопии // *Российский офтальмологический журнал*. 2020. Т. 13, № 4. С. 7–16. doi: 10.21516/2072-0076-2020-13-4-7-16
4. Walline J.J., Walker M.K., Mutti D.O., et al. BLINK Study Group. Effect of High Add Power, Medium Add Power, or Single-Vision Contact Lenses on Myopia Progression in Children: The BLINK Randomized Clinical Trial // *JAMA*. 2020. Vol. 324, № 6. P. 571–580. doi: 10.1001/jama.2020.10834
5. Pauné J., Fonts S., Rodríguez L., Queirós A. The Role of Back Optic Zone Diameter in Myopia Control with Orthokeratology Lenses // *J Clin Med*. 2021. Vol. 10, № 2. P. 336. doi: 10.3390/2Fjcm10020336
6. Патент РФ на изобретение № 2657854/13.01.17. Бюл. № 17. Мягков А.В., Листратов С.В., Парфенова Н.П. Способ лечения прогрессирующей миопии и линза для лечения прогрессирующей миопии. Режим доступа: https://yandex.ru/patents/doc/RU2657854C1_20180615. Дата обращения: 09.11.2022.
7. Тарутта Е.П., Милаш С.В., Епишина М.В. Периферическая рефракция, волновой фронт глаза и зрительная работоспособность при коррекции миопии у детей бифокальными мягкими контактными линзами с большой адидацией // *Офтальмология*. 2021. Т. 18, № 3. С. 518–526. doi: 10.18008/1816-5095-2021-3-518-526
8. Аветисов С.Э., Мягков А.В., Егорова А.В., и др. Результаты двухлетнего клинического исследования контроля миопии с помощью бифокальных дефокусных мягких контактных линз // *Вестник офтальмологии*. 2021. Т. 137, № 3. С. 5–12. doi: 10.17116/oftalma20211370315

9. Тарутта Е.П., Милаш С.В., Епишина М.В., Елисеева Е.К. Изменение толщины хориоидеи у детей с миопией на фоне ношения бифокальных мягких контактных линз // Вестник офтальмологии. 2022. Т. 138, № 2. С. 16–22. doi: 10.17116/oftalma202213802116

10. Тарутта Е.П., Милаш С.В., Епишина М.В. Динамика показателей аккомодации у детей, использующих в качестве коррекции бифокальные мягкие контактные линзы с высокой аддидацией // The EYE ГЛАЗ. 2021. Т. 23, № 1. С. 7–14. doi: 10.33791/2222-4408-2021-1-7-14

REFERENCES

1. Troilo D, Smith EL 3rd, Nickla DL, et al. IMI — Report on Experimental Models of Emmetropization and Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2019;60(3):M31–M88. doi: 10.1167/iov.18-25967
2. Smith III EL, Arumugam B, Hung LF, et al. Eccentricity-dependent effects of simultaneous competing defocus on emmetropization in infant rhesus monkeys. *Vision Res*. 2020;177:32–40. doi:10.1016/j.visres.2020.08.003
3. Tarutta EP, Proskurina OV, Markossian GA, et al. A strategically oriented conception of optical prevention of myopia onset and progression. *Russian Ophthalmological Journal*. 2020;13(4):7–16. (In Russ). doi: 10.21516/2072-0076-2020-13-4-7-16
4. Walline JJ, Walker MK, Mutti DO, et al. BLINK Study Group. Effect of High Add Power, Medium Add Power, or Single-Vision Contact Lenses on Myopia Progression in Children: The BLINK Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2020;324(6):571–580. doi: 10.1001/jama.2020.10834
5. Pauné J, Fonts S, Rodríguez L, Queirós A. The Role of Back Optic Zone Diameter in Myopia Control with Orthokeratology Lenses. *J Clin Med*. 2021;10(2):336. doi: 10.3390/jcm10020336
6. Patent RUS № 2657854/13.01.17/13.01.17. Byul. № 17. Myagkov AV, Listratov SV, Parfenova NP. *Sposob lecheniya progressivnykh ushchei miopii i linza dlya lecheniya progressivnykh ushchei miopii*. Available from: https://yandex.ru/patents/doc/RU2657854C1_20180615. Accessed: 09.11.2022. (In Russ).
7. Tarutta EP, Milash SV, Epishina MV. Peripheral Refraction, Wave Front of the Eye and Visual Performance in the Correction of Myopia in Children with Bifocal Soft Contact Lenses with High Addition. *Ophthalmology in Russia*. 2021;18(3):518–526. (In Russ). doi: 10.18008/1816-5095-2021-3-518-526
8. Avetisov SE, Myagkov AV, Egorova AV, et al. Results of a two-year clinical study of myopia control with bifocal defocus-inducing soft contact lenses. *Vestn Oftalmol*. 2021;137(3):5–12. (In Russ). doi: 10.17116/oftalma20211370315
9. Tarutta EP, Milash SV, Epishina MV, Eliseeva EK. Changes in subfoveal choroidal thickness in myopic children who wear bifocal soft contact lenses. *Vestn Oftalmol*. 2022;138(2):16–22. (In Russ). doi: 10.17116/oftalma202213802116
10. Tarutta EP, Milash SV, Epishina MV. Accommodation Dynamics in Children Wearing Bifocal Soft Contact Lenses with High Addition Power. *The EYE GLAZ*. 2021;23(1):7–14. (In Russ). doi: 10.33791/2222-4408-2021-1-7-14

ОБ АВТОРАХ

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

***Тарасова Наталья Алексеевна**, к.м.н.;
адрес: Россия, 105062, Москва,
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3164-4306>;
eLibrary SPIN: 3056-4316; e-mail: tar221@yandex.ru

Милаш Сергей Викторович, к.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3553-9896>;
eLibrary SPIN: 5224-4319; e-mail: sergey_milash@yahoo.com

Кушнаревиц Нина Юрьевна, к.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2272-0386>;
eLibrary SPIN: 7383-7115; e-mail: nk112@mail.ru

Ларина Татьяна Юрьевна, к.м.н.,
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7621-4190>;
eLibrary SPIN: 8715-0625; e-mail: tlpenguin@mail.ru

AUTHORS INFO

Elena P. Tarutta, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8864-4518>;
e-mail: elenatarutta@mail.ru

***Natalia A. Tarasova**, MD, Cand. Sci. (Med.);
address: 14/19 Sadovaya-Chernogriazskaya street,
105062 Moscow, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3164-4306>;
eLibrary SPIN: 3056-4316; e-mail: tar221@yandex.ru

Sergey V. Milash, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3553-9896>;
eLibrary SPIN: 5224-4319; e-mail: sergey_milash@yahoo.com

Nina Yu. Kushnarevich, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2272-0386>;
eLibrary SPIN: 7383-7115; e-mail: nk112@mail.ru

Tatiana Yu. Larina, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7621-4190>;
eLibrary SPIN: 8715-0625; e-mail: tlpenguin@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj112423>

Клинический случай позднего осложнения врождённого дакриоцистита

И.А. Филатова, С.А. Шеметов, Ю.П. Кондратьева

НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца, Москва, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Представлен клинический случай у пациентки 62 лет. Из анамнеза известно, что у пациентки был врождённый дакриоцистит, по поводу чего в возрасте 2–4 лет проводили неоднократные зондирования. Данное лечение не имело положительного эффекта. На фоне нерегулярного консервативного лечения и длительного самостоятельного массажа области слёзного мешка развилось позднее осложнение. Пациентка отмечала значительно увеличенный в размере слёзный мешок, затруднение в движении глазного яблока, двоение и выраженный дискомфорт. Объективно у пациентки имелось напряжённое умеренно болезненное образование в области внутреннего угла глазной щели, смещавшее и деформировавшее нижнее веко. Правый глаз был отклонён кнаружи до 7–8 градусов по Гиршбергу, подвижность его была значительно ограничена во внутреннем и ниже-внутреннем отделах, а также незначительно — в нижнем отделе. По данным компьютерной томографии, слёзный мешок был значительно смещён в орбиту, задний отдел слёзного мешка располагался за экватором глазного яблока, а размер слёзного мешка в 1,5 раза превышал размер глаза. Увеличенный слёзный мешок (дакриоцеле) спровоцировал отклонение глазного яблока кнаружи с появлением диплопии. Слёзный мешок был удалён с применением методики радиоволновой хирургии. После разреза кожи и разделения волокон круговой мышцы слёзный мешок был вскрыт. Из мешка было эвакуировано 6,5 мл жидкого содержимого. Стенки мешка были взяты на зажим, и затем деликатно наконечником радиоволнового прибора слёзный мешок был полностью выделен из окружающих тканей. Рана была ушита послойно. После операции пациентка получала стандартное противовоспалительное лечение. После операции осложнений не наблюдалось. Все симптомы (диплопия, отклонение глазного яблока, нарушение подвижности и дискомфорт) разрешились с первых дней после операции.

Ключевые слова: врождённый дакриоцистит; позднее осложнение; диплопия; смещение глазного яблока.

Как цитировать:

Филатова И.А., Шеметов С.А., Кондратьева Ю.П. Клинический случай позднего осложнения врождённого дакриоцистита // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2022. Т. 17. №4. С. 43–47. DOI:<https://doi.org/10.17816/rpoj112423>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj112423>

Clinical case of late complication of congenital dacryocystitis

Irina A. Filatova, Sergey A. Shemetov, Yulia P. Kondratieva

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

ABSTRACT

A clinical case is presented in a 62-year-old patient. Based on anamnesis, the patient had congenital dacryocystitis, for which repeated probing was performed at the age of 2–4 years. This treatment did not have a positive effect. Irregular conservative treatment and prolonged self-message of the lacrimal sac area resulted in complications: a significantly enlarged lacrimal sac, difficulty in moving the eyeball, double vision, and pronounced discomfort. Objectively, the patient had a tense moderately painful formation in the area of the inner corner of the eye slit, which displaced and deformed the lower eyelid. The right eye was deflected outward to 7°–8° Girshberg, its mobility was significantly limited in the inner and lower-inner part and slightly limited in the lower part. On computed tomography, the lacrimal sac significantly shifted into the orbit, the posterior part of the lacrimal sac was located behind the equator of the eyeball, and the size of the lacrimal sac was 1.5 times that of the eye. The enlarged lacrimal sac (dacryoceles) induced the deviation of the eyeball outward with the appearance of diplopia. The lacrimal sac was removed by radio wave surgery: after the skin incision and separation of the fibers of the circular muscle, the lacrimal sac was opened, and 6.5 mL of liquid contents were evacuated from it. The walls of the bag were clamped, and delicately with the tip of the radio wave device, the lacrimal sac was completely isolated from the surrounding tissues. The wound was sutured in layers. After the operation, the patient received standard anti-inflammatory treatment. The postoperative course proceeded without complications, and all the symptoms (diplopia, eyeball deviation, impaired mobility, and discomfort) were resolved from the first days after the operation.

