ISSN 2072-8255



ВЕСТНИК

НАЦИОНАЛЬНОГО МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА ИМ. Н.И. ПИРОГОВА

ПИРОГОВСКИЙ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЙ ФОРУМ

2026

том 21, номер 4, приложение 1

Главный редактор
Шевченко Юрий Леонидович – академик РАН, д.м.н., профессор.

Заместитель главного редактора
Матвеев Сергей Анатольевич – д.м.н., профессор.

Ответственный секретарь
Гудымович Виктор Григорьевич – д.м.н., профессор.

Редакционная коллегия

Апостолиди Константин Георгиевич – д.м.н., доцент.
Богданов Ринат Равилевич – д.м.н., доцент.
Брижань Леонид Карлович – д.м.н., профессор.
Бронов Олег Юрьевич – к.м.н., доцент.
Вахромеева Маргарита Николаевна – д.б.н., профессор.
Ветшев Петр Сергеевич – д.м.н., профессор.
Гусаров Виталий Геннадьевич – д.м.н., доцент.
Даминов Вадим Дамирович – д.м.н.
Епифанов Сергей Александрович – д.м.н., профессор.
Жибурт Евгений Борисович – д.м.н., профессор.
Замятин Михаил Николаевич – д.м.н., профессор.
Зуев Андрей Александрович – д.м.н., доцент.
Карпов Олег Эдуардович – академик РАН, д.м.н., профессор.
Левчук Александр Львович – д.м.н., профессор.
Мельниченко Владимир Ярославович – д.м.н., профессор.
Осипов Алексей Владимирович – д.м.н., доцент.
Пиманчев Олег Вячеславович – к.м.н., доцент.
Политова Алла Константиновна – д.м.н., доцент.
Саржевский Владислав Олегович – д.м.н., профессор.
Стойко Юрий Михайлович – д.м.н., профессор.
Стуколова Татьяна Ивановна – д.м.н., профессор.
Терпигорев Станислав Анатольевич – д.м.н.
Файзрахманов Ринат Рустамович – д.м.н., профессор.
Ханалиев Бениамин Висампашаевич – д.м.н., профессор.
Шалаев Сергей Алексеевич – д.м.н., профессор.
Шалыгин Леонид Дмитриевич – д.м.н., профессор.
Шишкин Михаил Михайлович – д.м.н., профессор.

Редакционный совет

Аляев Юрий Геннадьевич – член-корр. РАН, д.м.н., профессор (Москва).
Багненко Сергей Федорович – академик РАН, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург).
Бойцов Сергей Анатольевич – академик РАН, д.м.н., профессор (Москва).
Борщёв Глеб Геннадьевич – д.м.н., профессор (Москва).
Быстров Михаил Валентинович – д.м.н., доцент.
Зарубина Татьяна Васильевна – член-корр. РАН, д.м.н., профессор (Москва).
Иванов Сергей Юрьевич – член-корр. РАН, д.м.н., профессор (Москва).
Калинин Роман Евгеньевич – д.м.н., профессор (Рязань).
Костюк Игорь Петрович – д.м.н., доцент (Санкт-Петербург).
Кочиш Александр Юрьевич – д.м.н., профессор (Санкт-Петербург).
Крайнюков Павел Евгеньевич – член-корр. РАН, д.м.н., профессор (Москва).
Крюков Евгений Владимирович – академик РАН, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург).
Кулаков Анатолий Алексеевич – академик РАН, д.м.н., профессор (Москва).
Линденбратен Александр Леонидович – д.м.н., профессор (Москва).
Максимов Игорь Борисович – д.м.н., профессор (Москва).
Маринкин Игорь Олегович – д.м.н., профессор (Новосибирск).
Нероев Владимир Владимирович – академик РАН, д.м.н., профессор (Москва).
Палеев Филипп Николаевич – член-корр. РАН, д.м.н., профессор (Москва).
Попов Александр Анатольевич – д.м.н., профессор (Москва).
Ревишвили Амиран Шотаевич – академик РАН, д.м.н., профессор (Москва).
Симоненко Владимир Борисович – член-корр. РАН, д.м.н., профессор (Москва).
Тахчиди Христо Периклович – академик РАН, д.м.н., профессор (Москва).
Теплов Вадим Михайлович – д.м.н., доцент.
Тихилов Рашид Муртазалиевич – член-корр. РАН, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург).
Ханевич Михаил Дмитриевич – д.м.н., профессор (Санкт-Петербург).
Хоминец Владимир Васильевич – д.м.н., профессор (Санкт-Петербург).
Хубулава Геннадий Григорьевич – академик РАН, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург).
Чазова Ирина Евгеньевна – академик РАН, д.м.н., профессор (Москва).
Шляхто Евгений Владимирович – академик РАН, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург).
Яременко Андрей Ильич – д.м.н., профессор (Санкт-Петербург).

Иностранные члены редакционного совета

Зайчук Рассел – д.м.н., профессор (США).
Калмыков Еган Леонидович – д.м.н. (Германия).
Назыров Феруз Гафурович – д.м.н., профессор (Узбекистан).
Норман Рич – д.м.н., профессор (США).
Роланд Хетцер – д.м.н., профессор (Германия).

Editor-in-chief
Shevchenko Yuri L. – Academician of the Russian Academy of Sciences, Dr. Sci. (Medicine), Professor.

Deputy Editor
Matveev Sergey A. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.

Managing editor
Gudymovich Viktor G. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.

Russian editorial board members

Apostolidi Konstantin G. – Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor.
Bogdanov Rinat R – Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor.
Brizhan Leonid K. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.
Bronov Oleg Y. – PhD., Associate Professor.
Vakhromeeva Margarita N. – Dr. Sci. (Biological Sciences), Professor.
Vetshev Petr S. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.
Gusarov Vitalij G. – Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor.
Daminov Vadim D. – Dr. Sci. (Medicine).
Epifanov Sergej A. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.
Zhiburt Evgeny B. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.
Zamyatin Mikhail N. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.
Zuev Andrej A. – Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor.
Karpov Oleg E. – Academician of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor.
Levchuk Alexander L. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.
Melnichenko Vladimir Ya. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.
Osipov Aleksey V. – Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor.
Pimanchev Oleg V. – PhD., Associate Professor.
Politova Alla K. – Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor.
Sarzhevsky Vladislav O. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.
Stoiko Yurij M. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.
Stukolova Tatyana I. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.
Terpigorev Stanislav A – Dr. Sci. (Medicine).
Fajzrahmanov Rinat R. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.
Khanaliyev Beniamine V. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.
Shalaev Sergej A. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.
Shalygin Leonid D. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.
Shishkin Mikhail M. – Dr. Sci. (Medicine), Professor.

Editorial board

Alyaev Yurij G. – corr. member of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Bagnenko Sergey F. – Academician of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (St. Petersburg).
Boytsov Sergey A. – Academician of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Borshchev Gleb G. – Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Bystrov Mikhail V. – Dr. Sci (Medicine), Associate Professor.
Zarubina Tatyana. V. – corr. member of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Ivanov Sergej Yu. – corr. member of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Kalinin Roman E. – Dr. Sci. (Medicine), Professor (Ryazan).
Kostyuk Igor P. – Dr. Sci. (Medicine), Associate Professor (St. Petersburg).
Kochish Alexander Y. – Dr. Sci. (Medicine), Professor (St. Petersburg).
Krajnyukov Pavel E. – corr. member of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Kryukov Evgeny V. – Academician of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (St. Petersburg).
Kulakov Anatolij A. – Academician of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Lindenbraten Alexander L. – Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Maksimov Igor B. – Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Marinkin Igor O. – Dr. Sci. (Medicine), Professor (Novosibirsk).
Neroev Vladimir V. – Academician of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Paleev Philip N. – corr. member of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Popov Aleksandr A. – Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Revishvili Amiran Sh. – Academician of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Simonenko Vladimir B. – corr. member of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Tahchidi Hristo P. – Academician of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Teplov Vadim M. – Dr. Sci (Medicine), Associate Professor.
Tikhilov Rashid M. – corr. member of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (St. Petersburg).
Khanevich Mikhai D. – Dr. Sci. (Medicine), Professor (St. Petersburg).
Khominets Vladimir V. – Dr. Sci. (Medicine), Professor (St. Petersburg).
Khubulava Gennady G. – Academician of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (St. Petersburg).
Chazova I. – Academician of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (Moscow).
Shlyakhto Evgeny V. – Academician of the RAS, Dr. Sci. (Medicine), Professor (St. Petersburg).
Yaremenko Andrej I. – Dr. Sci. (Medicine), Professor (St. Petersburg).

International editorial board members

Zaichuk Russell – Dr. Sci. (Medicine), Professor (USA).
Kalmykov Egan L. – Dr. Sci. (Medicine) (Germany).
Nazurov Feruz G. – Dr. Sci. (Medicine), Professor (Uzbekistan).
Norman Rich – Dr. Sci. (Medicine), Professor (USA).
Roland Hetzer – Dr. Sci. (Medicine), Professor (Germany).

ВЕСТНИК

НАЦИОНАЛЬНОГО
МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА
ИМ. Н.И. ПИРОГОВА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
издается с 2006 г., выходит 4 раза в год

Журнал включен в перечень рецензируемых научных изданий, которые рекомендованы ВАК при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации для публикации результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук.

Все статьи публикуются бесплатно.

Редакция журнала доводит до сведения читателей, что в издании соблюдаются принципы международной организации «Комитет по издательской этике» (Committee On Publication Ethics – COPE).
Сайт журнала http://pirogov-vestnik.ru
Правила для авторов на русском и английском языке размещены на сайте.

BULLETIN

of PIROGOV
NATIONAL MEDICAL & SURGICAL
CENTER

THEORETICAL & PRACTICAL JOURNAL
PUBLISHED SINCE 2006 4 ISSUES PER YEAR

The journal is included into the List of the leading peer-reviewed editions which are recommended by the State Commission for Academic Degrees and Titles of the Ministry of Science and Higher Education Russian Federation for publication of dissertations results for competition of an academic degree of the candidate and doctor of science.

All articles are published for free.

The Journal follows the standards of publication ethics of the international organization «Committee On Publication Ethics» (COPE).
The journal's website: http://pirogov-vestnik.ru
Rules for authors in Russian and in English are available on the website.

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

АМИРЯН А.Г., СААКЯН С.В., МИЛАШ Т.Н., АНСУРЯН А.Е.
НЕИНВАЗИВНАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОНЪЮНКТИВАЛЬНОЙ МЕЛАНОМЫ И НЕВУСА КОНЪЮНКТИВЫ МЕТОДОМ ОКТ-АНГИОГРАФИИ

РОМАНОВА Д.А., ФАЙЗРАХМАНОВ Р.Р., ШИШКИН М.М., ЛАРИНА Е.А., БАБАЕВА Д.Б., СОБОЛЕВА Д.А., ДАЛОГЛАНЯН А.А., СУХАНОВА А.В.
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ ДЛЯ ЛОКАЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

ДОКТОРОВА Т.А., СУЕТОВ А.А., БОЙКО Э.В., СОСНОВСКИЙ С.В.
ВОСПРОИЗВОДИМОСТЬ РЕЗУЛЬТАТОВ ТОПОГРАФИЧЕСКИ-ОРИЕНТИРОВАННЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ СКВОЗНЫХ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ

ПЕТРАЧКОВ Д.В., ЗЕНКИН Н.С., СУББОТ А.М., ЧИЖОНКОВА Е.А., ХАНОВА А.Н., АЛТЕМИРОВА Х.Х., ПАНОВА А.Д.
РОЛЬ ЦИТОКИНОВ, ФАКТОРОВ РОСТА И МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

САФОНОВА О.В., КАЗАЙКИН В.Н., ПОНОМАРЁВ В.О.
ОСТАТОЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КАПСУЛЬНОГО МЕШКА КАК ПРИЧИНА РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЭНДОФТАЛЬМИТА

АЛЬВАРЕС М.А., ШИШКИН М.М., ФАЙЗРАХМАНОВ Р.Р., САРАЕВА С.Н.
ОСОБЕННОСТИ И РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДАЛЕКОЗАШЕДШЕЙ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

ШИЛОВ Н.М., ИВАНОВ А.М., ТРИФАНЕНКОВА И.Г., ЮДИНА Н.Н., ЕРЕМИН Д.Р.
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЗАДНЕГО ФЕМТОКАПСУЛОРЕКСИСА И ВИТРЕКТОРЕКСИСА ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ УДАЛЕНИИ ВНУТРИГЛАЗНЫХ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ У ПАЦИЕНТОВ С ОТКРЫТОЙ ТРАВМОЙ ГЛАЗА

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

4 **AMIRYAN A.G., SAASYAN S.V., MILASH T.N., ANSURYAN A.E.**
NON-INVASIVE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CONJUNCTIVAL MELANOMA AND CONJUNCTIVAL NEVUS USING OCT ANGIOGRAPHY