Keywords: congenital dacryocystitis; late complication; diplopia; displacement of the eyeball.

To cite this article:

Filatova IA, Shemetov SA, Kondratieva YP. Clinical case of late complication of congenital dacryocystitis. *Russian pediatric ophthalmology*. 2022;17(4):43–47. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj112423>

Received: 08.11.2022

Accepted: 10.11.2022

Published: 22.12.2022

ВВЕДЕНИЕ

В среднем у 5% новорождённых детей желатино-подобная ткань, покрывающая костную часть слёзно-носового канала, не рассасывается и приводит к развитию дакриоцистита новорождённых, который при своевременном лечении в первые месяцы жизни успешно устраняется [1].

Развитие осложнений при врождённом дакриоцистите выявляют в 2–22% случаев, в основном, в детском возрасте до 7 лет [2]. Осложнения выражаются в развитии хронического дакриоцистита, в тяжёлых случаях приводят к флегмоне слёзного мешка.

Цель. Представить клинический случай развития позднего осложнения врождённого дакриоцистита у пациентки в возрасте 62 лет.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Под наблюдением находилась пациентка С. 1960 года рождения, которая обратилась за помощью в НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца с жалобами на припухлость во внутренней части нижнего века, слизистые выделения из правого глаза, слёзотечение и периодическое двоение при работе на близком расстоянии. Со слов пациентки, она с рождения страдает непроходимостью слёзных путей и дакриоциститом справа. В детском возрасте ей выполняли зондирование слёзных путей с кратковременным эффектом, затем длительное время проводилось только консервативное лечение. Пациентка сама ежедневно в течении многих лет массировала веко в проекции слёзного мешка с целью удаления его содержимого через верхние отделы слёзоотводящих путей. Последние несколько лет отмечает увеличение в размере образования нижнего века и отсутствие эффекта от массажа. Хирургическое лечение не проводилось. При обращении получены следующие данные офтальмологического обследования: острота зрения OD=0,2 sph -3,0 cyl -2,75=0,5 н\к; OS=0,2 sph -2,5 cyl -1,0=1,0. Внутриглазное давление в обоих глазах (OU) при пальпировании было нормальным. В проекции слёзного мешка в правом глазу имелось большое мягкотканное образование, выраженное смещение тканей нижнего века, а также смещение глазного яблока к виску (рис. 1), при пальпации образование было безболезненным.

Движение глазного яблока справа (OD) слегка ограничено по горизонтали. Роговица прозрачная, блестящая, сферичная. Передняя камера средней глубины, равномерная, влага её прозрачная. Радужка структурна. Обнаружены умеренные помутнения в ядре и кортикальных слоях хрусталика. Заметна деструкция стекловидного тела. При осмотре глазного дна виден бледно-розовый диск зрительного нерва, границы его чёткие, макулярный рефлекс розовый, на видимой периферии без патологии.

Левый глаз (OS) спокоен. Роговица прозрачная, блестящая, сферичная. Передняя камера средней глубины, равномерная, влага её прозрачная. Радужка структурна. Хрусталик с помутнениями. Отмечена деструкция стекловидного тела. При осмотре глазного дна виден бледно-розовый диск зрительного нерва, границы его чёткие, макулярный рефлекс розовый, на периферии без видимой патологии.

По результатам компьютерной томографии орбит, выполненной в трёх проекциях с шагом 1,5 мм, в области ниже-внутреннего угла переднего и среднего отделов правой орбиты, определяется образование овальной формы с чёткими контурами размерами 28,9 x 22,6 x 26,2 мм (рис. 2).

Правое глазное яблоко смещено кнаружи и кверху, деформировано в проекции прилегания вышеописанного образования, расположенного вдоль медиального отдела глаза на всём его протяжении и превышающий объём глазного яблока в 1,5 раза.

На основании данных исследования установлен следующий диагноз: в правом глазу (OD) врождённый дакриоцистит, дакриоцистоцеле, непроходимость слёзоотводящих путей.

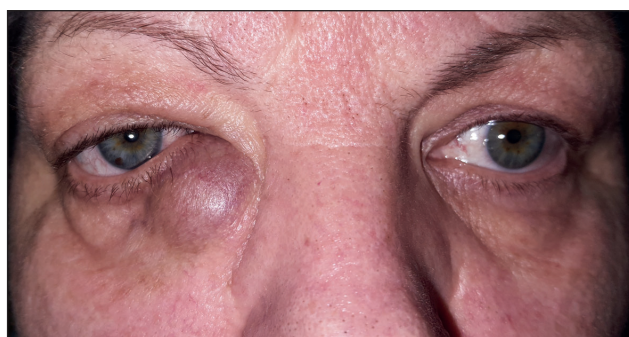


Рис. 1. Пациентка при первичном осмотре.

Fig. 1. The patient during the initial examination.

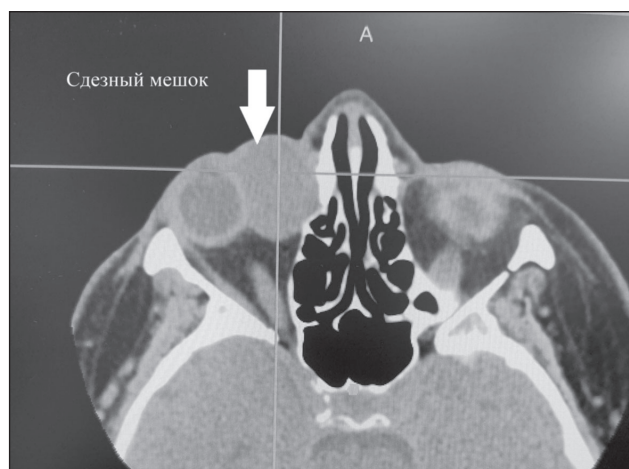


Рис. 2. Срез на компьютерной томограмме орбиты в аксиальной плоскости в проекции слёзного мешка.

Fig. 2. A section on the computed tomography of the orbit in the axial plane in the projection of the lacrimal sac.

Пациентке было показано хирургическое лечение под общим наркозом. Проведена на правом глазу дакриоцистэктомия радиоволновая. Осуществлён разрез кожи длиной 15 мм в проекции слёзного мешка. Разделены глубокие ткани и рубцы тупым и острым путём, выполнен гемостаз. Слёзный мешок выделен, он имел очень большие размеры с растяжением и смещением в орбиту и в сторону щеки со смещением глазного яблока кнаружи и вверх. Произведено выделение и удаление слёзного мешка радиоволновым ножом с коагуляцией места выхода в слёзно-носовой канал и входа канальцев в слёзный мешок. В процессе хирургического вмешательства из слёзного мешка было удалено 6,5 мл жидкого содержимого в виде прозрачной опалесцирующей жидкости. Гнойного отделяемого отмечено не было. Рана промыта растворами антисептиков и антибиотиков. В рану засыпан сухой антибиотик. Рана ушита послойно: мягкие ткани, кожа. На кожу наложены узловые швы викрилом 6/0. Проведена обработка 0,3% глазной мазью «Флоксал», наложена бинтовая повязка. Удалённый увеличенный и деформированный слёзный мешок направлен на гистологическое исследование (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

Ранний послеоперационный период проходил без особенностей. Операционная рана заживала хорошо. Швы с кожи века были сняты на 9-е сутки после операции.

В соответствие с гистологическим заключением у больной имеется хронический дакриоцистит с признаками атрофии слизистой, а также фиброза и гиалиноза стенки слёзного мешка.

В отдалённом периоде у пациентки остались только жалобы на периодическое слёзотечение при выходе на улицу. Жалобы на двоение и припухлость века больная не предъявляет. Дефектов внешнего вида пациентка не отмечает (рис. 4).

Данное осложнение может быть следствием длительного механического воздействия на слёзный мешок для эвакуации его содержимого. Это могло спровоцировать атрофические изменения в стенке слёзного мешка и нарушение проходимости слёзных канальцев, что привело к увеличению объема слёзного мешка и его растяжению в мягких тканях нижнего века и в орбиту.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несвоевременное лечение дакриоцистита новорождённых, а также длительное самостоятельное очищение слёзного мешка механическим воздействием может привести к грубым деформациям слёзотводящего



Рис. 3. Удалённый слёзный мешок.

Fig. 3. The removed lacrimal sac.



Рис. 4. Пациентка через 6 недель после хирургического лечения.

Fig. 4. Patient 6 weeks after surgical treatment.

аппарата, а также к деформации тканей орбиты и глазного яблока.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных и фотографий.

ADDITIONAL INFO

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

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

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мельников В.Я., Куликова Е.С., Мельникова Ю.В., Негода В.И. Дакриоциститы новорожденных // Сборник научных трудов научно-практической конференции по офтальмохирургии с международным участием «Восток – Запад». Под ред. проф. М.М. Бикбова; Май 13–14, 2011; Уфа, Россия. Уфа: Дизайн-

ПолиграфСервис, 2011. С. 420. Режим доступа: <https://eyepress.ru/article.aspx?10028>. Дата обращения: 22.11.2022.

2. Черкунов Б.Ф. Болезни слезных органов. Монография. Самара: Перспектива, 2001. С. 100–114.

REFERENCES

1. Mel'nikov VYa, Kulikova ES, Mel'nikova YuV, Negoda VI. Dakriotsistity novorozhdennykh. In: Professor Bikbov MM, editor. Collection of scientific papers of the scientific-practical conference on ophthalmic surgery with international participation «Vostok – Zapad»;

2011 May 13–14; Ufa, Russia. Ufa: DizainPoligrafServis; 2011. P. 420. Available from: <https://eyepress.ru/article.aspx?10028>. (In Russ).

2. Cherkunov BF. *Bolezni sleznykh organov. Monografiya*. Samara: Perspektiva; 2001. P. 100–114. (In Russ).

ОБ АВТОРАХ

***Филатова Ирина Анатольевна**, д.м.н., профессор;
адрес: Россия, 105062, Москва,
ул. Садовая-Черногрозская, 14/19;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5930-117X>;
eLibrary SPIN: 1797-9875; e-mail: filaova13@yandex.ru

Шеметов Сергей Александрович, к.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4608-5754>;
eLibrary SPIN: 4597-4425

Кондратьева Юлия Петровна, к.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2848-0686>

AUTHORS INFO

***Irina A. Filatova**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
address: 14/19, Sadovaya Chernogryazskaya Str.,
105062 Moscow, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5930-117X>;
eLibrary SPIN: 1797-9875; e-mail: filaova13@yandex.ru

Sergey A. Shemetov, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4608-5754>;
eLibrary SPIN: 4597-4425

Yulia P. Kondratieva, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2848-0686>

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj109227>

Аntenатальные факторы риска ретинопатии недоношенных (обзор литературы)

С.И. Макогон^{1,2}, Н.В. Горбачева^{1,2}, Ю.С. Хлопкова²¹ Алтайская краевая офтальмологическая больница, Барнаул, Российская Федерация² Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

В обзоре литературы представлены антенатальные факторы риска развития ретинопатии недоношенных (РН). Несмотря на достижения в области антенатальных и неонатальных терапевтических вмешательств, скрининга и последующего наблюдения, РН остаётся потенциально угрожающей зрению ретинопатией, требующей тщательного наблюдения и своевременного вмешательства для предотвращения прогрессирования неблагоприятных нарушений зрения или слепоты. Известно, что РН является многофакторным заболеванием. Основными факторами риска являются низкий гестационный возраст и низкая масса тела при рождении. Последние экспериментальные и клинические данные подтверждают гипотезу о том, что многочисленные антенатальные факторы вовлечены в этиологию и прогрессирование РН. К таким факторам относят возраст матери, заболевания матери, различные патологические состояния организма матери, связанные с беременностью, использование лекарственных препаратов для коррекции этих состояний, воспалительные процессы. Роль их неоднозначна и зачастую противоречива. Физиология матери и плаценты может значимым образом влиять на риск развития РН у недоношенных детей. Плацента является связующим звеном между организмом матери и плода, функционирует для обмена питательными веществами и кислородом между матерью и младенцем. Любые патологические изменения в организме матери влекут за собой изменения плаценты, и это непосредственно отражается на организме плода. Принято считать, что резкая потеря плацентарной поддержки вредна для развития младенцев в ближайшем постнатальном периоде. Необходимо помнить об этих факторах для оценки возможного развития РН, прогнозирования и профилактики слобовидения у ребёнка.

Ключевые слова: ретинопатия недоношенных; антенатальные факторы риска; гипертензия при беременности; сахарный диабет при беременности; хориоамнионит; обзор.

Как цитировать:

Макогон С.И., Горбачева Н.В., Хлопкова Ю.С. Антенатальные факторы риска ретинопатии недоношенных // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2022. Т.17. №4. С. 49–59. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj109227>

DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj109227>

Antenatal risk factors for retinopathy of premature

Svetlana I. Makogon^{1,2}, Natalya V. Gorbacheva^{1,2}, Yulia S. Khlopkova²

¹ Altai Regional Ophthalmological Hospital, Barnaul, Russian Federation

² Altai State Medical University, Barnaul, Russian Federation

ABSTRACT

This literature review presents the antenatal risk factors for the development of retinopathy of prematurity (ROP). Despite advances in antenatal and neonatal therapeutic interventions, screening, and follow-up, ROP remains a potentially vision-threatening retinopathy that requires careful monitoring and timely intervention to prevent the progression of adverse visual impairment or blindness. ROP is a multifactorial disease. The main risk factors are low gestational age and low birth weight. Recent experimental and clinical data support the hypothesis that multiple antenatal factors are involved in the etiology and progression of ROP. These factors include the age of the mother, maternal diseases, pregnancy-associated maternal pathologies, use of drugs to correct these conditions, and inflammatory process. Their roles are ambiguous and often contradictory. The physiology of the mother and placenta can significantly influence the risk of ROP development in preterm infants. The placenta connects the mother's body and the fetus, and it functions in the exchange of nutrients and oxygen between the mother and the fetus. Therefore, any pathological changes in the mother's body entail changes in the placenta, which this directly affects the fetus. A sudden loss of placental support is detrimental to the development of infants in the immediate postnatal period. Thus, these factors should be taken into account when assessing the risk of ROP development to predict and prevent poor vision in children.

Keywords: retinopathy of prematurity; antenatal risk factors; hypertension and diabetes during pregnancy; chorioamnionitis; review.

To cite this article:

Makogon SI, Gorbacheva NV, Khlopkova YuS. Antenatal risk factors for retinopathy of prematurity. *Russian pediatric ophthalmology*. 2022;17(4):49–59. DOI: <https://doi.org/10.17816/rpoj109227>

Received: 07.07.2022

Accepted: 19.10.2022

Published: 22.12.2022

Ретинопатия недоношенных (РН) — это вазопролиферативное заболевание сетчатки, которое развивается у недоношенных детей и остаётся ведущей причиной детской слепоты во всём мире. Многочисленные исследования выявили неонатальные факторы риска развития РН, включающие низкий гестационный возраст и низкую массу тела при рождении, длительное воздействие кислорода, сепсис, внутрижелудочковое кровоизлияние, переливание крови и другие [1–4]. Основными общепризнанными критериями для выявления детей, нуждающихся в скрининге РН, являются масса тела при рождении и гестационный возраст новорождённого. Современные российские клинические рекомендации предусматривают проведение обязательного осмотра врачом-офтальмологом всех недоношенных детей, рождённых при сроке беременности до 35 недель и/или с массой тела менее 2000 г [5]. РН остаётся потенциально угрожающей зрению ретинопатией, требующей тщательного наблюдения и своевременного вмешательства для предотвращения прогрессирования неблагоприятных нарушений зрения или слепоты [6, 7].

На развитие РН могут оказывать влияние различные факторы, происходящие до беременности, во время беременности и после родов [8]. Плацента является связующим звеном между организмом матери и плода, предназначена для обмена питательными веществами и кислородом между матерью и младенцем. Плацента занимает стратегическое положение на стыке плода и матери, отражая проблемы, как матери, так и плода [9]. Физиология матери и плаценты может значимым образом влиять на риск развития РН у недоношенных детей. Принято считать, что резкая потеря плацентарной поддержки вредна для развития младенцев в ближайшем постнатальном периоде [10]. Все больше доказательств указывает на то, что дисфункция плаценты в антенатальный период является важным фактором риска преждевременных родов и/или плохих результатов развития нервной системы в дальнейшей жизни новорождённых младенцев [11, 12]. Понимание материнских и плацентарных факторов поддержки плода, утраченных во время преждевременных родов, может дать представление о новых механизмах заболеваний раннего возраста, что позволит лучше предотвращать возможную патологию органа зрения.

Известны исследования о влиянии патобиологии плаценты на послеродовые заболевания недоношенных детей, включая бронхолёгочную дисплазию, а также на нейрокогнитивное и нейроваскулярное развитие [13–15]. Кроме того, уровень воспаления и содержание белка нейротрофина у недоношенных детей при рождении, который, как полагают, опосредуется внутриутробно плацентой, связан с объёмом мозга и когнитивными способностями [16]. Есть данные о связи повышенного уровня воспалительных белков в системном кровообращении недоношенных детей при рождении с повышенным

риском развития РН, а также связи пониженного риска РН с более высоким уровнем ангиогенных и нейротрофических факторов [17]. Установлено, что плацента в ряде случаев неспособна обеспечить плод всем необходимым для его развития, в том числе достаточным количеством IGF-1 (инсулиновый фактор роста 1), низкий уровень которого может привести к развитию РН у недоношенных детей [18]. Таким образом, существуют доказательства потенциальной роли материнской и плацентарной патофизиологии в патогенезе РН.

Изучение влияния физиологии и патофизиологии матери/плаценты на недоношенных детей может обеспечить ценную основу для понимания риска РН и патологических механизмов. Рассмотрение факторов риска развития и прогрессирования РН может расширить понимание потенциальных терапевтических подходов.

Имеются данные, подтверждающие, что патология плаценты, связанная с преждевременными родами, особенно с внутриутробной инфекцией, такими как хронический или острый хориоамнионит, как правило, тесно связана с повышенным риском РН [19, 20]. Предлагаем к рассмотрению различные материнские факторы риска РН.

Возраст матери

Изучение зависимости частоты развития РН и возраста матери показало противоречивые результаты. Так, было обнаружено, что новорождённые с РН рождались у значительно более молодых матерей ($26,5 \pm 4,0$ года против $29,0 \pm 5,4$ года, $p < 0,001$) и чаще имели более низкий гестационный возраст при рождении, по сравнению с теми, у кого не было ретинопатии (25% против 11%; $p < 0,001$) [6]. Кроме этого, известны исследования, показывающие увеличение частоты РН с увеличением возраста матери [21] и снижение заболеваемости с увеличением возраста матери [22]. В то же время известны работы, не выявившие никакой связи с материнским возрастом, например, в большом когортном исследовании [23].

Курение матери

Курение матери во время беременности является фактором риска преждевременных родов и определяющим фактором неблагоприятного неонатального исхода [24, 25]. Учёные отмечают, что у детей, подвергшихся воздействию никотина, наблюдалась задержка внутриутробного развития ($p < 0,01$), низкий вес при рождении ($p < 0,01$), что увеличило частоту и тяжесть РН [26]. У детей с экстремально низкой массой тела при рождении высок риск развития тяжёлой формы РН (3–5 стадий), что может привести к слепоте [5].