8 **ROMANOVA D.A., FAYZRAKHMANOV R.R., SHISHKIN M.M., LARINA E.A., BABAEVA D.B., SOBOLEVA D.A., DALOGLANYAN A.A., SUKHANOVA A.V.**
CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CRITERIA FOR SELECTING PATIENTS FOR LOCAL SURGICAL TREATMENT OF RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT: A LITERATURE REVIEW

14 **DOKTOROVA T.A., SUETOV A.A., BOIKO E.V., SOSNOVSKIY S.V.**
REPRODUCIBILITY OF RESULTS FROM TOPOGRAPHY-ORIENTED FUNCTIONAL METHODS OF EXAMINATION IN MULTIMODAL IMAGING OF FULL-THICKNESS MACULAR HOLES

19 **PETRACHKOV D.V., ZENKIN N.S., SUBBOT A.M., CHIZHONKOVA E.A., KHANOVA A.N., ALTEMIROVA KH.KH., PANOVA A.D.**
THE ROLE OF CYTOKINES, GROWTH FACTORS, AND MULTIMODAL IMAGING IN THE PATHOGENESIS OF PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY

24 **SAFONOVA O.V., KAZAYKIN V.N., PONOMAREV V.O.**
RESIDUAL ELEMENTS OF THE CAPSULAR BAG AS A CAUSE OF THE RECURRENT COURSE OF CHRONIC POSTOPERATIVE ENDOPHTHALMITIS

29 **ALVARES M.A., SHISHKIN M.M., FAYZRAKHMANOV R.R., SARAEVA S.N.**
FEATURES AND RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF ADVANCED PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY IN YOUNG PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

34 **SHILOV N.M., IVANOV A.M., TRIFANENKOVA I.G., YUDINA N.N., EREMIN D.R.**
COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF POSTERIOR FEMTOCAPSULORHEXIS AND VITREORETINOPEXY IN THE COMBINED REMOVAL OF INTRAOCULAR FOREIGN BODIES IN PATIENTS WITH OPEN EYE TRAUMA

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ПЕТРАЧКОВ Д.В., АЛТЕМИРОВА Х.Х., ЗЕНКИН Н.С., ПАВЛОВ В.Г., ФИЛИППОВ В.М., ХАНОВА А.Н., ЧИЖОНКОВА Е.А.
ОБЪЁМ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ЭНДОЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ СЕТЧАТКИ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ОСЛОЖНЕНИЙ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОРЕТИНОНЕЙРОПАТИИ 39

СОБОЛЕВА Д.А., ЛАРИНА Е.А., ФАЙЗРАХМАНОВ Р.Р., ШИШКИН М.М., БАБАЕВА Д.Б., РОМАНОВА Д.А., ДАЛОГЛАНЯН А.А.
РЕГМАТОГЕННАЯ ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ С НИЖНИМИ РАЗРЫВАМИ: СОВРЕМЕННЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ТАМПОНАДЫ СТЕРИЛЬНЫМ ВОЗДУХОМ 45

ЕРОХИНА Е.В., ЮДИНА Н.Н., БЕЛКИНА Н.А., ЧИКОВА Е.С.
ПИЛОТНАЯ ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ВЫБОРА МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ 4Б СТАДИИ АКТИВНОЙ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ 50

МАКОВ И.Н., КОРНИЛОВСКИЙ И.М.
АНАЛИТИЧЕСКОЕ ПРОЕКТИРОВАНИЕ БИАСФЕРИЧЕСКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ ЗОНЫ СКЛЕРАЛЬНОЙ КОНТАКТНОЙ ЛИНЗЫ 57

ПЕТРАЧКОВ Д.В., ФИЛИППОВ В.М., УРУСОВА Э.А.
ОЦЕНКА РОЛИ МЕХАНИЧЕСКОГО ФАКТОРА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКУЛОПАТИИ 63

ИППОЛИТОВА А.О., ФАЙЗРАХМАНОВ Р.Р., ШИШКИН М.М., КАРПОВ Г.О., БОСОВ Э.Д.
ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СУБРЕТИНАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ 68

ЛОЗАНСКАЯ И.Л., ЛАРИОНОВА А.А.
АНАЛИЗ ПРИЧИН ВТОРИЧНЫХ ДАКРИОСТЕНОЗОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ СЛЕЗООТВЕДЕНИЯ 71

МАРТЫНОВ А.О., ФАЙЗРАХМАНОВ Р.Р., ШИШКИН М.М., ПАВЛОВСКИЙ О.А.
СЕКТОРАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕГРЕССА МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА ПОСЛЕ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ПРИ РЕЗИСТЕНТНОМ ДМО 74

ШМЕЛЬКОВА М.С., СЕРОВА Н.К., ЕЛИСЕЕВА Н.М., ТРОПИНСКАЯ О.Ф., ПОДДУБСКИЙ А.А., КОБЯКОВ Г.Л., ВЕТЛОВА Е.Р., ЗОЛОТОВА С.В., ГОЛАНОВ А.В.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ТОКСИЧНОСТЬ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДВУХ РЕЖИМОВ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКОЙ РАДИОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ЛИМФОМОЙ 77

ЮСЕФ Ю., АЛХАРКИ Л., САФОНОВА Д.М., КАМАЕВА А.И.
ПРИМЕНЕНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА У ПАЦИЕНТОВ С КАТАРАКТОЙ: ОТ СКРИНИНГА ДО ОПЕРАЦИИ И ПРОГНОЗА ИСХОДОВ 80

АРСЮТОВ Д.Г., ИВАНОВ С.В., НЕСТЕРОВА Е.С., БАЛАЛИН С.В.
ОПТИМИЗИРОВАННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ АУТОЛОГИЧНОЙ КОНДИЦИОНИРОВАННОЙ ПЛАЗМЫ 83

СТЕПАНЕНКО А.И., ФАЙЗРАХМАНОВ Р.Р., ШИШКИН М.М., КОНОВАЛОВА К.И.
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ: ЭВОЛЮЦИЯ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ 86

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

PETRACHKOV D.V., ALTEMIROVA KH.KH., ZENKIN N.S., PAVLOV V.G., FILIPPOV V.M., KHANOVA A.N., CHIZHONKOVA E.A.
EXTENT OF INTRAOPERATIVE RETINAL ENDOLASER PHOTOCOAGULATION AS A PROGNOSTIC CRITERION FOR COMPLICATIONS OF VITREORETINAL SURGERY IN DIABETIC ANGIORETINONEUROPATHY 39

SOBOLEVA D.A., LARINA E.A., FAIZRAKHMANOV R.R., SHISHKIN M.M., BABAEVA D.B., ROMANOVA D.A., DALOGLANYAN A.A.
RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT WITH INFERIOR RETINAL BREAKS: CURRENT SURGICAL APPROACHES AND THE POTENTIAL ROLE OF AIR TAMPONADE 45

EROKHINA E.V., YUDINA N.N., BELKINA N.A., CHIKOVA E.S.
PILOT PREDICTIVE MODEL FOR SELECTING A SURGICAL TREATMENT METHOD FOR STAGE 4B ACTIVE RETINOPATHY OF PREMATURITY 50

MAKOV I.N., KORNILOVSKIY I.M.
ANALYTICAL DESIGN OF A BIASPHERIC OPTICAL ZONE IN A SCLERAL CONTACT LENS 57

PETRACHKOV D.V., FILIPPOV V.M., URUSOVA E.A.
ASSESSING THE ROLE OF THE MECHANICAL FACTOR IN THE DIABETIC MACULOPATHY SURGICAL TREATMENT 63

IPPOLITOVA A.O., FAYZRAKHMANOV R.R., SHISHKIN M.M., KARPOV G.O., BOSOV E.D.
SURGICAL METHODS FOR THE TREATMENT OF SUBRETINAL HEMORRHAGE 68

LOZANSKAYA I.L., LARIONOVA A.A.
ANALYSIS OF THE CAUSES OF ACQUIRED DACRYOSTENOSIS FOLLOWING SURGICAL TREATMENT FOR LACRIMAL DRAINAGE DISORDERS 71

MARTYNOV A.O., FAYZRAKHMANOV R.R., SHISHKIN M.M., PAVLOVSKIY O.A.
SECTORAL PATTERNS OF MACULAR EDEMA REGRESSION AFTER VITREORETINAL SURGERY FOR REFRACTORY DIABETIC MACULAR EDEMA 74

SHMELKOVA M.S., SEROVA N.K., ELISEEVA N.M., TROPINSKAYA O.F., PODDUBSKY A.A., KOBYAKOV G.L., VETLOVA E.R., ZOLOTOVA S.V., GOLANOV A.V.
EFFICACY AND LOCAL TOXICITY: COMPARATIVE ANALYSIS OF TWO DOSE/FRACTION RADIOTHERAPY REGIMEN IN ATIENTS WITH VITREORETINAL LYMPHOMA 77

YUSEF Y., ALKHARKI L., SAFONOVA D.M., KAMAEVA A.I.
ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN CATARACT CARE: FROM SCREENING TO SURGERY AND OUTCOME PREDICTION 80

ARSYUTOV D.G., IVANOV S.V., NESTEROVA E.S., BALALIN S.V.
OPTIMIZED SURGICAL TREATMENT TECHNOLOGY FOR RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT USING AUTOLOGOUS CONDITIONED PLASMA 83

STEPANENKO A.I., FAYZRAKHMANOV R.R., SHISHKIN M.M., KONOVALOVA K.I.
CURRENT APPROACHES TO THE SURGICAL TREATMENT OF MACULAR HOLES: EVOLUTION OF RECONSTRUCTIVE TECHNIQUES 86

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ВЕЛИЕВА И.А., КУЛАГИНА Н.В.
К ВОПРОСУ О ПРИЧИНАХ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ПАНРЕТИНАЛЬНОЙ ЛАЗЕРНОЙ КОАГУЛЯЦИИ

ПЕТРАЧКОВ Д.В., АЛТЕМИРОВА Х.Х., ГОРКАВЕНКО Ф.В., ЗЕНКИН Н.С., ПАВЛОВ В.Г., СИДАМОНИДЗЕ А.Л., ХАНОВА А.Н., ЧИЖОНКОВА Е.А.
ПРЕДИКТИВНЫЕ КРИТЕРИИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОРЕТИНОНЕЙРОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1-ГО И 2-ГО ТИПОВ: МНОГОФАКТОРНЫЕ МОДЕЛИ НА ОСНОВЕ ВИЗУАЛИЗИРУЕМЫХ И СИСТЕМНЫХ БИОМАРКЕРОВ

ДАЛОГЛАНЯН А.А., БАБАЕВА Д.Б., ФАЙЗРАХМАНОВ Р.Р., ШИШКИН М.М., ЛАРИНА Е.А., РОМАНОВА Д.А., СОБОЛЕВА Д.А.
КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

СУЕТОВ А.А., БОЙКО Э.В., ДОКТОРОВА Т.А., ИЗМАЙЛОВ А.С.
ОДНОРОДНОСТЬ ОЖОГОВ НА ГЛАЗНОМ ДНЕ ПРИ ПАТТЕРН-ЛАЗЕРНОЙ КОАГУЛЯЦИИ

ЮСЕФ Ю., ХАЛАТЯН А.С., АРАКЕЛЯН М.К., ГИЛЬ М.Х.
ПЕРСПЕКТИВЫ АНАЛИЗА ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫХ И ЗРАЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ЛЕГКИХ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

НЕЖУВАКА И.А., НЕЧКИНА Т.Н., ФАЙЗРАХМАНОВ Р.Р., ШИШКИН М.М.
ОБЩИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА, ОККЛЮЗИЙ ВЕН СЕТЧАТКИ И ГЕОГРАФИЧЕСКОЙ АТРОФИИ: ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ И ОГРАНИЧЕНИЯ БЛОКАДЫ КАСКАДА АРАХИДОНОВОЙ КИСЛОТЫ

НЕЖУВАКА И.А., ФАЙЗРАХМАНОВ Р.Р., ШИШКИН М.М.
ПРОФИЛЬ ЦИТОКИНОВ ВОДЯНИСТОЙ ВЛАГИ ПРИ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЕ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

89 **VELIEVA I.A., KULAGINA N.V.**
ON THE ISSUE OF THE CAUSES OF PROGRESSION OF DIABETIC RETINOPATHY AFTER PANRETINAL LASER PHOTOCOAGULATION

93 **PETRACHKOV D.V., ALTEMIROVA KH.KH., GORKAVENKO F.V., ZENKIN N.S., PAVLOV V.G., SIDAMONIDZE A.L., KHANOVA A.N., CHIZHONKOVA E.A.**
PREDICTIVE CRITERIA FOR THE PROGRESSION OF DIABETIC ANGIORETINONEUROPATHY IN TYPE 1 AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS: MULTIVARIABLE MODELS BASED ON IMAGING AND SYSTEMIC BIOMARKERS

98 **DALOGLANYAN A.A., BABAEVA D.B., FAYZRAKHMANOV R.R., SHISHKIN M.M., LARINA E.A., ZHUKOVA D.A., SOBOLEVA D.A.**
CLINICAL AND MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT IN PREDICTING SURGICAL OUTCOMES

102 **SUETOV A.A., BOIKO E.V., DOKTOROVA T.A., IZMAYLOV A.S.**
HOMOGENEITY OF BURNS ON THE FUNDUS DURING PATTERN LASER COAGULATION

107 **YOUSEF Y., KHALATYAN A.S., ARAKELYAN M.K., GUIL M.KH.**
CURRENT PERSPECTIVES ON THE USE OF OCULOMOTOR AND PUPILLARY ABNORMALITIES FOR THE EARLY DIAGNOSIS OF ALZHEIMER'S DISEASE AND MILD COGNITIVE IMPAIRMENT

110 **NEZHUVAKA I.A., NECHKINA T.N., FAYZRAKHMANOV R.R., SHISHKIN M.M.**
COMMON PATHOGENETIC MECHANISMS OF DIABETIC MACULAR EDEMA, RETINAL VEIN OCCLUSION, AND GEOGRAPHIC ATROPHY: CHRONIC INFLAMMATION AND LIMITATIONS OF ARACHIDONIC ACID CASCADE BLOCKADE

116 **NEZHUVAKA I.A., FAYZRAKHMANOV R.R., SHISHKIN M.M.**
PROFILE OF AQUEOUS HUMOR CYTOKINES IN NEOVASCULAR GLAUCOMA: CURRENT STATE OF THE PROBLEM

Учредитель

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ИМ. Н.И. ПИРОГОВА

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охраны культурного наследия.
Рег. свид. ПИ № ФС77-24981 от 05 июля 2006 г.