Однофакторный анализ установленных факторов риска выявил более высокий процент курящих матерей (17%) в группе детей, у которых развилась тяжёлая РН, по сравнению с группой детей, у которых не развилась тяжёлая РН (7%). Распределение частоты стадий РН различалось

у младенцев, которые подвергались или не подвергались воздействию сигаретного дыма во время беременности. Так, ретинопатия 3–5 стадий развилась у 22% детей, рождённых у курящих матерей, и у 10% детей, рождённых некурящими матерями ($p=0,0115$) [27].

Крупномасштабное исследование немецких учёных показало, что курение матери было связано с задержкой внутриутробного развития и развитием РН [26]. В большинстве этих исследований не изучалось количество выкуренных сигарет, что может быть важным фактором для рассмотрения в будущих исследованиях.

Использование лекарственных препаратов во время беременности

Женщина во время беременности по показаниям может принимать различные группы препаратов. Известны работы, в которых показана связь между приёмом матерью бета-адреноблокаторов [28] и антигистаминных препаратов на поздних сроках беременности [29] и развитием РН. Однако популяционное исследование шведских учёных не выявило никакой связи между приёмом лекарств во время беременности и РН [30].

У детей, рождённых женщинами, принимавшими аспирин во время беременности, был несколько более высокий процент РН 3–5 стадий (43%), плюс болезни (21%), а также предпороговой/пороговой (24%) РН, чем у тех, чья мать не принимала аспирин (28%, 10% и 14%, соответственно) [31].

Для предотвращения респираторного дистресс-синдрома и смерти недоношенных новорождённых всё чаще используются пренатальные стероиды [32]. Считается, что пренатальные стероиды способствуют созреванию лёгких плода, приводят к снижению потребности в искусственной вентиляции лёгких и дополнительном кислороде [32]. Однако связь между пренатальным использованием стероидов и развитием РН является спорной. В ряде исследований показано, что пренатальное применение стероидов снижало частоту тяжёлых стадий РН [33] или не влияло на развитие тяжёлых стадий заболевания [34]. В исследовании J.W. Chang отмечена корреляция пренатального использования стероидов с более высокой частотой развития РН, но не была выявлена связь с прогрессированием РН [32]. Метаанализ пренатального введения стероидов выявил снижение риска возникновения РН на 18% и снижение прогрессирования до тяжёлой стадии заболевания на 42% [35].

A.Y. Bas et al. сообщили об увеличении частоты РН в группе матерей, которые не получали антенатальные стероиды [1]. Предполагают, что стероидные препараты могут улучшить системное кровообращение и ангиогенез, играя ключевую роль в созревании церебральной сосудистой сети [36]. Y. Sasaki et al. установили, что антенатальные стероиды снижают риск смертности у крайне недоношенных детей, а также риск развития любой стадии РН [37]. Ещё одна группа учёных подтвердила, что полный

курс антенатальной терапии кортикостероидами ассоциировался с более низкой частотой каждой характеристики РН [31]. Проспективное когортное исследование 117 941 ребёнка показало, что дети, получавшие антенатальные кортикостероиды, имели более низкие показатели тяжёлой формы РН или смерти по сравнению с не получавшими кортикостероиды детьми на всех сроках беременности [38].

По данным L.W. Doyle et al., послеродовое использование стероидов связано со значительными побочными эффектами, и его эффективность в предотвращении РН является спорной [39]. Действительно, в проведённом метаанализе показано, что введение стероидов после первой послеродовой недели связано со значительным увеличением (на 38%) частоты возникновения тяжёлой формы РН [40]. По данным A.I. Dai et al., 73,6% матерей недоношенных детей с РН имели дефицит железа, в то время как остальные 26,4% матерей не имели его дефицита. Дети, рождённые от матерей с железодефицитной анемией со сниженным уровнем гемоглобина, гематокрита, сывороточного железа и ферритина, были более склонны к развитию РН. С целью предупреждения патологии авторы рекомендуют терапию добавками железа во время беременности для снижения риска развития ретинопатии недоношенных [41].

В ряде работ показано, что переливание крови во время беременности влияло на развитие РН. Переливание крови повышает уровень гемоглобина у взрослых и увеличивает концентрации железа в сыворотке крови у недоношенных детей. Поскольку взрослый гемоглобин имеет более низкое сродство к кислороду, чем фетальный гемоглобин, повышенный транспорт кислорода взрослым гемоглобином увеличивает доставку кислорода к развивающейся сетчатке, что может замедлить ангиогенез. Кроме того, повышенные концентрации железа в сыворотке крови могут вызвать образование свободных радикалов. Обе ситуации могут индуцировать развитие или прогрессирование РН [42]. В исследовании J.W. Chang показано, что переливание крови не было связано с частотой развития РН, но влияло на прогрессирование РН [32].

Гипертензия в период беременности

Гипертонические расстройства присутствуют в 3–10% всех беременностей [43]. Управляемая гестационная или хроническая гипертензия может прогрессировать до преэклампсии [44] или до более тяжёлых осложнений, таких как эклампсия, отслойка плаценты.

Вопрос о том, как гестационные гипертензивные расстройства влияют на РН, является спорным. Большинство дискуссий посвящено уровню материнских проангиогенных факторов (VEGF), которым подвергаются младенцы, рождённые от матерей с гестационными гипертензивными расстройствами [45, 46]. A.V. Kulkarni et al. выявили, что в сыворотке крови пуповины женщин с гипертензивными расстройствами отмечается более низкий уровень

фактора роста эндотелия сосудов в плазме и плацентарном факторе роста (PIGF) с более высокими уровнями VEGF [47]. Важную роль играет растворимая fms-подобная тирозинкиназа 1 (s-flt1), которая является вариантом рецептора фактора роста эндотелия сосудов. Повышенный уровень s-flt-1 у матери может повлиять на развитие младенца, включая развитие сосудов сетчатки, если s-flt-1 попадёт в кровоток плода в эффективной концентрации. Более низкие концентрации s-flt-1 также могут оказывать более глубокое воздействие на сосуды сетчатки, особенно у недоношенных детей [46]. При проведении систематического обзора и мета-анализа авторы сообщили об отсутствии связи гестационного гипертензивного расстройства и РН (нескорректированный OR: 0.89; $p=0.38$; скорректированный OR: 1.35; $p=0.18$) [48]. Несоблюдение единого подхода в ведении протокола исследования, включении различных возможных факторов риска, может объяснить полученные противоречивые результаты.

Сахарный диабет матери

Поскольку и РН, и сахарный диабет являются сосудистыми заболеваниями, существуют некоторые общие черты между этими заболеваниями. Кроме того, сахарный диабет является фактором риска преждевременных родов, а недоношенность является ведущей причиной неонатальной заболеваемости, включая развитие РН. Это говорит о том, что сахарный диабет матери может оказывать как прямое, так и косвенное влияние на развитие РН.

Z.O. Tunaу и его коллеги, изучив взаимосвязь между диабетом матери и РН у детей с массой тела при рождении более 1500 г, обнаружили 25-кратное и 6-кратное увеличение риска РН и РН 1 типа, соответственно, у детей, матери которых болели диабетом [49]. Сила зависимости в этом исследовании была выше при РН и тяжёлой РН. В другой своей работе эти же авторы отметили повышение риска по сравнению с РН I-й стадии до 1,49 при РН 2-й стадии и до 2,59 при 3–4 стадиях РН [49]. Результаты многофакторного анализа показали наличие статистически значимой положительной зависимости между диабетом матери и тяжёлой формой РН. По существу, вероятность того, что у ребёнка с тяжёлой формой РН мать болеет диабетом в 3,5 раза выше, чем мать без диабета (OR: 3,47 [95% ДИ: 1,51–7,96]; $p < 0,01$) [50].

В национальном совместном исследовании Patent Ductus Arteriosus изучались дети с массой тела при рождении более 1750 г. При этом наблюдалось увеличение частоты РН на 8,5% среди детей от матерей с диабетом по сравнению с детьми, рождёнными от матерей без диабета [29].

Однако V. Rehan et al. при проведении двойного когортного исследования младенцев с очень низкой массой тела при рождении (менее 1500 г) в Канаде не обнаружили связи между тяжёлой РН или РН любой стадии и материнским диабетом [51]. Израильское проспективное исследование недоношенных детей с очень низкой

массой тела и гестационным возрастом от 24 до 33 недель при рождении показало, что дети матерей-диабетиков не имеют повышенного риска развития 3 и 4 стадий РН [52]. Вариабельность исходных характеристик исследуемой группы, дизайна исследования, периода исследования и гликемического контроля может объяснить различия в результатах этих исследований.

Преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО)

Противоречивые данные были опубликованы о преждевременном разрыве плодных оболочек (ПРПО) как факторе риска развития РН. В ряде работ показано, что ПРПО может оказывать защитное действие, предоставляя время для введения стероидов и антибиотиков до родов [31, 53]. В исследовании N. Badeeb et al., напротив, ПРПО не оказывал защитного действия и не повышал риск РН [8]. С другой стороны, в исследовании R. Ozdemir et al. установлено, что матери с ПРПО более 18 часов имели повышенный риск рождения детей с тяжёлой РН, но это было связано с инфекцией и воспалением, развивающимися во время этой фазы [54]. Между тем, G. Holmström et al. сообщили о незначительной взаимосвязи между ПРПО и ретинопатией недоношенных [30]. Эти противоречивые результаты могут быть объяснены различными исходными показателями, небольшим размером выборки и различными смешивающими факторами, скорректированными в этих исследованиях.

Хориоамнионит (воспаление плодных оболочек)

В ряде исследований оценивалась взаимосвязь между материнской, плацентарной инфекцией/воспалением и РН [54–56]. В некоторых публикациях сообщалось о положительной зависимости хориоамнионита с возникновением и прогрессированием РН. Продукция провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли- α , интерлейкины IL-1, IL-6 и IL-8, может быть индуцирована в мозге плода материнской внутриутробной инфекцией/воспалением, подтверждённой в первые 72 часа жизни, и может привести к развитию тяжёлой РН [57]. Недостаток инсулиноподобного фактора роста (IGF-1) в результате перинатального воспаления, имеющий решающее значение для нормального развития сосудистой сети сетчатки [58], может указывать на отсутствие сосудистого роста и развитие в последующем пролиферативного процесса [59].

В расширенном исследовании E. Villamor-Martinez et al. (50 гистологических образцов и 38 956 младенцев) установлена значительная положительная связь между гистологическим хориоамнионитом и всеми стадиями РН. С тяжёлой РН была значимой связь как клинического, так и гистологического хориоамнионита [60].

Хориоамнионит не всегда приводит к распространению воспалительного процесса на организм плода [61]. Гистологическим аналогом синдрома воспалительного

ответа плода считается фунизит — воспаление соединительной ткани пуповины, возникающее при хориоамнионите [61, 62]. В исследовании E. Villamor-Martinez et al. показано, что наличие фунизита увеличивало риск развития РН по сравнению с хориоамнионитом при отсутствии фунизита [60]. Эти данные подтверждают роль воспалительного ответа плода как этиопатогенного фактора для РН. Кроме того, у младенцев с фунизитом также наблюдался значительно более низкий гестационный возраст при рождении по сравнению с младенцами с хориоамнионитом без фунизита. Применённый авторами метарегрессивный статистический метод показал, что наличие фунизита с учётом гестационного возраста и массы тела при рождении значительно коррелировало с более высоким риском РН в группе, подвергшейся воздействию хориоамнионита [60]. Можно предположить, что влияние фунизита на РН связано с механизмами, которые включают воспаление плода, а также с механизмами, которые индуцируют более ранние роды. Имеются клинические данные о том, что механизмы инфекции/воспаления в основном связаны с так называемой задней агрессивной РН [63, 64].

Материнское системное воспаление может участвовать в генезе РН, поэтому клинические стратегии для предотвращения развития РН, возможно, должны начинаться во время беременности [65].

Способ родоразрешения

Связь между способом родоразрешения и РН также остаётся достаточно спорной. P. Manzoni et al. сообщили о положительной взаимосвязи между развитием пороговой РН и родоразрешением через естественные родовые пути, объясняя это риском гипоксии во время родов [66]. С другой стороны, G. Holmström et al. не определили значимой связи между РН и родами [30]. N. Badeeb et al., проведя однофакторный анализ, показали, что дети, рождённые через естественные родовые пути, более склонны к развитию любой стадии РН [8]. При этом показатели оксигенации, оценка по шкале Апгар, проведение реанимационных мероприятий при рождении и наличие неонатальной заболеваемости были одинаковыми у младенцев, рождённых с использованием разных способов

родоразрешения [8]. Тем не менее, у младенцев, рождённых через естественные родовые пути, был обнаружен более низкий общий возраст по сравнению с детьми, рождёнными с помощью кесарева сечения. Поскольку более низкий общий возраст является фактором риска развития РН, то роды через естественные родовые пути рассматривались в качестве фактора риска [1]. По мнению авторов, установленная связь между естественными родами и РН может быть скорее относительной взаимосвязью, а не причинно-следственной связью. Хотя кесарево сечение может увеличить риск сопутствующих заболеваний у матери, считается, что этот способ родоразрешения снижает частоту сопутствующих заболеваний у новорождённых, особенно у детей, рождённых от 23 до 27 недель гестационного возраста [66, 67].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на противоречивые результаты исследований и гетерогенность исходных характеристик, можно предположить, что антенатальные факторы риска играют значительную роль в развитии ретинопатии недоношенных. Такие факторы риска нельзя исключать при мониторинге здоровья матери и родившегося младенца. Понимание этих факторов имеет значение для разработки прогностических моделей и получения информации о патофизиологии заболеваний недоношенных детей.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

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

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

ADDITIONAL INFO

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

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

ЛИТЕРАТУРА

1. Bas A.Y., Demirel N., Koc E., et al. Incidence, risk factors and severity of retinopathy of prematurity in Turkey (TR-ROP study): A prospective, multicentre study in 69 neonatal intensive care units // *Br J Ophthalmol*. 2018. Vol. 102, N 12. P. 1711–1716. doi: 10.1136/bjophthalmol-2017-311789
2. Rao K.A., Purkayastha J., Hazarika M., et al. Analysis of prenatal and postnatal risk factors of retinopathy of prematurity in a tertiary care hospital in South India // *Indian J Ophthalmol*. 2013. Vol. 61, N 11. P. 640–644. doi: 10.4103/0301-4738.119347
3. Yau G.S., Lee J.W., Tam V.T., et al. Risk factors for retinopathy of prematurity in extremely preterm Chinese infants // *Medicine (Baltimore)*. 2014. Vol. 93, N 28. P. e314. doi: 10.1097/MD.0000000000000314
4. Катаргина Л.А., Чеснокова Н.Б., Балацкая Н.В., и др. Изучение патогенеза ретинопатии недоношенных в оптимизации скрининга заболевания // *Российская педиатрическая офтальмология*. 2021. Т. 2. № 16. С. 5–13. doi: 10.17816/rpoj70953
5. Ретинопатия недоношенных, активная фаза. Клинические рекомендации. Москва: МЗ РФ, 2017.

6. Reyes Z.S., Al-Mulaabed S.W., Bataclan F., et al. Retinopathy of prematurity: a review of incidence and risk factors from Oman versus other countries // *Oman J Ophthalmol*. 2017. Vol. 10, N 1. P. 26–32. doi: 10.4103/ojo.OJO_234_2014
7. Нероев В.В., Катаргина Л.А., Коголева Л.В. Профилактика слепоты и слабовидения у детей с ретинопатией недоношенных // *Вопросы современной педиатрии*. 2015. Т. 2, № 14. С. 265–270. doi: 10.15690/vsp.v14i2.1296
8. Badeeb N., Raffa L., AhmedHussain H., et al. Retinopathy of prematurity in Saudi Arabia: Exploring maternal risk factors // *Taiwan J Ophthalmol*. 2021. Vol. 11, N 4. P. 359–366. doi: 10.4103/tjo.tjo_72_20
9. Perrone S., Toti P., Toti M.S., et al. Perinatal outcome and placental histological characteristics: A single-center study // *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2012. Vol. 25, Suppl. 1. P. 110–113. doi: 10.3109/14767058.2012.664344
10. Roescher A.M., Timmer A., Erwich J.J.H.M., Bos A.F. Placental Pathology, Perinatal Death, Neonatal Outcome, and Neurological Development: A Systematic Review // *PLoS One*. 2014. Vol. 9, N 2. P. e89419. doi: 10.1371/journal.pone.0089419
11. Hodyl N.A., Aboustate N., Bianco-Miotto T., et al. Child neurodevelopmental outcomes following preterm and term birth: What can the placenta tell us? // *Placenta*. 2017. N 57. P. 79–86. doi: 10.1016/j.placenta.2017.06.009
12. Redline R.W. Classification of placental lesions // *Am J Obstet Gynecol*. 2015. Vol. 213, Suppl. 4. P. S21–S28. doi: 10.1016/j.ajog.2015.05.056
13. Cakir U., Yildiz D., Kahvecioglu D., et al. Placenta, secret witness of infant morbidities: the relationship between placental histology and outcome of the premature infant // *Turk Patoloji Derg*. 2019. Vol. 35, N 1. P. 28–35. doi: 10.5146/tjpath.2018.01443
14. Mestan K.K., Check J., Minturn L., et al. Placental pathologic changes of maternal vascular underperfusion in bronchopulmonary dysplasia and pulmonary hypertension // *Placenta*. 2014. Vol. 35, N 8. P. 570–574. doi: 10.1016/j.placenta.2014.05.003
15. Redline R.W. Severe fetal placental vascular lesions in term infants with neurologic impairment // *Am J Obstet Gynecol*. 2005. Vol. 192, N 2. P. 452–457. doi: 10.1016/j.ajog.2004.07.030
16. Kuban K.C.K., Jara H., O'Shea T.M., et al. ELGAN Study Investigators. Association of circulating proinflammatory and anti-inflammatory protein biomarkers in extremely preterm born children with subsequent brain magnetic resonance imaging volumes and cognitive function at age 10 years // *J Pediatr*. 2019. N 210. P. 81–90.e3. doi: 10.1016/j.jpeds.2019.03.018
17. Holm M., Morken T.S., Fichorova R.N., et al. ELGAN Study Neonatology and Ophthalmology Committees. Systemic inflammation-associated proteins and retinopathy of prematurity in infants born before the 28th week of gestation // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017. Vol. 58, N 14. P. 6419–6428. doi: 10.1167/iovs.17-21931
18. Leviton A., Allred E.N., Fichorova R.N., et al. ELGAN Study Investigators. Early postnatal IGF-1 and IGFBP-1 blood levels in extremely preterm infants: relationships with indicators of placental insufficiency and with systemic inflammation // *Am J Perinatol*. 2019. Vol. 36, N 14. P. 1442–1452. doi: 10.1055/s-0038-1677472
19. Ogunyemi D., Murillo M., Jackson U., et al. The relationship between placental histopathology findings and perinatal outcome in preterm infants // *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2003. Vol. 13, N 2. P. 102–109. doi: 10.1080/jmf.13.2.102.109
20. Moscuzza F., Belcarì F., Nardini V., et al. Correlation between placental histopathology and fetal/neonatal outcome: chorioamnionitis and funisitis are associated to intraventricular haemorrhage and retinopathy of prematurity in preterm newborns // *Gynecol Endocrinol*. 2011. Vol. 27, N 5. P. 319–323. doi: 10.3109/09513590.2010.487619
21. Wu W.C., Ong F.S., Kuo J.Z., et al. Retinopathy of prematurity and maternal age // *Retina*. 2010. Vol. 30, N 2. P. 327–331. doi: 10.1097/IAE.0b013e3181ba246f
22. Uchida A., Miwa M., Shinoda H., et al. Association of maternal age to development and progression of retinopathy of prematurity in infants of gestational age under 33 weeks // *J Ophthalmol*. 2014. N 2014. P. 187929. doi: 10.1155/2014/187929
23. Karkhaneh R., Mousavi S.Z., Riaz-Esfahani M., et al. Incidence and risk factors of retinopathy of prematurity in a tertiary eye hospital in Tehran // *Br J Ophthalmol*. 2008. Vol. 92, N 11. P. 1446–1449. doi: 10.1136/bjo.2008.145136
24. Hackshaw A., Rodeck C., Boniface S. Maternal smoking in pregnancy and birth defects: a systematic review based on 173 687 malformed cases and 11.7 million controls // *Hum Reprod Update*. 2011. Vol. 17, N 5. P. 589–604. doi: 10.1093/humupd/dmr022
25. Wagijo M.-A., Sheikh A., Duijts L., Been J.V. Reducing tobacco smoking and smoke exposure to prevent preterm birth and its complications // *Paediatr Respir Rev*. 2017. N 22. P. 3–10. doi: 10.1016/j.prrv.2015.09.002
26. Spiegler J., Jensen R., Segerer H., et al. Influence of smoking and alcohol during pregnancy on outcome of VLBW infants // *Z Geburtshilfe Neonatol*. 2013. Vol. 217, N 6. P. 215–219. doi: 10.1055/s-0033-1361145
27. Hudalla H., Bruckner T., Pöschl J., et al. Maternal smoking as an independent risk factor for the development of severe retinopathy of prematurity in very preterm infants // *Eye (Lond)*. 2021. Vol. 35, N 3. P. 799–804. doi: 10.1038/s41433-020-0963-4
28. Gallo J.E., Jacobson L., Broberger U. Perinatal factors associated with retinopathy of prematurity // *Acta Paediatr*. 1993. Vol. 82, N 10. P. 829–834. doi: 10.1111/j.1651-2227.1993.tb17621.x
29. Purohit D.M., Ellison R.C., Zierler S., et al. Risk factors for retrolental fibroplasia: experience with 3,025 premature infants. National Collaborative Study on Patent Ductus Arteriosus in Premature Infants // *Pediatrics*. 1985. Vol. 76, N 3. P. 339–344.
30. Holmstrom G., Thomassen P., Broberger U. Maternal risk factors for retinopathy of prematurity — a population-based study // *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1996. Vol. 75, N 7. P. 628–635. doi: 10.3109/00016349609054687
31. Lee J.W., McElrath T., Chen M., et al. Pregnancy disorders appear to modify the risk for retinopathy of prematurity associated with neonatal hyperoxemia and bacteremia // *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2013. Vol. 26, N 8. P. 811–818. doi: 10.3109/14767058.2013.764407
32. Chang J.W. Risk factor analysis for the development and progression of retinopathy of prematurity // *PLoS One*. 2019. Vol. 14, N 7. P. e0219934. doi: 10.1371/journal.pone.0219934
33. Higgins R.D., Mendelsohn A.L., DeFeo M.J., et al. Antenatal Dexamethasone and Decreased Severity of Retinopathy of Prematurity // *Arch Ophthalmol*. 1998. Vol. 116, N 5. P. 601. doi: 10.1001/archoph.116.5.601
34. Karna P., Muttineni J., Angell L., Karmaus W. Retinopathy of prematurity and risk factors: a prospective cohort study // *BMC Pediatr*. 2015. Vol. 5, N 1. P. 18. doi: 10.1186/1471-2431-5-18
35. Yim C.L., Tam M., Chan H.L., et al. Association of antenatal steroid and risk of retinopathy of prematurity: a systematic review and meta-analysis // *Br J Ophthalmol*. 2018. Vol. 102, N 10. P. 1336–1341. doi: 10.1136/bjophthalmol-2017-311576