Все права защищены. Никакая часть этого издания не может быть репродуцирована в какой-либо форме без письменного разрешения издателя.
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.
© НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 2026 г.

Publisher

PIROGOV NATIONAL MEDICAL & SURGICAL CENTER

The magazine is registered with the Federal Service for Media Law Compliance and Cultural Heritage.
Certificate of registration as a mass medium PI No. FS77-24981 dated 05.07.2006.

All rights reserved. No part of the publication can be reproduced without the written consent of editorial office.
The editors are not responsible for the content of promotional materials.
© FSPI «National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 2026.

НЕИНВАЗИВНАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КОНЪЮНКТИВАЛЬНОЙ МЕЛАНОМЫ И НЕВУСА КОНЪЮНКТИВЫ МЕТОДОМ ОКТ-АНГИОГРАФИИ

Амирян А.Г., Саакян С.В., Милаш Т.Н., Ансурян А.Е.*
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_4

Резюме.Обоснование: Среди меланоцитарных новообразований конъюнктивы наиболее распространены доброкачественные образования, такие как невусы конъюнктивы (НК) и первично-приобретённый меланоз конъюнктивы (ППМ). Клинически значимой злокачественной меланоцитарной опухолью является конъюнктивальная меланома (КМ) – редкое злокачественное пигментное новообразование, возникающее в результате злокачественной трансформации меланоцитов, расположенных в базальном слое клеток эпителия конъюнктивы. Несмотря на наличие характерных клинических признаков, дифференциальная диагностика КМ и НК в ряде случаев представляет значительные трудности.

Цель: Выявить новые дифференциально-диагностические критерии КМ и НК на основании анализа их ангиоархитектоники с использованием оптической когерентной томографии с функцией ангиграографии (ОКТ-А).

Методы: В исследование включены 23 пациента с КМ (27 очагов) и 12 с НК (13 очагов), обследованных на базе ФГБУ «НМИЦ ГБ им. Гельмгольца» МЗ России. Всем проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включая биомикроскопию и фоторегистрацию. ОКТ-А переднего отдела глаза выполнялась до хирургических вмешательств. Проводилась количественная оценка сосудистой плотности (VD) и качественный анализ сосудистых паттернов.

Результаты: У НК преобладал линейно-извилистый паттерн, часто встречались аваскулярные зоны (кисты). При КМ выявлен сосудистый полиморфизм, а также паттерны, характерные для меланомы кожи: линейно-извилистый, штопорообразный, шпилькообразный и впервые описанный «клюшка для гольфа». Медиана VD при НК составила 33,7%, при КМ – 37,8%, статистически значимых различий не получено. Качественные характеристики, в частности, сосудистый полиморфизм и специфические паттерны, оказались диагностически наиболее ценными.

Заключение: Использование ОКТ-А в сочетании с клиническим обследованием может способствовать своевременному направлению пациентов в специализированные центры. ОКТ-А перспективна как дополнительный неинвазивный метод, но требуются дальнейшие исследования на больших выборках.

Ключевые слова: конъюнктивальная меланома, невус конъюнктивы, васкуляризация, ангиоархитектоника, ОКТ-А.

NON-INVASIVE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CONJUNCTIVAL MELANOMA AND CONJUNCTIVAL NEVUS USING OCT ANGIOGRAPHY

Amiryan A.G., Saasyan S.V., Milash T.N., Ansuryan A.E.*
Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow

Abstract. Backgraund: Among melanocytic neoplasms of the conjunctiva, benign lesions such as conjunctival nevi (CN) and primary acquired melanosis of the conjunctiva (PAM) are the most common. A clinically significant malignant melanocytic tumor is conjunctival melanoma (CM), a rare malignant pigmented neoplasm arising from malignant transformation of melanocytes located in the basal layer of conjunctival epithelial cells. Despite the presence of characteristic clinical signs, differential diagnosis between CM and CN is in some cases considerably difficult. Aims: To identify new differential diagnostic criteria for CM and CN based on analysis of their angioarchitecture using optical coherence tomography angiography (OCTA).

Materials and methods: The study included 23 patients with CM (27 lesions) and 12 with CN (13 lesions), examined at the Federal State Budgetary Institution "Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases" of the Ministry of Health of Russia. All patients underwent standard ophthalmological examination, including biomicroscopy and photo documentation. Anterior segment OCTA was performed before surgical interventions. Quantitative assessment of vessel density (VD) and qualitative analysis of vascular patterns were performed.

Results: In CN, a linear-tortuous pattern predominated, and avascular zones (cysts) were frequently encountered. In CM, vascular polymorphism was detected, as well as patterns characteristic of cutaneous melanoma: linear-tortuous, corkscrew-like, hairpin-like, and a newly described "golf club" pattern. The median VD in CN was 33.7%, and in CM – 37.8%; no statistically significant differences were obtained. Qualitative characteristics, in particular vascular polymorphism and specific patterns, proved diagnostically most valuable.

Conclusions: The use of OCTA in combination with clinical examination may facilitate timely referral of patients to specialized centers. OCTA is promising as an additional noninvasive method, but further studies on larger samples are required.

Keywords: conjunctival melanoma, conjunctival nevus, vascularization, angioarchitecture, OCTA.

Актуальность

Среди меланоцитарных новообразований конъюнктивы наиболее распространены доброкачественные образования, такие как невусы конъюнктивы (НК) и первично-приобретённый меланоз конъюнктивы (ППМ) [1]. Клинически значимой злокачественной меланоцитарной опухолью является конъюнктивальная меланома (КМ) – редкое злокачественное пигментное новообразование, возникающее в результате злокачественной трансформации меланоцитов, расположенных в базальном слое клеток эпителия конъюнктивы [2]. В 42–74% случаях КМ может развиваться из ППМ конъюнктивы, около 7% процентов меланом развивается из НК, имеются данные о 11–26% КМ, у которых не удалось выявить поражение-предвестник, в этих случаях устанавливается статус «de novo» [3]. Прогноз при КМ весьма серьезный: за 10-ти летний период после начала лечения у 51% пациентов наблюдается местный рецидив, а 5-ти и 10-ти летняя выживаемость пациентов составляет в среднем 83% и 69%, соответственно [4]. Несмотря на наличие характерных клинических признаков, дифференциальная диагностика КМ и НК в ряде случаев представляет значительные трудности. Известно, что неоваскуляризация является критическим критерием для роста и прогрессирования опухоли. Именно с неоваскуляризацией злокачественная клетка приобретает метастатический потенциал. Существующие методы визуализации сосудистого русла позволяют оценивать особенности опухолевой

* e-mail: ansuryan_oft@mail.ru

васкуляризации, однако требуют дальнейшего изучения применительно к данной группе новообразований. Оптическая когерентная томография с функцией ангиографии (ОКТ-А) представляет собой неинвазивный, быстрый и высококачественный метод визуализации сосудистых сетей in vivo, основанный на регистрации движения крови в сосудах. Метод позволяет оценивать качественные и количественные характеристики микроциркуляции без введения контрастного вещества.

Цель исследования – выявить новые дифференциально-диагностические критерии КМ и НК на основании анализа их ангиоархитектоники с использованием ОКТ-А.

Материал и методы

В исследование вошло 23 человека (27 очагов) с КМ в возрасте от 37 до 87 лет (средний – 61±15 лет), из них 12 женщин и 11 мужчин и 12 человек (13 очагов) с НК в возрасте от 22 до 69 лет (средний – 48±14 лет), из них 6 женщин и 6 мужчин, проходивших обследование и лечение на базе ФГБУ «НМИЦ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России. Всем пациентам проводили стандартное офтальмологическое обследование, включая биомикроскопию (с оценкой формы роста, локализации, степени пигментации и васкуляризации) и фоторегистрацию. Исследование проводили в соответствии с принципами Хельсинкской декларации и одобрено этическим комитетом ФГУБ «НМИЦ ГБ им. Гельмгольца» Минздрава России. Информированное письменное согласие получено от всех участников исследования.

ОКТ-А переднего отдела глаза (ПОГ) проводили до хирургических вмешательств, контактных методов исследования и инстилляций лекарственных препаратов в условиях комнатного освещения. Исследование выполняли на приборе SD OKT RS-3000 Advance 2 Nidek (Япония), используя штатный адаптер для ПОГ.

Количественный анализ ангиограмм выполняли в программе Image J (версия Fiji) с помощью плагина «Vascular Density», определяли плотность распределения сосудов в объеме ткани, который объективно характеризуется показателем vascular density (VD, %).

Качественную оценку ангиоархитектоники проводили с использованием сосудистых паттернов, описанных для меланомы кожи (линейно-извилистые, штопорообразные, шпилькообразные, точечные, древовидные, по типу запятой, глобулярные, полиморфные) [5].

Морфологически диагноз КМ подтвержден у 20 из 23 пациентов с КМ, из них в 4 случаях диагностирована меланома «in situ», в 6 случаях диагностирована эпителиоидноклеточная КМ, в 10 – смешанноклеточная КМ и в одном – веретеноклеточная КМ. В трех случаях диагноз опухоли устанавливали на основании клинической картины. У данных пациентов морфологическая верификация диагноза не проводилась в связи с диффузным плоскостным ростом опухоли, включая пальпебральную и бульбарную части конъюнктивы, и отсутствием необходимости локальной эксцизии КМ.

Статистическую обработку данных проводили с использованием Microsoft Excel и IBM SPSS Statistics 23.0. Проводили расчет средних значений, стандартных (средних квадратичных) отклонений, медианы, 25 и 75 процентилей. Для анализа различий между количественными показателями пациентов с КМ и НК применяли непараметрический критерий Манна-Уитни и его значимость. Различия считались значимыми при уровне $p<0,05$.

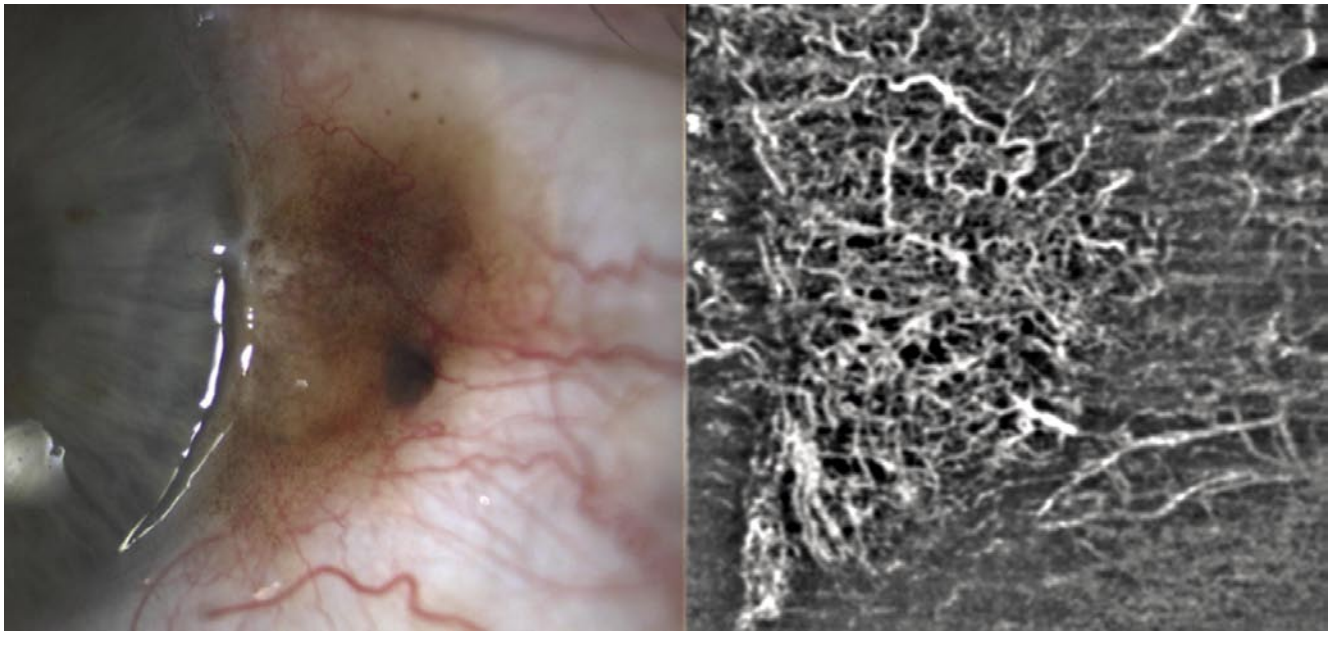


Рис. 1. Биомикросокпическая картина НК (слева) и ангиографическая визуализация (справа) собственной сосудистой сети НК.

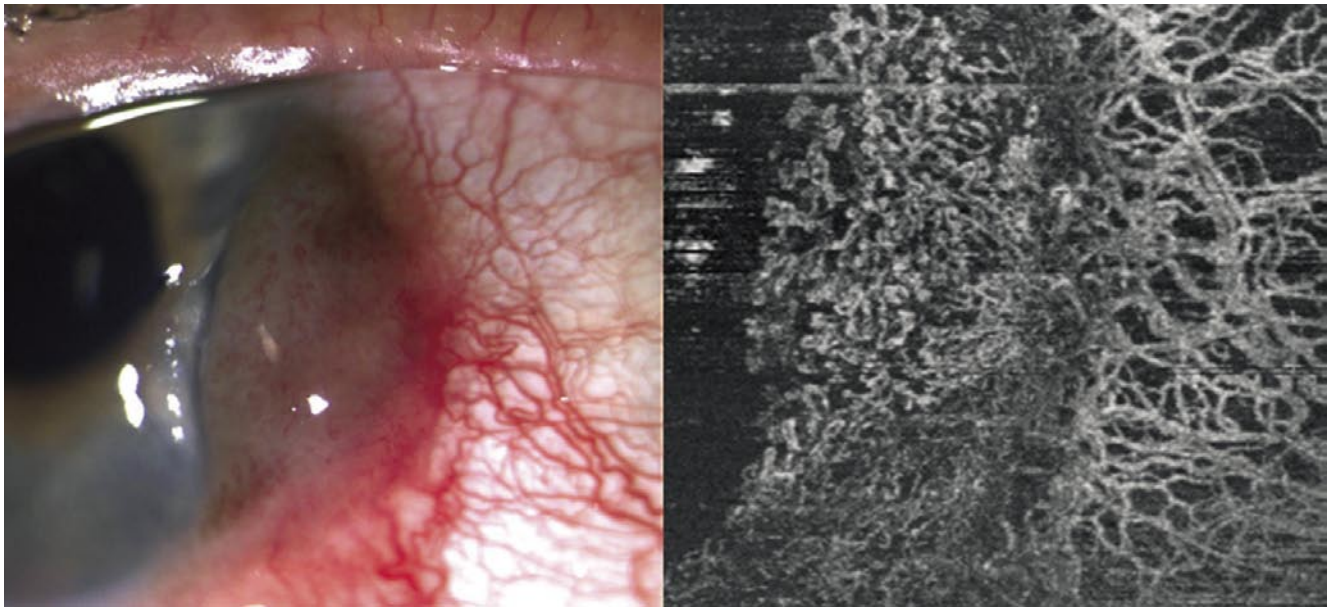


Рис. 2. Биомикросокпическая картина КМ (слева) и ангиографическая визуализация (справа) собственной сосудистой сети КМ.

Результаты

При исследовании ангиоархитектоники НК выраженная собственная патологическая сосудистая сеть визуализировалась у 10/12 пациентов (Рис. 1). В 11/13 исследуемых очагах выявляли один патологический сосудистый паттерн – линейно-извилистый, в остальных двух случаях патологические сосуды не визуализировали. В 6 из исследуемых 13 очагов выявляли аваскулярные зоны, соответствовавшие расположению кистозных полостей внутри новообразований. Медиана сосудистой плотности НК составила 33,7% (26,2; 44,4).

При исследовании ангиоархитектоники КМ выраженную собственную патологическую сосудистую сеть визуализировали у 20 из 23 пациентов (в 24 из 27 исследуемых очагов) (Рис. 2). Патологическую сосудистую сеть не визуализировали только в КМ «in situ», однако в данных случаях отмечены изменения собственных сосудов конъюнктивы, в виде усиления степени извитости и утолщения по сравнению с контралатеральной стороной на парном глазу. При анализе качественных характеристик выявлены три сосудистых паттерна, ранее описанных для меланом кожи: линейно-извилистый, штопорообразный и по типу «шпильки для волос». Линейно-извилистый паттерн наблюдали в 24 из 27 очагов, тогда как два других встречались реже. Штопорообразный выявляли в 8 из 27 очагов, по типу «шпильки для волос» – в 15 из 27 очагов. Кроме того, выявлен ранее не описанный в литературе сосудистый паттерн по типу «клюшки для гольфа», представляющий собой кольцеобразный сегмент на ножке. Его визуализировали в 21 из 27 очагов. При комплексной оценке ангиоархитектоники сосудистый полиморфизм, характеризующийся сочетанием от двух до четырёх разновидностей сосудистых паттернов, выявляли у всех пациентов с КМ, за исключением трех случаев меланомы «in situ». Медиана сосудистой плотности КМ составила 37,8% (33,5; 46,7).

При сравнении сосудистой плотности НК и КМ статистически значимых различий не выявлено ($p>0,05$). Значимых различий количественных показателей в зависимости от локализации, степени пигментации и гистологического типа новообразований также не обнаружено ($p>0,05$).

К основным ограничениям ОКТ-А относятся артефакты движения, эффект «тени», проекции и эффект «зеркала», а также ограниченные размеры диагностического окна, затрудняющие визуализацию новообразований целиком. Дополнительные сложности создают вторичные изменения поверхности опухоли, включая корочки и фиброзные плёнки, препятствующие визуализации подлежащего сосудистого русла. Отсутствие специализированного программного обеспечения для обработки изображений переднего отрезка глаза на ряде приборов также ограничивает возможности стандартизированного анализа.

Заключение

ОКТ-А является перспективным дополнительным методом неинвазивной дифференциальной диагностики меланоцитарных новообразований конъюнктивы. Наибольшую диагностическую ценность в проведённом исследовании имели качественные характеристики сосудистого русла, прежде всего сосудистый полиморфизм и выявление специфических сосудистых паттернов, которые могут рассматриваться как одни из наиболее перспективных критериев дифференциальной диагностики злокачественных меланоцитарных новообразований конъюнктивы. Количественный показатель сосудистой

плотности обладал меньшей дифференциально-диагностической значимостью, что может быть связано с ограниченной выборкой пациентов.

Использование ОКТ-А в сочетании с клиническим обследованием и другими диагностическими методами может повысить обоснованность принятия клинических решений и способствовать своевременному направлению пациентов в специализированные центры по лечению онкологических заболеваний глаз. Вместе с тем для подтверждения диагностической значимости выявленных сосудистых паттернов необходимы дальнейшие исследования на более крупных выборках с использованием стандартизированных протоколов визуализации и анализа.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Бровкина А.Ф. Офтальмоонкология: руководство для врачей. – М.: Медицина; 2002. [Brovkina AF. Oftal'moonkologiya: rukovodstvo dlya vrachey. M.:Medicina; 2002 (In Russ.)]
2. Gkiala A, Palioura S. Conjunctival Melanoma: Update on Genetics, Epigenetics and Targeted Molecular and Immune-Based Therapies. Clin Ophthalmol. 2020; 14: 3137-3152. Published 2020 Oct 9. doi: 10.2147/OPTH.S271569.
3. Larsen AC, Dahmcke CM, Dahl C, et al. A Retrospective Review of Conjunctival Melanoma Presentation, Treatment, and Outcome and an Investigation of Features Associated With BRAF Mutations. JAMA Ophthalmol. 2015; 133(11): 1295-1303. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2015.3200.
4. Paridaens AD, Minassian DC, McCartney AC, Hungerford JL. Prognostic factors in primary malignant melanoma of the conjunctiva: a clinicopathological study of 256 cases. Br J Ophthalmol. 1994; 78(4): 252-259. doi: 10.1136/bjo.78.4.252.
5. Dinnes J, Deeks JJ, Chuchu N, et al. Dermoscopy, with and without visual inspection, for diagnosing melanoma in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2018; 12(12): CD011902. Published 2018 Dec 4. doi: 10.1002/14651858.CD011902.pub2.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ ДЛЯ ЛОКАЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Романова Д.А.*[1], Файзрахманов Р.Р.[1], Шишкин М.М.[1], Ларина Е.А.[1], Бабаева Д.Б.[1], Соболева Д.А.[1], Далогланян А.А.[1], Суханова А.В.[2]

[1] *ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва*

[2] *ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_8

Резюме. Актуальность. Несмотря на совершенствование технологий витреоретинальной хирургии, локальные методы лечения регматогенной отслойки сетчатки (РОС) сохраняют значимое место в структуре хирургических вмешательств при данной патологии. Возможность достижения первичного анатомического успеха определяется совокупностью клинико-анатомических факторов, характеризующих топографию и количество ретинальных разрывов, распространённость отслойки, наличие и выраженность витреоретинальной тракции и пролиферативной витреоретинопатии. Развитие супрахориоидальных технологий создаёт дополнительные возможности локального воздействия в проекции ретинального разрыва, однако сравнительная доказательная база для обоснованного выбора между традиционным экстрасклеральным и супрахориоидальным пломбированием остаётся ограниченной. В связи с этим особую актуальность приобретает уточнение критериев отбора пациентов с учётом не только клинико-анатомических характеристик РОС, но и морфофункционального состояния ретинальной ткани.

Цель. Провести анализ и систематизацию современных научных данных о клинико-анатомических и морфофункциональных критериях отбора пациентов для локального хирургического лечения РОС с оценкой их прогностической значимости.

Материал и методы. Проведён нарративный обзор отечественных и зарубежных научных публикаций, посвящённых клинико-анатомическим критериям отбора пациентов для локального хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки, сравнительной эффективности экстрасклерального и супрахориоидального пломбирования, факторам риска первичной анатомической неудачи и прогностической значимости морфофункциональных характеристик сетчатки. Выполнен качественный анализ данных структурной оптической когерентной томографии и ОКТ-ангиографии.

Результаты. Определяющими факторами при отборе пациентов для локального хирургического лечения РОС являются возможность полного выявления и надёжного блокирования причинных ретинальных разрывов, особенности их топографического расположения, характер витреоретинальной тракции и степень выраженности пролиферативной витреоретинопатии. Распространённость отслойки, статус хрусталика и вовлечённость макулярной области имеют дополнительное значение при выборе хирургической тактики и прогнозировании анатомо-функциональных исходов. Применение структурной ОКТ позволяет детализировать морфологические изменения нейросенсорной сетчатки, однако прогностическая значимость отдельных томографических параметров применительно к результатам локального пломбирования остаётся недостаточно изученной. Данные о возможности использования ОКТ-ангиографических показателей в качестве самостоятельных критериев предоперационного отбора ограничены. Супрахориоидальное пломбирование рассматривается как перспективная технология локального хирургического воздействия, однако имеющиеся клинические исследования не позволяют сформулировать стандартизированные критерии его предпочтительного применения.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CRITERIA FOR SELECTING PATIENTS FOR LOCAL SURGICAL TREATMENT OF RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT: A LITERATURE REVIEW

Romanova D.A.*[1], Fayzrakhmanov R.R.[1], Shishkin M.M.[1], Larina E.A.[1], Babaeva D.B.[1], Soboleva D.A.[1], Daloglanyan A.A.[1], Sukhanova A.V.[2]

[1] *Pirogov National Medical-Surgical Center, Moscow*

[2] *S.M. Kirov Military Medical Academy, St-Peterburg*

Abstract. Background. Despite advances in vitreoretinal surgical techniques, local surgical approaches continue to play an important role in the management of rhegmatogenous retinal detachment (RRD). Primary anatomical success is determined by a combination of clinical and anatomical factors, including the location and number of retinal breaks, the extent of retinal detachment, and the presence and severity of vitreoretinal traction and proliferative vitreoretinopathy (PVR). The development of suprachoroidal techniques provides additional opportunities for targeted surgical intervention at the site of retinal breaks. However, comparative evidence supporting the selection of conventional scleral buckling versus suprachoroidal buckling remains limited. Therefore, further refinement of patient selection criteria based on both the clinical and anatomical characteristics of RRD and the morphofunctional status of the retinal tissue is warranted.