36. Vinukonda G., Dummula K., Malik S., et al. Effect of prenatal glucocorticoids on cerebral vasculature of the developing brain // *Stroke*. 2010. Vol. 41, N 8. P. 1766–1773. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.588400
37. Sasaki Y., Ikeda T., Nishimura K., et al. Association of antenatal corticosteroids and the mode of delivery with the mortality and morbidity of infants weighing less than 1,500 g at Birth in Japan // *Neonatology*. 2014. Vol. 106, N 2. P. 81–86. doi: 10.1159/000358189
38. Gilbert C.E., Dawes L., Wise M., Darlow B.A. Obstetric strategies to reduce blindness from retinopathy of prematurity in infants born preterm // *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2019. Vol. 98, N 12. P. 1497–1499. doi: 10.1111/aogs.13684
39. Doyle L.W., Ehrenkranz R.A., Halliday H.L. Dexamethasone treatment after the first week of life for bronchopulmonary dysplasia in preterm infants: a systematic review // *Neonatology*. 2010. Vol. 98, N 3. P. 289–296. doi: 10.1159/000286210
40. Doyle L.W., Cheong J.L., Ehrenkranz R.A., Halliday H.L. Late (>7 days) systemic postnatal corticosteroids for prevention of bronchopulmonary dysplasia in preterm infants // *Cochrane Database Syst Rev*. 2017. Vol. 10, N 10. P. CD001145. doi: 10.1002/14651858.CD001145.pub4
41. Dai A.I., Demiryurek S., Aksoy S.N., et al. Maternal Iron Deficiency Anemia as a Risk Factor for the Development of Retinopathy of Prematurity // *Pediatr Neurol*. 2015. Vol. 53, N 2. P. 146–150. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2015.04.002
42. Hesse L., Eberl W., Schlaud M., Poets C.F. Blood transfusion. Iron load and retinopathy of prematurity // *Eur J Pediatr*. 1997. Vol. 156, N 6. P. 465–470. doi: 10.1007/s004310050641
43. Hutcheon J.A., Lisonkova S., Joseph K.S. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy // *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2011. Vol. 25, N 4. P. 391–403. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2011.01.006
44. Hamed H.O., Alsheeha M.A., Abu-Elhasan A.M., et al. Pregnancy outcomes of expectant management of stable mild to moderate chronic hypertension as compared with planned delivery // *Int J Gynecol Obstet*. 2014. Vol. 127, N 1. P. 15–20. doi: 10.1016/j.ijgo.2014.04.010
45. Yau G.S.K., Lee J.W.Y., Tam V.T.Y., et al. Incidence and risk factors for retinopathy of prematurity in extreme low birth weight Chinese infants // *Int Ophthalmol*. 2015. Vol. 35, N 3. P. 365–373. doi: 10.1007/s10792-014-9956-2
46. Zayed M.A., Uppal A., Hartnett M.E. New-onset maternal gestational hypertension and risk of retinopathy of prematurity // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010. Vol. 51, N 10. P. 4983–4988. doi: 10.1167/iov.10-5283
47. Kulkarni A.V., Mehendale S.S., Yadav H.R., et al. Circulating angiogenic factors and their association with birth outcomes in preeclampsia // *Hypertens Res*. 2010. Vol. 33, N 6. P. 561–567. doi: 10.1038/hr.2010.31
48. Chan P.Y.L., Tang S.-M., Au S.C.L., et al. Association of Gestational Hypertensive Disorders with Retinopathy of prematurity: A Systematic Review and Meta-analysis // *Sci Rep*. 2016. N 6. P. 30732. doi: 10.1038/srep30732
49. Tunay Z.O., Ozdemir O., Acar D.E., et al. Maternal Diabetes as an independent risk factor for retinopathy of prematurity in infants with birth weight of 1500 g or more // *Am J Ophthalmol*. 2016. N 168. P. 201–206. doi: 10.1016/j.ajo.2016.05.022
50. Opara C.N., Akintorin M., Byrd A., et al. Maternal diabetes mellitus as an independent risk factor for clinically significant retinopathy of prematurity severity in neonates less than 1500 g // *PLoS One*. 2020. Vol. 15, N 8. P. e0236639. doi: 10.1371/journal.pone.0236639
51. Rehan V., Moddemann D., Casiro O. Outcome of very-low-birth-weight (<1,500 Grams) infants born to mothers with diabetes // *Clin Pediatr (Phila)*. 2002. Vol. 41, N 7. P. 481–491. doi: 10.1177/000992280204100705
52. Bental Y., Reichman B., Shiff Y., et al. Impact of maternal diabetes mellitus on mortality and morbidity of preterm infants (24–33 weeks' gestation) // *Pediatrics*. 2011. Vol. 128, N 4. P. e848–e855. doi: 10.1542/peds.2010-3443
53. Lynch A.M., Wagner B.D., Hodges J.K., et al. The relationship of the subtypes of preterm birth with retinopathy of prematurity // *Am J Obstet Gynecol*. 2017. Vol. 217, N 3. P. e1354–e1358. doi: 10.1016/j.ajog.2017.05.029
54. Ozdemir R., Sari F.N., Tunay Z.O., et al. The association between respiratory tract *Ureaplasma Urealyticum* colonization and severe retinopathy of prematurity in preterm infants ≤ 1250 g // *Eye (Lond)*. 2012. Vol. 26, N 7. P. 992–996. doi: 10.1038/eye.2012.77
55. Sood B.G., Madan A., Saha S., et al. Perinatal systemic inflammatory response syndrome and retinopathy of prematurity // *Pediatr Res*. 2010. Vol. 67, N 4. P. 394–400. doi: 10.1203/PDR.0b013e3181d01a36
56. Dammann O., Brinkhaus M.J., Bartels D.B., et al. Immaturity, perinatal inflammation, and retinopathy of prematurity: a multi-hit hypothesis // *Early Hum Dev*. 2009. Vol. 85, N 5. P. 325–329. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2008.12.010
57. Silveira R.C., Fortes Filho J.B., Procianny R.S. Assessment of the contribution of cytokine plasma levels to detect retinopathy of prematurity in very low birth weight infants // *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011. Vol. 52, N 3. P. 1297–1301. doi: 10.1167/iov.10-6279
58. Chen J., Smith L.E. Retinopathy of prematurity // *Angiogenesis*. 2007. Vol. 10, N 2. P. 133–140. doi: 10.1007/s10456-007-9066-0
59. Hellstrom A., Perruzzi C., Ju M., et al. Low IGF-I suppresses VEGF-survival signaling in retinal endothelial cells: direct correlation with clinical retinopathy of prematurity // *Proc Natl Acad Sci USA*. 2001. Vol. 98, N 10. P. 5804–5808. doi: 10.1073/pnas.101113998
60. Villamor-Martinez E., Cavallaro G., Raffaeli G., et al. Chorioamnionitis as a risk factor for retinopathy of prematurity: An updated systematic review and meta-analysis // *PLoS One*. 2018. Vol. 13, N 10. P. e0205838. doi: 10.1371/journal.pone.0205838
61. Revello R., Alcaide M.J., Dudzik D., et al. Differential amniotic fluid cytokine profile in women with chorioamnionitis with and without funisitis // *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016. Vol. 29, N 13. P. 2161–2165. doi: 10.3109/14767058.2015.1077512
62. Gantert M., Been J.V., Gavilanes A.W., et al. Chorioamnionitis: a multiorgan disease of the fetus? // *J Perinatol*. 2010. Vol. 30, Suppl. P. S21–S30. doi: 10.1038/jp.2010.96
63. Lundgren P., Lundberg L., Hellgren G., et al. Aggressive posterior retinopathy of prematurity is associated with multiple infectious episodes and thrombocytopenia // *Neonatology*. 2017. Vol. 111, N 1. P. 79–85. doi: 10.1159/000448161
64. Ahn Y., Hong K., Yum H., et al. Characteristic clinical features associated with aggressive posterior retinopathy of prematurity // *Eye (Lond)*. 2017. Vol. 31, N 6. P. 924–930. doi: 10.1038/eye.2017.18
65. Woo S.J., Park K.H., Jung H.J., et al. Effects of maternal and placental inflammation on retinopathy of prematurity // *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011. Vol. 250, N 6. P. 915–923. doi: 10.1007/s00417-011-1648-2
66. Manzoni P., Farina D., Maestri A., et al. Mode of delivery and threshold retinopathy of prematurity in pre-term ELBW neonates // *Acta Paediatr*. 2007. Vol. 96, N 2. P. 221–226. doi: 10.1111/j.1651-2227.2007.00091.x