Objective. To critically review and synthesize current scientific evidence regarding clinical, anatomical, and morphofunctional criteria for selecting patients for local surgical treatment of RRD, with particular emphasis on their prognostic significance.

Materials and Methods. A narrative review of Russian and international scientific literature was conducted, focusing on clinical and anatomical criteria for patient selection, the comparative effectiveness of scleral and suprachoroidal buckling, risk factors for primary anatomical failure, and the prognostic relevance of retinal morphofunctional characteristics. Findings from structural optical coherence tomography (OCT) and OCT angiography (OCTA) studies were qualitatively analyzed.

Results. The principal determinants of patient selection for local surgical treatment of RRD include the ability to identify all causative retinal breaks and achieve adequate closure through localized support, their anatomical location, the characteristics of vitreoretinal traction, and the presence and severity of PVR. The extent of retinal detachment, lens status, and macular involvement are additional factors influencing surgical decision-making and the prediction of anatomical and functional outcomes. Structural OCT enables detailed characterization of morphological changes in the neurosensory retina; however, the prognostic value of individual OCT parameters for anatomical outcomes following local buckling procedures remains insufficiently established. Evidence supporting the use of OCTA-derived parameters as independent preoperative selection criteria is limited. Suprachoroidal buckling represents a promising approach to localized surgical repair, although available clinical evidence is insufficient to establish standardized criteria for its preferential use.

* e-mail: dashazhukova24@mail.ru

Заключение. Современный подход к отбору пациентов для локального хирургического лечения РОС должен основываться на комплексной оценке клинико-анатомических характеристик, определяющих техническую возможность полноценного блокирования ретинальных разрывов и устранения значимой витреоретинальной тракции. Морфофункциональные показатели, получаемые с применением мультимодальной визуализации, могут дополнять традиционные критерии предоперационной оценки, однако их самостоятельная прогностическая значимость требует дальнейшего изучения. Разработка и проспективная валидация дифференцированных критериев выбора между экстрасклеральными и супрахориоидальными технологиями представляют перспективное направление совершенствования локальной хирургии РОС.

Ключевые слова: регматогенная отслойка сетчатки, локальная хирургия, критерии отбора пациентов, экстрасклеральное пломбирование, супрахориоидальное пломбирование, оптическая когерентная томография.

Conclusions. Patient selection for local surgical treatment of RRD should be based on a comprehensive assessment of clinical and anatomical characteristics that determine the feasibility of complete closure of causative retinal breaks and adequate relief of clinically significant vitreoretinal traction. Morphofunctional parameters obtained through multimodal retinal imaging may complement established preoperative assessment criteria; however, their independent prognostic value requires further investigation. The development and prospective validation of differentiated selection criteria for conventional scleral buckling and suprachoroidal techniques represent important directions for advancing local surgical management of RRD.

Keywords: rhegmatogenous retinal detachment, local retinal detachment surgery, patient selection criteria, scleral buckling, suprachoroidal buckling, optical coherence tomography.

Обоснование

Регматогенная отслойка сетчатки (РОС) представляет собой патологическое состояние, характеризующееся отделением нейросенсорной сетчатки от ретинального пигментного эпителия вследствие проникновения жидкости в субретинальное пространство через ретинальный разрыв. Хирургическое лечение направлено на устранение патогенетических механизмов отслойки посредством блокирования ретинальных разрывов, уменьшения витреоретинальной тракции и восстановления анатомического прилегания сетчатки. Выбор хирургической тактики определяется совокупностью клинико-анатомических характеристик РОС, предполагаемой вероятностью достижения первичного анатомического успеха, прогнозируемыми функциональными результатами и профилем интра- и послеоперационных осложнений [1–3].

К локальным методам хирургического лечения РОС относятся экстрасклеральное пломбирование, которое основывается на формировании локального вала вдавления склеральной оболочки при помощи силиконовой пломбы в проекции ретинального разрыва, что обеспечивает сближение нейросенсорной сетчатки с ретинальным пигментным эпителием и уменьшение витреоретинальной тракции без необходимости удаления стекловидного тела. Несмотря на широкое внедрение витрэктомии, экстрасклеральное пломбирование сохраняет клиническую значимость, прежде всего при локальных формах РОС, периферической локализации ретинальных разрывов и возможности их полноценного блокирования. Дальнейшее развитие локальных хирургических технологий связано с внедрением супрахориоидального пломбирования, при котором вал вдавления формируется посредством введения резорбируемого материала на основе гиалуроновой кислоты высокой вязкости в супрахориоидальное пространство. Различия в механизмах формирования вдавления и технических особенностях вмешательств обусловливают необходимость уточнения клинико-анатомических критериев дифференцированного выбора локальной хирургической тактики [1–9].

Материал и методы

Проведён нарративный обзор отечественных и зарубежных публикаций по клинико-анатомическим критериям отбора, анатомическим исходам экстрасклерального и супрахориоидального пломбирования, факторам первичной неудачи и возможностям структурной ОКТ и ОКТ-ангиографии. Проанализированы рандомизированные исследования, ретроспективные серии, метаанализы и профильные обзоры.

Клинико-анатомические, морфологические и функциональные параметры предоперационной оценки пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки.

Анализ современных публикаций свидетельствует о многофакторном характере предоперационной оценки пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки. В исследованиях, посвящённых экстрасклеральному пломбированию, определяющее значение традиционно придаётся клинико-анатомическим характеристикам отслойки, непосредственно влияющим на возможность локального блокирования ретинальных разрывов и устранения витреоретинальной тракции. Развитие мультимодальной визуализации расширило возможности количественной оценки структурных и микроциркуляторных изменений сетчатки, однако степень их клинической и прогностической значимости неоднородна. В связи с этим представляется целесообразным систематизировать рассматриваемые в литературе параметры по трём направлениям: офтальмоскопические и клинико-анатомические характеристики, структурные показатели оптической когерентной томографии и микроциркуляторные параметры ОКТ-ангиографии. Функциональные показатели рассматриваются в контексте прогноза послеоперационного восстановления зрения. Подобная классификация позволяет разграничить критерии, определяющие выбор хирургической тактики, и факторы, характеризующие прогноз анатомо-функциональных результатов лечения.

Офтальмоскопические и клинико-анатомические критерии.

Клинико-анатомические характеристики регматогенной отслойки сетчатки (РОС) составляют основу

предоперационной оценки при определении показаний к локальным хирургическим вмешательствам. В отечественных [1; 2; 10] и зарубежных [3] обзорах литературы рассматривается значение анатомических особенностей РОС при выборе локальных методов хирургического лечения РОС. К числу основных параметров относятся количество, размеры, конфигурация и топографическая локализация ретинальных разрывов, их взаимное расположение, распространённость отслойки и характер витреоретинальной тракции. Определяющим условием применения локального пломбирования является возможность идентификации всех причинных ретинальных разрывов, их полного блокирования и адекватного уменьшения тракционного воздействия.

Значимость отдельных анатомических характеристик необходимо рассматривать в контексте их взаимосвязи. Наличие нескольких ретинальных разрывов или значительная распространённость отслойки сами по себе не исключают применения экстрасклерального или супрахориоидального пломбирования, если технически возможно обеспечить поддержку всех причинных дефектов. Вместе с тем задняя локализация разрывов, их расположение в различных квадрантах, недостаточная визуализация периферии сетчатки и выраженные тракционные изменения могут ограничивать эффективность локального вмешательства. В обзоре Fallico M. и соавт. [3] подчёркивается необходимость индивидуального выбора конфигурации пломбирующего элемента в зависимости от топографии разрывов и особенностей витреоретинальных взаимоотношений.

Особое значение при определении хирургической тактики имеет наличие пролиферативной витреоретинопатии (ПВР). В ретроспективном исследовании Salabati M. и соавт. (2024) [11], включившем 499 глаз после первичного экстрасклерального пломбирования, анатомический успех после одного вмешательства был достигнут в 430 случаях (86%). По результатам многофакторного анализа предоперационная ПВР ассоциировалась с повышением вероятности хирургической неудачи (скорректированное отношение шансов – 4,26; 95% доверительный интервал: 1,10–16,5; p = 0,04). Полученные данные подтверждают прогностическую значимость ПВР при оценке результатов экстрасклерального пломбирования, однако не позволяют установить универсальную степень её выраженности, при которой локальное вмешательство становится нецелесообразным.

Дополнительным фактором, влияющим на выбор хирургического метода, является статус хрусталика. В проспективном рандомизированном многоцентровом исследовании SPR, проведённом Heimann H. и соавт. (2007) [4], сравнивали результаты экстрасклерального пломбирования и первичной витрэктомии у пациентов с РОС средней степени сложности. В подгруппе факичных глаз экстрасклеральное пломбирование обеспечивало статистически значимо более выраженное улучшение максимально корригированной остроты зрения (p = 0,0005) и сопровождалось меньшим прогрессированием катаракты. Напротив, в подгруппе артифакичных глаз первичный анатомический успех был выше после витрэктомии по сравнению с экстрасклеральным пломбированием (72,0% против 53,4%; p = 0,002). Таким образом, статус хрусталика следует рассматривать как значимый фактор дифференцированного выбора хирургической тактики, однако полученные результаты необходимо интерпретировать с учётом характеристик пациентов, включённых в исследование. Данные метаанализа Dhoot A.S. и соавт. [12] также указывают на необходимость сопоставления анатомических и функциональных исходов с профилем осложнений.

Вовлечённость макулярной области также имеет прогностическое значение. В исследовании Salabati M. и соавт. [11] предоперационный статус macula-off ассоциировался с повышенной вероятностью первичной анатомической неудачи экстрасклерального пломбирования (скорректированное отношение шансов – 2,15; 95% доверительный интервал: 1,10–4,20; p = 0,03). Вместе с тем наличие отслойки макулярной области не является самостоятельным абсолютным противопоказанием к локальному хирургическому лечению. При оценке данного показателя необходимо разграничивать его влияние на вероятность анатомического успеха и функциональный прогноз, который дополнительно определяется длительностью отслойки и выраженностью структурных изменений макулярной области.

Таким образом, анализ опубликованных исследований свидетельствует о ведущей роли клинико-анатомических характеристик при определении возможности локальных методик хирургического лечения РОС. Наиболее обоснованными критериями остаются полнота выявления причинных ретинальных разрывов, возможность их адекватного блокирования, характер витреоретинальной тракции и выраженность ПВР. Статус хрусталика и вовлечённость макулярной области имеют дополнительную прогностическую значимость. Вместе с тем существующая доказательная база не позволяет сформулировать универсальные количественные пороговые значения перечисленных параметров для выбора между экстрасклеральными и супрахориоидальными технологиями.

Структурные и микроциркуляторные критерии по данным оптической когерентной томографии и ОКТ-ангиографии.

Современные методы оптической когерентной томографии (ОКТ) и ОКТ-ангиографии (ОКТА) расширяют возможности предоперационной оценки регматогенной отслойки сетчатки (РОС), позволяя характеризовать структурные изменения нейросенсорной сетчатки и особенности ретинальной микроциркуляции. При определении показаний к локальному хирургическому лечению особый интерес представляет исследование сетчатки

непосредственно в проекции отслойки. Возможность визуализации периферических ретинальных структур, включая витреоретинальный интерфейс, ретинальные разрывы и прилежащие участки нейросенсорной сетчатки, продемонстрирована в исследованиях с применением широкопольной ОКТ [13–16].

В отечественном обзоре [17] обобщена прогностическая роль ОКТ-биомаркеров РОС. Одним из основных морфологических параметров является сохранность эллипсоидной зоны фоторецепторов и наружной пограничной мембраны, отражающая структурную целостность фоторецепторного комплекса. В систематическом обзоре и метаанализе Murtaza F. и соавт. (2023), объединившем 29 исследований и 1671 глаз, нарушение указанных структур ассоциировалось с менее благоприятными функциональными результатами хирургического лечения [18]. Полученные данные свидетельствуют о прогностической значимости оценки наружных ретинальных слоёв, преимущественно при РОС с вовлечением макулярной области.

Особый интерес представляет гофрированность наружных ретинальных слоёв (outer retinal corrugations), характеризующая изменение архитектоники отслоенной сетчатки. В проспективном исследовании Muni R.H. и соавт. (2023) данный признак выявлен в 48,4% глаз с РОС и рассмотрен в рамках патофизиологической модели нарушения взаимодействия фоторецепторного комплекса и ретинального пигментного эпителия (РПЭ) [19]. В исследовании Yeo Y.D. и Kim Y.C. (2020) установлена ассоциация гофрированности с продолжительностью отслойки [20]. Эти наблюдения позволяют рассматривать данный признак как характеристику структурной перестройки сетчатки при изменении состояния субретинального пространства.

Морфологическое состояние РПЭ также представляет интерес при оценке локализованной РОС. Анализ непрерывности и регулярности его гиперрефлективной линии может дополнять характеристику наружного ретинального комплекса. Вместе с тем структурные особенности РПЭ следует разграничивать с его функциональной активностью, поскольку томографическая визуализация не обеспечивает непосредственной оценки транспорта жидкости через пигментный эпителий [19].

Дополнительными характеристиками являются толщина нейросенсорной сетчатки и наличие интраретинальных кистозных изменений. Последние могут отражать нарушение структурной организации ретинальных слоёв при отслойке. В метаанализе Murtaza F. и соавт. (2023) наличие интраретинальных кистозных полостей ассоциировалось с менее благоприятными послеоперационными зрительными результатами, тогда как статистически значимой связи центральной толщины сетчатки с функциональным исходом не выявлено [18]. Таким образом, качественные морфологические изменения и количественные показатели толщины целесообразно рассматривать раздельно.

Высота субретинальной жидкости (СРЖ) характеризует степень пространственного разделения нейросенсорной сетчатки и РПЭ. В указанном метаанализе выявлена статистически значимая, хотя и умеренно выраженная, связь увеличения высоты макулярной отслойки с менее благоприятным функциональным прогнозом [18]. При локализованной периферической РОС оценка количества СРЖ непосредственно в зоне предполагаемого пломбирования представляет интерес как количественная характеристика анатомической конфигурации отслойки.

Наряду со структурной ОКТ дополнительную информацию о состоянии сетчатки предоставляет ОКТ-ангиография, позволяющая неинвазивно оценивать плотность сосудистой сети поверхностного и глубокого капиллярных сплетений, а также параметры фовеальной аваскулярной зоны. В отечественной публикации [21] рассмотрены изменения ретинальной перфузии после эндовитреальных вмешательств по поводу РОС. В проспективном исследовании Barca F. и соавт. (2020), включившем 33 глаза, выявлено снижение предоперационной плотности сосудов поверхностного капиллярного сплетения при РОС без вовлечения макулярной области с последующим увеличением показателя после хирургического лечения. При отслойке макулярной области большая площадь фовеальной аваскулярной зоны ассоциировалась с более низкой послеоперационной остротой зрения [22]. Изменения микроциркуляторных параметров изучались и после экстрасклерального пломбирования. В ретроспективном исследовании Fallico M. и соавт. (2022), включившем 37 глаз, установлены различия плотности сосудов поверхностного и глубокого капиллярных сплетений в зависимости от исходного состояния макулярной области [23]. В исследовании Zabel P. и соавт. (2023) после успешного экстрасклерального пломбирования РОС без вовлечения макулы выявлено снижение плотности ретинальных сосудов по сравнению с парными здоровыми глазами, несмотря на анатомическое восстановление сетчатки [24]. Эти результаты свидетельствуют о возможности сохранения микроциркуляторных изменений после достижения анатомического прилегания.

Таким образом, комплексное применение ОКТ и ОКТ-ангиографии позволяет рассматривать структурное состояние сетчатки и особенности её микроциркуляции как взаимодополняющие компоненты предоперационной оценки РОС. Для локального хирургического лечения наибольший интерес представляют морфологические характеристики непосредственно отслоенного участка: сохранность фоторецепторного комплекса, гофрированность наружных слоёв, состояние РПЭ, интраретинальные изменения и количества СРЖ. ОКТА расширяет представления о микроциркуляторных нарушениях, однако опубликованные исследования преимущественно посвящены макулярной области и послеоперационным изменениям перфузии. Кроме того, при исследовании отслоенной периферической сетчатки интерпретация ОКТА может осложняться артефактами сегментации и

снижением качества сигнала. Молекулярные биомаркеры субретинальной жидкости также рассматриваются в качестве исследовательских прогностических показателей [25], но не имеют установленной роли при выборе локального вмешательства. В связи с этим сопоставление локальных структурных и микроциркуляторных характеристик с первичными анатомическими результатами экстрасклерального и супрахориоидального пломбирования представляет перспективное направление совершенствования критериев предоперационного отбора пациентов.

Перспективы морфологического прогнозирования анатомических результатов локального пломбирования.

Совершенствование методов мультимодальной визуализации создаёт предпосылки для расширения существующих подходов к прогнозированию результатов локального хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки (РОС). В настоящее время выбор хирургической тактики преимущественно определяется клинико-анатомическими характеристиками, тогда как возможности использования количественных и качественных морфологических показателей для прогнозирования первичного анатомического успеха остаются недостаточно изученными.

Особый интерес представляет оценка структурного состояния сетчатки непосредственно в зоне предполагаемого пломбирования. Современные технологии широкопольной оптической когерентной томографии позволяют визуализировать периферические ретинальные разрывы, витреоретинальный интерфейс и прилежащие участки отслоенной сетчатки [13–16]. Потенциальное прогностическое значение могут иметь высота субретинальной жидкости, выраженность гофрированности наружных ретинальных слоёв, наличие интраретинальных кистозных изменений и состояние ретинального пигментного эпителия. Указанные параметры характеризуют морфологическую организацию отслоенной сетчатки и могут рассматриваться как дополнительные показатели при оценке анатомических предпосылок локального хирургического вмешательства.

В исследованиях Muni R.H. и соавт. (2023) и Yeo Y.D., Kim Y.C. (2020) продемонстрированы особенности структурной перестройки наружных ретинальных слоёв при РОС, включая гофрированность и её ассоциацию с длительностью отслойки [19; 20]. В метаанализе Murtaza F. и соавт. (2023) установлена прогностическая значимость ряда ОКТ-показателей в отношении послеоперационных зрительных функций [18]. Однако выявленные взаимосвязи не позволяют непосредственно оценивать вероятность первичного анатомического прилегания после локального пломбирования.

С патогенетической точки зрения можно предположить, что конфигурация отслоенной сетчатки, высота субретинальной жидкости и особенности витреоретинальных взаимоотношений способны влиять на условия формирования локального вдавления и блокирования ретинального разрыва. Данное предположение представляет особый интерес применительно к супрахориоидальному пломбированию, при котором хирургическое воздействие осуществляется посредством локального изменения конфигурации сосудистой оболочки. Клинические публикации по катетерному супрахориоидальному пломбированию, вископексии и отечественному виско-ассоциированному пломбированию [5–9] подтверждают техническую осуществимость подходов, однако имеют ограниченную доказательную базу. Вместе с тем взаимосвязь предоперационных морфологических характеристик с эффективностью супрахориоидального пломбирования в настоящее время не установлена.

ОКТ-ангиография дополняет структурную оценку характеристикой ретинальной микроциркуляции. Опубликованные исследования демонстрируют изменения сосудистой плотности и параметров фовеальной аваскулярной зоны при РОС, однако их прогностическая значимость преимущественно изучалась в отношении функциональных результатов [22–24]. Возможность использования микроциркуляторных показателей для прогнозирования анатомической эффективности локальных хирургических методов требует дальнейшего исследования.

Таким образом, интеграция клинико-анатомических характеристик с данными структурной ОКТ представляется перспективным направлением индивидуализации локального хирургического лечения РОС. Наибольший научный интерес представляет установление взаимосвязи между морфологическими параметрами непосредственно в зоне ретинального разрыва и вероятностью достижения первичного анатомического успеха. Проведение проспективных исследований с сопоставлением предоперационных ОКТ-характеристик и результатов экстрасклерального и супрахориоидального пломбирования позволит оценить прогностическую значимость указанных показателей и определить возможность их включения в дифференцированные критерии отбора пациентов.

Заключение

Анализ литературы подтверждает ведущую роль клинико-анатомических факторов при выборе локальных методов хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки. Полнота идентификации и возможность блокирования причинных разрывов, характер витреоретинальной тракции и выраженность ПВР определяют техническую обоснованность вмешательства. Структурная ОКТ и ОКТ-ангиография расширяют характеристику морфофункционального состояния сетчатки, однако не имеют валидированных пороговых показателей для прогнозирования первичного анатомического успеха локального пломбирования. Наиболее перспективным представляется исследование морфологических харак-

теристик непосредственно в зоне ретинального разрыва. Дифференцированные критерии выбора между экстрасклеральным и супрахориоидальным пломбированием требуют проспективной проверки с едиными анатомическими конечными точками.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Файзрахманов Р.Р., Ларина Е.А., Бабаева Д.Б. и др. Экстрасклеральное пломбирование при неосложненных регматогенных отслойках сетчатки // Точка зрения. Восток – Запад. – 2025. – Т.12, №4. – С.76–82. [Faizrakhmanov RR, Larina EA, Babaeva DB, et al. Extracapsular suture placement for uncomplicated rhegmatogenous retinal detachment // Point of view. East – West. 2025; 12(4): 76–82. (In Russ.)] doi: 10.25276/2410-1257-2025-4-76-82.
2. Ларина Е.А., Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М., Романова Д.А. Эписклеральное пломбирование при неосложненных регматогенных отслойках сетчатки: эффективность и современные модификации // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова. – 2025. – Т.20. – №4(прил.). – С.8–10. [Larina EA, Faizrakhmanov RR, Shishkin MM, Romanova D.A. Episcleral Buckling in Uncomplicated Rhegmatogenous Retinal Detachment: Efficacy and Modern Modifications // Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N. I. Pirogov. 2025; 20(4s): 8–10. (In Russ.)] doi: 10.25881/20728255_2025_20_4_S1_8.
3. Fallico M, Alosi P, Reibaldi M, et al. Scleral Buckling: A Review of Clinical Aspects and Current Concepts. Journal of Clinical Medicine. 2022; 11(2): 314. doi: 10.3390/jcm11020314.
4. Heimann H, Bartz-Schmidt KU, Bornfeld N, et al. Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment: a prospective randomized multicenter clinical study. Ophthalmology. 2007; 114(12): 2142–2154. doi: 10.1016/j.ophtha.2007.09.013.
5. Rayes EN, Mikhail M, Cheweiky Hel, et al. Suprachoroidal buckling for the management of rhegmatogenous retinal detachments secondary to peripheral retinal breaks. Retina. 2017; 37(4): 622–629. doi: 10.1097/IAE.0000000000001214.
6. Mikhail M, El-Rayes EN, Kojima K, et al. Catheter-guided suprachoroidal buckling of rhegmatogenous retinal detachments secondary to peripheral retinal breaks. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 2017; 255(1): 17–23. doi: 10.1007/s00417-016-3530-8.
7. Muni RH, Melo IM, Pecaku A, et al. In-Office Suprachoroidal Viscopexy for Rhegmatogenous Retinal Detachment Repair. JAMA Ophthalmology. 2023; 141(10): 933–936. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2023.3785.
8. Muni RH, Melo IM, Demian S, et al. In-Office Suprachoroidal Viscopexy for Acute Rhegmatogenous Retinal Detachment. JAMA Ophthalmology. 2025; 143(1): 53–60. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2024.5202.
9. Ларина Е.А., Романова Д.А., Файзрахманов Р.Р. и др. Вискоассоциированное пломбирование при регматогенных отслойках сетчатки // Отражение. – 2026. – №1. – С.98–102. [Larina EA, Romanova D.A., Faizrakhmanov RR, et al. Visco-associated filling in rhegmatogenous retinal detachments. Otrachenie. 2026; 1: 98–102. (In Russ.)] doi: 10.25276/0235-4160-2026-1-98-102.
10. Бабаева Д.Б., Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М. и др. От эписклерального пломбирования к витрэктомии: современные тренды лечения регматогенной отслойки сетчатки с верхними разрывами // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова. – 2025. – Т.20, №4 (прил.). – С.48–51. [Babaeva DB, Fajzrahmanov RR, SHishkin MM, et al.Modern surgical management of rhegmatogenous retinal detachment wth superior breaks: current status from scleral buckling to vitrectomyBulletin of the N. I. Pirogov National Medical-Surgical Center. 2025; 20(4s): 48–51. (In Russ.)] doi: 10.25881/20728255_2025_20_4_S1_48.
11. Salabati M, Lee J, Patel SN, et al. Risk factors for surgical failure after primary scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment. Canadian Journal of Ophthalmology. 2024; 59(2): e155–e160. doi: 10.1016/j.jcjo.2023.01.015.
12. Dhoot AS, Popovic MM, Nichani PAH, et al. Pars plana vitrectomy versus scleral buckle: A comprehensive meta-analysis of 15,947 eyes. Survey of Ophthalmology. 2022; 67(4): 932–949. doi: 10.1016/j.survophthal. 2021.12.005.
13. Choudhry N, Golding J, Manry MW, Rao RC. Ultra-Widefield Steering-Based Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Imaging of the Retinal Periphery. Ophthalmology. 2016; 123(6): 1368–1374. doi: 10.1016/j.ophtha.2016.01.045.
14. Kurobe R, Hirano Y, Ogura S, et al. Ultra-Widefield Swept-Source Optical Coherence Tomography Findings of Peripheral Retinal Degenerations and Breaks. Clinical Ophthalmology. 2021; 15: 4739–4745. doi: 10.2147/OPTH.S350080.
15. Govetto A, Sebag J, Lucchini S, et al. Imaging Rhegmatogenous Retinal Lesions and Peripheral Vitreoretinal Interface with Widefield Optical Coherence Tomography. Retina. 2024; 44(2): 269–279. doi: 10.1097/IAE.0000000000003946.
16. Sodhi SK, Golding J, Trimboli C, Choudhry N. Feasibility of peripheral OCT imaging using a novel integrated SLO ultra-widefield imaging swept-source OCT device. International Ophthalmology. 2021; 41(8): 2805–2815. doi: 10.1007/s10792-021-01837-7.
17. Бабаева Д.Б., Файзрахманов Р.Р., Ларина Е.А. и др. ОКТ-биомаркеры регматогенной отслойки сетчатки: возможности прогноза анатомо-функциональных результатов хирургического лечения // Клиническая практика. – 2026. – Т.17, №2. – С.139–147. [Babaeva DB, Fajzrahmanov RR, Larina EA, et al. OCT biomarkers of rhegmatogenous retinal detachment: possibilities for predicting the anatomical and functional outcomes of surgical treatment. Clinical Practice. 2026; 17(2): 139–147. (In Russ.)] doi: 10.17816/clinpract692182.
18. Murtaza F, Goud R, Belhouari S, et al. Prognostic Features of Preoperative OCT in Retinal Detachments: A Systematic Review and Meta-analysis. Ophthalmology Retina. 2023; 7(5): 383–397. doi: 10.1016/j.oret.2022.11.011.
19. Muni RH, Norouzi DM, Oquendo PL,et al. Outer Retinal Corrugations in Rhegmatogenous Retinal Detachment: The Retinal Pigment Epithelium–Photoreceptor Dysregulation Theory. American Journal of Ophthalmology. 2023; 245: 14–24. doi: 10.1016/j.ajo.2022.08.019.
20. Yeo YD, Kim YC. Significance of outer retinal undulation on preoperative optical coherence tomography in rhegmatogenous retinal detachment. Scientific Reports. 2020; 10: 15747. doi: 10.1038/s41598-020-72907-6.
21. Файзрахманов Р.Р., Суханова А.В., Павловский О.А., Ларина Е.А. Роль ОКТ-ангиографии в исследовании ретинальной перфузии после эндовитреального вмешательства по поводу регматогенной отслойки сетчатки // Клиническая практика. – 2020. – Т.11, №3. – С.61–67. – [Faizrakhmanov RR, Sukhanova AV, Pavlovsky OA, Larina EA. The role of OCT angiography in studying retinal perfusion after endovitreal intervention for rhegmatogenous retinal detachment. Clinical Practice. 2020; 11(3): 61–67. (In Russ.)] doi: 10.17816/clinpract33960.
22. Fallico M, Longo A, Avitabile T, et al. Microvascular Changes after Scleral Buckling for Rhegmatogenous Retinal Detachment: An Optical Coherence Tomography Angiography Study. Diagnostics. 2022; 12(12): 3015. doi: 10.3390/diagnostics12123015.
23. Zabel P, Zabel K, Kazmierczak K, et al. Vascular density and macular sensitivity in eyes after scleral buckling surgery for macula-on rhegmatogenous retinal detachment. PLOS ONE. 2023; 18(3): e0279683. doi: 10.1371/journal.pone.0279683.
24. Бабаева Д.Б., Файзрахманов Р.Р., Ларина Е.А. и др. Молекулярно-диагностические биомаркеры субретинальной жидкости в оценке тяжести и прогноза регматогенной отслойки сетчатки // Вестник офтальмологии. – 2025. – Т.141, №6. – С.119–126. [Babaeva DB, Fajzrahmanov RR, Larina EA, et al. Molecular diagnostic biomarkers of subretinal fluid in assessing the severity and prognosis of rhegmatogenous retinal detachment. Russian Annals of Ophthalmology. 2025; 141(6): 119-126. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2025141061119.