67. Holzer I., Lehner R., Ristl R., et al. Effect of delivery mode on neonatal outcome among preterm infants: An observational

study // *Wien Klin Wochenschr.* 2017. Vol. 129, N 17–18. P. 612–617. doi: 10.1007/s00508-016-1150-2

REFERENCES

1. Bas AY, Demirel N, Koc E, et al. Incidence, risk factors and severity of retinopathy of prematurity in Turkey (TR-ROP study): A prospective, multicentre study in 69 neonatal intensive care units. *Br J Ophthalmol.* 2018;102(12):1711–1716. doi: 10.1136/bjophthalmol-2017-311789
2. Rao KA, Purkayastha J, Hazarika M, et al. Analysis of prenatal and postnatal risk factors of retinopathy of prematurity in a tertiary care hospital in South India. *Indian J Ophthalmol.* 2013;61(11):640–644. doi: 10.4103/0301-4738.119347
3. Yau GS, Lee JW, Tam VT, et al. Risk factors for retinopathy of prematurity in extremely preterm Chinese infants. *Medicine (Baltimore).* 2014;93(28):e314. doi: 10.1097/MD.0000000000000314
4. Katargina LA, Chesnokova NB, Balatskaya NV, et al. Role of studying the pathogenesis of retinopathy of prematurity in optimizing disease screening. *Russian Pediatric Ophthalmology.* 2021;16(2):5–13. (In Russ). doi: 10.17816/rpoj70953
5. *Retinopatiya nedonoshennykh, aktivnaya faza. Klinicheskie rekomendatsii.* Moscow: MZ RF; 2017. (In Russ).
6. Reyes ZS, Al-Mulaabed SW, Bataclan F, et al. Retinopathy of prematurity: a review of incidence and risk factors from Oman versus other countries. *Oman J Ophthalmol.* 2017;10(1):26–32. doi: 10.4103/ojo.OJO_234_2014
7. Neroev VV, Katargina LA, Kogoleva LV. The prevention of blindness and visual impairment in children with retinopathy of prematurity. *Current Pediatrics.* 2015;14(2):265–270. (In Russ). doi: 10.15690/vsp.v14i2.1296
8. Badeeb N, Raffa L, AhmedHussain H, et al. Retinopathy of prematurity in Saudi Arabia: Exploring maternal risk factors. *Taiwan J Ophthalmol.* 2021;11(4):359–366. doi: 10.4103/tjo.tjo_72_20
9. Perrone S, Toti P, Toti MS, et al. Perinatal outcome and placental histological characteristics: A single-center study. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012;25(Suppl.1):110–113. doi: 10.3109/14767058.2012.664344
10. Roescher AM, Timmer A, Erwich JJHM, Bos AF. Placental Pathology, Perinatal Death, Neonatal Outcome, and Neurological Development: A Systematic Review. *PLoS One.* 2014;9(2):e89419. doi: 10.1371/journal.pone.0089419
11. Hodyl NA, Aboustate N, Bianco-Miotto T, et al. Child neurodevelopmental outcomes following preterm and term birth: What can the placenta tell us? *Placenta.* 2017;57:79–86. doi: 10.1016/j.placenta.2017.06.009
12. Redline RW. Classification of placental lesions. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;213(4 Suppl):S21–S28. doi: 10.1016/j.ajog.2015.05.056
13. Cakir U, Yildiz D, Kahvecioglu D, et al. Placenta, secret witness of infant morbidities: the relationship between placental histology and outcome of the premature infant. *Turk Patoloji Derg.* 2019;35(1):28–35. doi: 10.5146/tjpath.2018.01443
14. Mestan KK, Check J, Minturn L, et al. Placental pathologic changes of maternal vascular underperfusion in bronchopulmonary dysplasia and pulmonary hypertension. *Placenta.* 2014;35(8):570–574. doi: 10.1016/j.placenta.2014.05.003
15. Redline RW. Severe fetal placental vascular lesions in term infants with neurologic impairment. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;192(2):452–457. doi: 10.1016/j.ajog.2004.07.030
16. Kuban KCK, Jara H, O'Shea TM, et al. ELGAN Study Investigators. Association of circulating proinflammatory and anti-inflammatory protein biomarkers in extremely preterm born children with subsequent brain magnetic resonance imaging volumes and cognitive function at age 10 years. *J Pediatr.* 2019;210:81–90.e3. doi: 10.1016/j.jpeds.2019.03.018
17. Holm M, Morken TS, Fichorova RN, et al. ELGAN Study Neonatology and Ophthalmology Committees. Systemic inflammation-associated proteins and retinopathy of prematurity in infants born before the 28th week of gestation. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2017;58(14):6419–6428. doi: 10.1167/iov.17-21931
18. Leviton A, Allred EN, Fichorova RN, et al. ELGAN Study Investigators. Early postnatal IGF-1 and IGFBP-1 blood levels in extremely preterm infants: relationships with indicators of placental insufficiency and with systemic inflammation. *Am J Perinatol.* 2019;36(14):1442–1452. doi: 10.1055/s-0038-1677472
19. Ogunyemi D, Murillo M, Jackson U, et al. The relationship between placental histopathology findings and perinatal outcome in preterm infants. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2003;13(2):102–109. doi: 10.1080/jmf.13.2.102.109
20. Moscuzza F, Belcarì F, Nardini V, et al. Correlation between placental histopathology and fetal/neonatal outcome: chorioamnionitis and funisitis are associated to intraventricular haemorrhage and retinopathy of prematurity in preterm newborns. *Gynecol Endocrinol.* 2011;27(5):319–323. doi: 10.3109/09513590.2010.487619
21. Wu WC, Ong FS, Kuo JZ, et al. Retinopathy of prematurity and maternal age. *Retina.* 2010;30(2):327–331. doi: 10.1097/IAE.0b013e3181ba246f
22. Uchida A, Miwa M, Shinoda H, et al. Association of maternal age to development and progression of retinopathy of prematurity in infants of gestational age under 33 weeks. *J Ophthalmol.* 2014;2014:187929. doi: 10.1155/2014/187929
23. Karkhaneh R, Mousavi SZ, Riaz-Esfahani M, et al. Incidence and risk factors of retinopathy of prematurity in a tertiary eye hospital in Tehran. *Br J Ophthalmol.* 2008;92(11):1446–1449. doi: 10.1136/bjo.2008.145136
24. Hackshaw A, Rodeck C, Boniface S. Maternal smoking in pregnancy and birth defects: a systematic review based on 173 687 malformed cases and 11.7 million controls. *Hum Reprod Update.* 2011;17(5):589–604. doi: 10.1093/humupd/dmr022
25. Wagijo M-A, Sheikh A, Duijts L, Been JV. Reducing tobacco smoking and smoke exposure to prevent preterm birth and its complications. *Paediatr Respir Rev.* 2017;22:3–10. doi: 10.1016/j.prrv.2015.09.002
26. Spiegler J, Jensen R, Segerer H, et al. Influence of smoking and alcohol during pregnancy on outcome of VLBW infants. *Z Geburtshilfe Neonatol.* 2013;217(6):215–219. doi: 10.1055/s-0033-1361145
27. Hudalla H, Bruckner T, Pöschl J, et al. Maternal smoking as an independent risk factor for the development of severe retinopathy of prematurity in very preterm infants. *Eye (Lond).* 2021;35(3):799–804. doi: 10.1038/s41433-020-0963-4
28. Gallo JE, Jacobson L, Broberger U. Perinatal factors associated with retinopathy of prematurity. *Acta Paediatr.* 1993;82(10):829–834. doi: 10.1111/j.1651-2227.1993.tb17621.x