ВОСПРОИЗВОДИМОСТЬ РЕЗУЛЬТАТОВ ТОПОГРАФИЧЕСКИ-ОРИЕНТИРОВАННЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ СКВОЗНЫХ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ

Докторова Т.А.*[1], Суетов А.А.[1], Бойко Э.В.[1,2,3], Сосновский С.В.[1]

[1] *ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», Санкт-Петербургский филиал, Санкт-Петербург*

[2] *ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова», Санкт-Петербург*

[3] *ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_14

Резюме. Обоснование. Ограниченные сведения о влиянии внутрисессионной вариабельности показателей на результаты анализа при использовании инструментов мультимодальной визуализации в процессе изучения структурного и функционального состояния макулы при сквозных макулярных разрывах (СМР).

Цель. Изучить внутрисессионную вариабельность показателей мультифокальной электроретинографии (мфЭРГ) и микропериметрии (МП) при обследовании пациентов с СМР.

Методы. У 45 пациентов (36 женщин и 9 мужчин, возраст 67,2±5,8 года) с СМР было выполнено 5 повторных исследования мфЭРГ с интервалом 15-20 минут и 4 повторных исследования МП с интервалом между сессиями от 30 минут до суток. Анализировали латентность и амплитуду Р1 в кольцах паттерна R1-R3, при МП значения световой чувствительности (СЧ) в точке фиксации и точках колец R2 и R3, а также площадь фиксации. Изучили различия показателей и коэффициентов вариации показателей между сессиями, а также взаимосвязь с минимальным и базальным диаметром разрыва.

Результаты. При мфЭРГ значения латентности и амплитуды Р1 в кольцах R1-R3 не отличались между сессиями (p>0,05), коэффициент вариации составил для латентности Р1 от 3,8 до 5,1%, для амплитуды Р1 от 4,2 до 5,5%. При МП показатели СЧ в точке фиксации и кольцах R2 и R3 значимо не отличались между сессиями (p>0,05), коэффициент вариации составил от 2,3 до 4,7%. Площадь фиксации не отличалась между сессиями (p>0,05), коэффициент вариации составил 8,8%. Минимальный и базальный диаметр разрыва не коррелировал с коэффициентами вариации исследуемых показателей (R<0,17, p>0,05).

Заключение. Количественные показатели функциональных топографически-ориентированных исследований при повторных тестированиях могут изменяться, тем не менее, внутрисессионная вариабельность не влияет на проведение комплексного анализа состояния макулы при СМР.

Ключевые слова: макула, сквозной макулярный разрыв, микропериметрия, мультифокальная электроретинография, мультимодальная визуализация.

REPRODUCIBILITY OF RESULTS FROM TOPOGRAPHY-ORIENTED FUNCTIONAL METHODS OF EXAMINATION IN MULTIMODAL IMAGING OF FULL-THICKNESS MACULAR HOLES

Doktorova T.A.*[1], Suetov A.A.[1], Boiko E.V.[1,2,3], Sosnovskiy S.V.[1]

[1] *St. Petersburg Branch S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, St. Petersburg*

[2] *Mechnikov North-West State Medical University, St. Petersburg*

[3] *St. Petersburg State University, St. Petersburg*

Abstract. Background. There is limited data on the effect of intrasession variability in parameters on the results of the analysis when multimodal imaging tools are used to study the structural and functional state of the macula in cases of full-thickness macular holes (FTMH).

Aim. To study intrasession variability in multifocal electroretinography (mfERG) and microperimetry (MP) parameters during the examination of patients with FTMH.

Materials and methods. Forty-five patients (36 women and 9 men, with a mean age of 67.2 ± 5.8 years) with FTMH underwent five repeated mfERG studies at 15- to 20-minute intervals, and four repeated MP studies were performed with intervals between sessions ranging from 30 minutes to 24 hours. The implicit time and amplitude of P1 in the R1–R3 rings, as well as the retinal sensitivity (RS) values at the fixation point and at points R2 and R3 rings, and the fixation area were analyzed. The differences in parameters and their variation coefficients across sessions were examined, as well as their correlation with the minimum and basal diameters of the macular hole.

Result. During mfERG testing, there were no differences in the P1 implicit time and amplitude values in rings R1–R3 between sessions ($p > 0.05$). The coefficient of variation ranged from 3.8% to 5.1% for P1 implicit time and from 4.2% to 5.5% for P1 amplitude. During the MP testing, there was no significant difference in the RS values at the fixation point and at rings R2 and R3 between sessions ($p > 0.05$), with the coefficient of variation ranging from 2.3% to 4.7%. The fixation area did not differ between sessions ($p > 0.05$), with the coefficient of variation measuring 8.8%. The minimum and basal diameters of the FTMH did not correlate with the coefficients of variation for the studied parameters ($R < 0.17$, $p > 0.05$).

Conclusion. Although quantitative parameters of topography-oriented functional methods of examination may vary during repeat testing, intrasession variability does not affect the comprehensive analysis of macular status in FTMH.

Keywords: macula, full-thickness macular hole, microperimetry, multifocal electroretinography, multimodal imaging.

Актуальность

Сквозные макулярные разрывы (СМР) – одно из наиболее распространенных заболеваний макулы в практике витреоретинального хирурга [1; 2]. Несмотря на разработку и внедрение новых методов хирургического закрытия СМР, позволивших повысить эффективность лечения, продолжаются исследования, направленные как на изучение особенностей патогенеза СМР, так и на выявление новых предикторов функционального восстановления макулы в послеоперационном периоде [3–6].

Нами разработан и используется мультимодальный топографически-ориентированный подход, включающий такие методы структурного и функционального анализа состояния сетчатки в макулярной области в отдельных ее участках, как оптическая когерентная томография сетчатки (ОКТ), ОКТ в ангиорежиме, мультифокальная

* e-mail: taisiiadok@mail.ru

электроретинография (мфЭРГ) и фундус-контролируемая микропериметрия (МП) [7]. В то же время, в условиях обследования пациентов с СМР с помощью мультимодального топографически-ориентированного подхода на анализ данных, получаемых при каждом из диагностических обследований, могут влиять различные факторы. Например, при проведении ОКТ качество визуализации может зависеть от изменения прозрачности оптических сред, нарушения стабильности слезной пленки, аномалий рефракции и других факторов [8]. Функциональные методы исследования мфЭРГ и МП, в отличие от ОКТ, являются более трудоемкими и требуют тщательного соблюдения условий проведения тестирования для снижения вероятности получения искаженных результатов, при этом в исследованиях малоизученной остается внутрисессионная вариабельность регистрируемых показателей.

Цель

Изучить внутрисессионную вариабельность показателей мфЭРГ и МП при обследовании пациентов с СМР.

Материалы и методы

В исследование включили 45 пациентов (45 глаз), поступивших в клинику для оперативного лечения с СМР. Критериями включения являлись наличие СМР, по поводу которого ранее не проводилось хирургического лечения, и достаточная прозрачность оптических сред, не препятствующая проведению функционального обследования (с качеством сканирования при ОКТ не менее Q7). Критерии исключения: воспалительные заболевания органа зрения, глаукома, сосудистые заболевания сетчатки, дистрофические заболевания макулы, макулярная неоваскуляризация, миопическая рефракция более 6 дптр.

При комплексном офтальмологическом обследовании с помощью мультимодального топографически-ориентированного подхода структурные параметры макулярного разрыва (минимальный и базальный диаметр разрыва, стадия СМР) исследовали с помощью ОКТ на приборе Solix (Optovue, США).

Регистрацию мфЭРГ проводили с помощью электроретинографа «Нейро-ЭРГ» (Нейрософт, Россия) в соответствии со стандартом ISCEV [8], при этом использовали паттерн из 61 гексагона с угловыми размерами на сетчатке 19,70. В ответе первого порядка анализировали латентность и амплитуду Р1 в кольцах R1-R3, при этом для исследования внутрисессионной вариабельности учитываемых показателей регистрацию мфЭРГ проводили 5 раз с интервалом 15–20 минут между сессиями.

Световую чувствительность (СЧ) в макуле изучали с помощью МП на микропериметре Compass (CenterVue, Италия), при этом использовали программу тестирования 10–2 (68 точек и 1 точка фиксации) с пороговой стратегией 4-2, ахроматическим объектом III по Гольдманну и временем предъявления стимула 200 мс. Значения СЧ оценивали в 17 точках, сгруппированных в три кольца - МП1 (точка фиксации), МП2 и МП3 и расположенных на удалении 0-2,50, 2,5-5,00 и 5,0-10,00 от точки фиксации, при этом анализировали среднюю СЧ в кольцах МП1-МП3, а также автоматически вычисляемое прибором значение площади области фиксации. Для исследования внутрисессионной вариабельности учитываемых показателей МП проводили с четырехкратным повторением тестирования с интервалом между сессиями в течение от 30 минут до суток, при этом подготовка к МП и условия проведения были одинаковыми.