29. Purohit DM, Ellison RC, Zierler S, et al. Risk factors for retrolental fibroplasia: experience with 3,025 premature infants. National Collaborative Study on Patent Ductus Arteriosus in Premature Infants. *Pediatrics*. 1985;76(3):339–344.
30. Holmstrom G, Thomassen P, Broberger U. Maternal risk factors for retinopathy of prematurity — a population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1996;75(7):628–635. doi: 10.3109/00016349609054687
31. Lee JW, McElrath T, Chen M, et al. Pregnancy disorders appear to modify the risk for retinopathy of prematurity associated with neonatal hyperoxemia and bacteremia. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2013;26(8):811–818. doi: 10.3109/14767058.2013.764407
32. Chang JW. Risk factor analysis for the development and progression of retinopathy of prematurity. *PLoS One*. 2019;14(7):e0219934. doi: 10.1371/journal.pone.0219934
33. Higgins RD, Mendelsohn AL, DeFeo MJ, et al. Antenatal Dexamethasone and Decreased Severity of Retinopathy of Prematurity. *Arch Ophthalmol*. 1998;116(5):601. doi: 10.1001/archoph.116.5.601
34. Karna P, Muttineni J, Angell L, Karmaus W. Retinopathy of prematurity and risk factors: a prospective cohort study. *BMC Pediatr*. 2015;5(1):18. doi: 10.1186/1471-2431-5-18
35. Yim CL, Tam M, Chan HL, et al. Association of antenatal steroid and risk of retinopathy of prematurity: a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol*. 2018;102(10):1336–1341. doi: 10.1136/bjophthalmol-2017-311576
36. Vinukonda G, Dummula K, Malik S, et al. Effect of prenatal glucocorticoids on cerebral vasculature of the developing brain. *Stroke*. 2010;41(8):1766–1773. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.588400
37. Sasaki Y, Ikeda T, Nishimura K, et al. Association of antenatal corticosteroids and the mode of delivery with the mortality and morbidity of infants weighing less than 1,500 g at Birth in Japan. *Neonatology*. 2014;106(2):81–86. doi: 10.1159/000358189
38. Gilbert CE, Dawes L, Wise M, Darlow BA. Obstetric strategies to reduce blindness from retinopathy of prematurity in infants born preterm. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2019;98(12):1497–1499. doi: 10.1111/aogs.13684
39. Doyle LW, Ehrenkranz RA, Halliday HL. Dexamethasone treatment after the first week of life for bronchopulmonary dysplasia in preterm infants: a systematic review. *Neonatology*. 2010;98(3):289–296. doi: 10.1159/000286210
40. Doyle LW, Cheong JL, Ehrenkranz RA, Halliday HL. Late (>7 days) systemic postnatal corticosteroids for prevention of bronchopulmonary dysplasia in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;10(10):CD001145. doi: 10.1002/14651858.CD001145.pub4
41. Dai AI, Demiryurek S, Aksoy SN, et al. Maternal Iron Deficiency Anemia as a Risk Factor for the Development of Retinopathy of Prematurity. *Pediatr Neurol*. 2015;53(2):146–150. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2015.04.002
42. Hesse L, Eberl W, Schlaud M, Poets CF. Blood transfusion. Iron load and retinopathy of prematurity. *Eur J Pediatr*. 1997;156(6):465–470. doi: 10.1007/s004310050641
43. Hutcheon JA, Lisonkova S, Joseph KS. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2011;25(4):391–403. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2011.01.006
44. Hamed HO, Alsheeha MA, Abu-Elhasan AM, et al. Pregnancy outcomes of expectant management of stable mild to moderate chronic hypertension as compared with planned delivery. *Int J Gynecol Obstet*. 2014;127(1):15–20. doi: 10.1016/j.ijgo.2014.04.010
45. Yau GSK, Lee JWY, Tam VTY, et al. Incidence and risk factors for retinopathy of prematurity in extreme low birth weight Chinese infants. *Int Ophthalmol*. 2015;35(3):365–373. doi: 10.1007/s10792-014-9956-2
46. Zayed MA, Uppal A, Hartnett ME. New-onset maternal gestational hypertension and risk of retinopathy of prematurity. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51(10):4983–4988. doi: 10.1167/iiov.10-5283
47. Kulkarni AV, Mehendale SS, Yadav HR, et al. Circulating angiogenic factors and their association with birth outcomes in preeclampsia. *Hypertens Res*. 2010;33(6):561–567. doi: 10.1038/hr.2010.31
48. Chan PYL, Tang S-M, Au SCL, et al. Association of Gestational Hypertensive Disorders with Retinopathy of prematurity: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sci Rep*. 2016;6:30732. doi: 10.1038/srep30732
49. Tunay ZO, Ozdemir O, Acar DE, et al. Maternal Diabetes as an independent risk factor for retinopathy of prematurity in infants with birth weight of 1500 g or more. *Am J Ophthalmol*. 2016;168:201–206. doi: 10.1016/j.ajo.2016.05.022
50. Opara CN, Akintorin M, Byrd A, et al. Maternal diabetes mellitus as an independent risk factor for clinically significant retinopathy of prematurity severity in neonates less than 1500 g. *PLoS One*. 2020;15(8):e0236639. doi: 10.1371/journal.pone.0236639
51. Rehan V, Moddemann D, Casiro O. Outcome of very-low-birth-weight (<1,500 Grams) infants born to mothers with diabetes. *Clin Pediatr (Phila)*. 2002;41(7):481–491. doi: 10.1177/000992280204100705
52. Bental Y, Reichman B, Shiff Y, et al. Impact of maternal diabetes mellitus on mortality and morbidity of preterm infants (24–33 weeks' gestation). *Pediatrics*. 2011;128(4):e848–e855. doi: 10.1542/peds.2010-3443
53. Lynch AM, Wagner BD, Hodges JK, et al. The relationship of the subtypes of preterm birth with retinopathy of prematurity. *Am J Obstet Gynecol*. 2017;217(3):e1354–e1358. doi: 10.1016/j.ajog.2017.05.029
54. Ozdemir R, Sari FN, Tunay ZO, et al. The association between respiratory tract *Ureaplasma Urealyticum* colonization and severe retinopathy of prematurity in preterm infants ≤1250 g. *Eye (Lond)*. 2012;26(7):992–996. doi: 10.1038/eye.2012.77
55. Sood BG, Madan A, Saha S, et al. Perinatal systemic inflammatory response syndrome and retinopathy of prematurity. *Pediatr Res*. 2010;67(4):394–400. doi: 10.1203/PDR.0b013e3181d01a36
56. Dammann O, Brinkhaus MJ, Bartels DB, et al. Immaturity, perinatal inflammation, and retinopathy of prematurity: a multi-hit hypothesis. *Early Hum Dev*. 2009;85(5):325–329. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2008.12.010
57. Silveira RC, Fortes Filho JB, Procianny RS. Assessment of the contribution of cytokine plasma levels to detect retinopathy of prematurity in very low birth weight infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(3):1297–1301. doi: 10.1167/iiov.10-6279
58. Chen J, Smith LE. Retinopathy of prematurity. *Angiogenesis*. 2007;10(2):133–140. doi: 10.1007/s10456-007-9066-0
59. Hellstrom A, Perruzzi C, Ju M, et al. Low IGF-I suppresses VEGF-survival signaling in retinal endothelial cells: direct correlation with clinical retinopathy of prematurity. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2001;98(10):5804–5808. doi: 10.1073/pnas.101113998
60. Villamor-Martinez E, Cavallaro G, Raffaelli G, et al. Chorioamnionitis as a risk factor for retinopathy of prematurity: An updated systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2018;13(10):e0205838. doi: 10.1371/journal.pone.0205838
61. Revello R, Alcaide MJ, Dudzik D, et al. Differential amniotic fluid cytokine profile in women with chorioamnionitis with and without

funisitis. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016;29(13):2161–2165. doi: 10.3109/14767058.2015.1077512

62. Gantert M, Been JV, Gavilanes A, et al. Chorioamnionitis: a multiorgan disease of the fetus? *J Perinatol.* 2010;30(Suppl):S21–S30. doi: 10.1038/jp.2010.96

63. Lundgren P, Lundberg L, Hellgren G, et al. Aggressive posterior retinopathy of prematurity is associated with multiple infectious episodes and thrombocytopenia. *Neonatology.* 2017;111(1):79–85. doi: 10.1159/000448161

64. Ahn Y, Hong K, Yum H, et al. Characteristic clinical features associated with aggressive posterior retinopathy of prematurity. *Eye (Lond).* 2017;31(6):924–930. doi: 10.1038/eye.2017.18

65. Woo SJ, Park KH, Jung HJ, et al. Effects of maternal and placental inflammation on retinopathy of prematurity. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2011;250(6):915–923. doi: 10.1007/s00417-011-1648-2

66. Manzoni P, Farina D, Maestri A, et al. Mode of delivery and threshold retinopathy of prematurity in preterm ELBW neonates. *Acta Paediatr.* 2007;96(2):221–226. doi: 10.1111/j.1651-2227.2007.00091.x

67. Holzer I, Lehner R, Ristl R, et al. Effect of delivery mode on neonatal outcome among preterm infants: An observational study. *Wien Klin Wochenschr.* 2017;129(17–18):612–617. doi: 10.1007/s00508-016-1150-2

ОБ АВТОРАХ

***Макогон Светлана Ивановна**, д.м.н.;

адрес: Россия, Барнаул, 656002, улица Советская, д. 8;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3943-1188>;

eLibrary SPIN: 4809-7546; e-mail: vvk_msi@mail.ru

Горбачева Наталья Владимировна, врач-офтальмолог;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5586-9796>

Хлопкова Юлия Сергеевна, врач-офтальмолог;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7615-2057>

AUTHORS INFO

***Svetlana I. Makogon**, MD, Dr. Sci. (Med.);

address: 8 Sovetskaya street, 656002, Barnaul, Russia;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3943-1188>;

eLibrary SPIN: 4809-7546; e-mail: vvk_msi@mail.ru

Natalya V. Gorbacheva, MD, ophthalmologist;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5586-9796>

Yulia S. Khlopkova, MD, ophthalmologist;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7615-2057>

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author