Дополнительно изучали взаимосвязь показателей коэффициента вариации каждого из учитываемых параметров и размеров СМР.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программы Numiqo: Online Statistics Calculator (DATAtab e.U. Graz, Австрия). Все количественные данные представлены в формате M±m. Сравнение показателей между группами выполнялось с помощью дисперсионного анализа ANOVA. Для определения связи между параметрами в группах использовали расчет коэффициента корреляции. Статистически значимыми считали результаты с уровнем значимости $p<0,05$.

Результаты

В исследование включено 45 пациентов (36 женщин и 9 мужчин) в возрасте 67,2±5,8 года (диапазон от 53 до 75 лет). Среднее значение МКОЗ составило 0,32±0,15 при средней рефракции (сфероэквивалент) -0,24±2,17 дптр и аксиальном размере глазного яблока, по данным биометрии, 23,48±1,02 мм. В 37 глазах был нативный хрусталик, в 8 глазах ранее была проведена хирургия катаракты с имплантацией ИОЛ. При проведении ОКТ в 7 случаях СМР соответствовал 3 стадии по D. Gass, в 38 случаях 4 стадии. Минимальный и базальный диаметр разрыва составил 382,01±126,34 мкм и 802,41±287,14 мкм соответственно.

При повторных сессиях регистрации мфЭРГ у каждого пациента, включенного в исследование, наблюдали различия в показателях (Рис. 1).

При анализе результатов 5 сессий среднее значение латентности Р1 в кольце паттерна R1 составило 51,6±5,18 мс, кольце R2 49,16±6,69 мс и кольце R3 46,28±6,75 мс, при этом средние значения латентности Р1 отдельных сессий значимо не отличались между собой: при проведении анализа ANOVA для показателей в кольце R1 $F = 1,73$, $p = 0,64$, в кольце R2 $F=0,946$, $p = 0,585$ и в кольце R3 $F = 1,14$, $p = 0,533$. Для каждого из колец R1-R3 значение внутрисессионной вариабельности (коэффициент вариации) латентности Р1 составило 4,1%, 3,8% и 5,1% соответственно (Рис.2). Анализ взаимосвязи коэффициентов вариации латентности Р1 в кольцах и минимального и базального диаметров разрыва не выявил значимой корреляции ($R<0,17$, $p>0,05$).

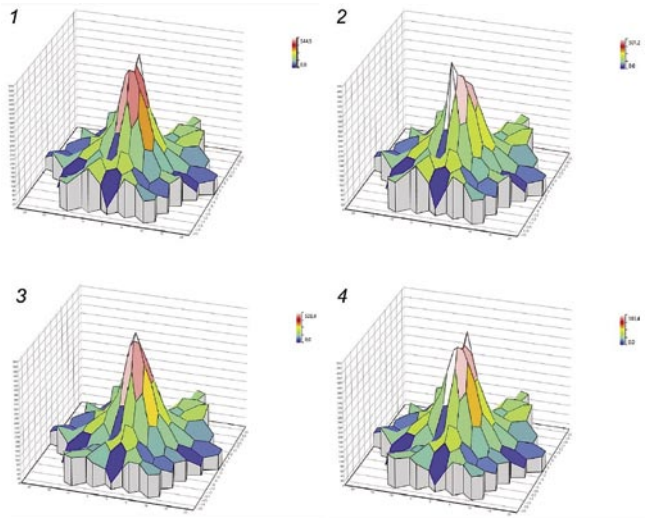


Рис. 1. Пример внутрисессионной вариабельности амплитуды P1 на топографических картах мфЭРГ у пациента с СМР.

Среднее значение амплитуды P1, по данным пяти сессий мфЭРГ, в кольце R1 составило 0,17±0,06 мкВ, кольце R2 0,28±0,19 мкВ и кольце R3 0,38±0,24 мкВ, при этом средние значения амплитуды P1 отдельных сессий значимо не отличались между собой, при проведении анализа ANOVA для показателей в кольце R1 F = 1,847, p = 0,125, в кольце R2 F=1,133, p = 0,348 и в кольце R3 F = 1,516, p = 0,261. Для каждого из колец R1-R3 значение внутрисессионной вариабельности составило 5,5%, 4,2% и 4,9% соответственно (Рис. 3). Анализ взаимосвязи коэффициентов вариабельности латентности P1 в кольцах и минимального и базального диаметров разрыва не выявил значимой корреляции (R <0,17, p > 0,05).

При проведении фундус-контролируемой МП также наблюдали различия в регистрируемых значениях СЧ в разных точках предъявляемого паттерна (Рис. 4).

При четырехкратном проведении МП среднее значение СЧ в точке фиксации составило 15,96±3,3 дБ, при этом отличий между сессиями не выявлено (F=0,619, p = 0,825), а внутрисессионная вариабельность показателя составила 4,7% (Рис. 5). В кольце R2 среднее значение СЧ составило 23,85±5,99 дБ, показатели между сессиями значимо не отличались (F=0,114, p = 0,502), внутрисессионная вариабельность составила 3,5%. Среднее значение СЧ в кольце R3 составило 28,36±4,15 дБ, показатели между сессиями также значимо не отличались (F=0,896, p = 0,771), внутрисессионная вариабельность составила 2,3%. Анализ взаимосвязи коэффициентов вариабельности СЧ в кольцах и минимального и базального диаметров разрыва не выявил значимой корреляции (R <0,14, p > 0,05).

Среднее значение площади зоны фиксации, по данным 4 сессий, составило 13,3±7,1о2, между сессиями не было выявлено значимых различий (F = 1,015, p = 0,752), а внутрисессионная вариабельность составила 8,8%, при этом также не было выявлено значимой корреляции значений коэффициента вариации с минимальным и базальным диаметром разрыва (R = 0,11 и R = 0,08, p >0,05).

Наблюдаемые при проведении повторных исследований различия показателей могут быть связаны с различными факторами. При проведении мфЭРГ, например, оказывать влияние может изменение положения электродов или неодинаковое время адаптации, а при МП эффект обучения или функциональное состояние обследуемого в момент тестирования. Внутри каждого из методов исследования уже заложены приемы для снижения влияния различных факторов на результаты, в частности при об-

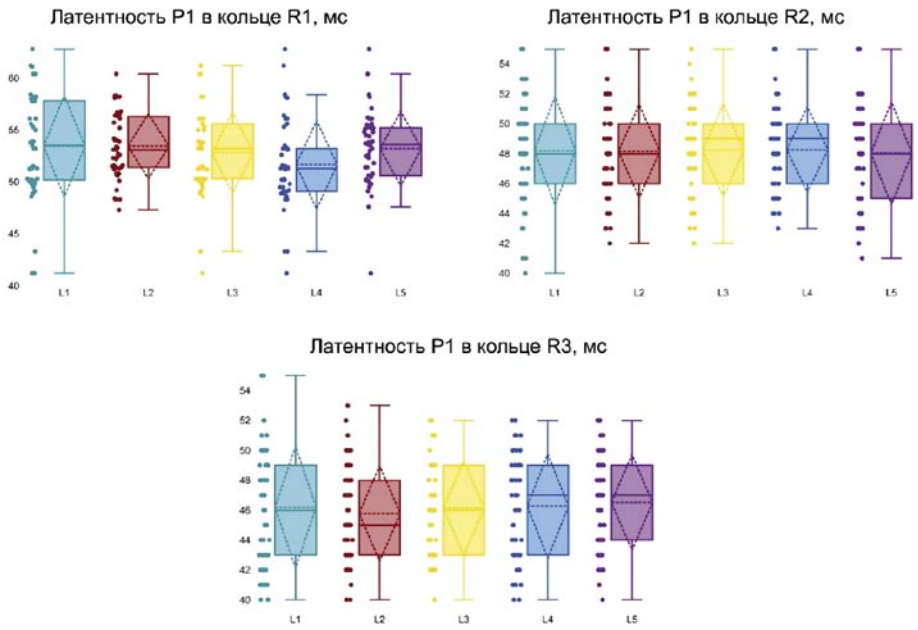


Рис. 2. Средние значения латентности P1 в кольцах R1-R3 при повторных исследованиях внутри сессии при проведении мфЭРГ у пациентов с СМР.

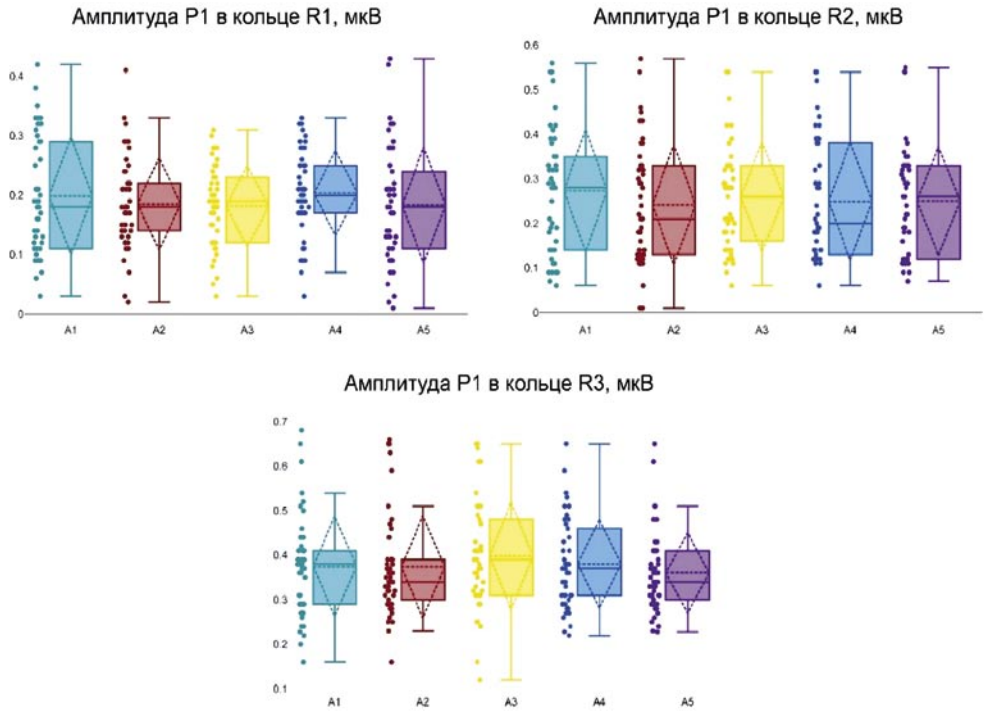


Рис. 3. Средние значения амплитуды P1 в кольцах R1-R3 при повторных исследованиях внутри сессии при проведении мфЭРГ у пациентов с СМР.

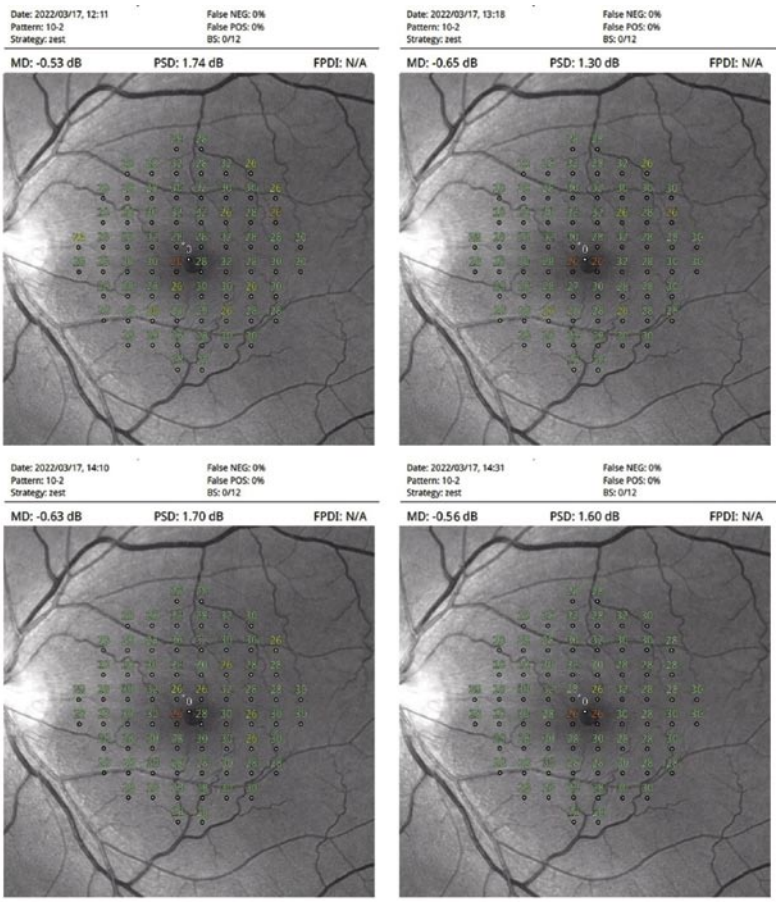


Рис. 4. Пример внутрисессионной вариабельности результатов фундус-контролируемой МП у пациента с СМР.

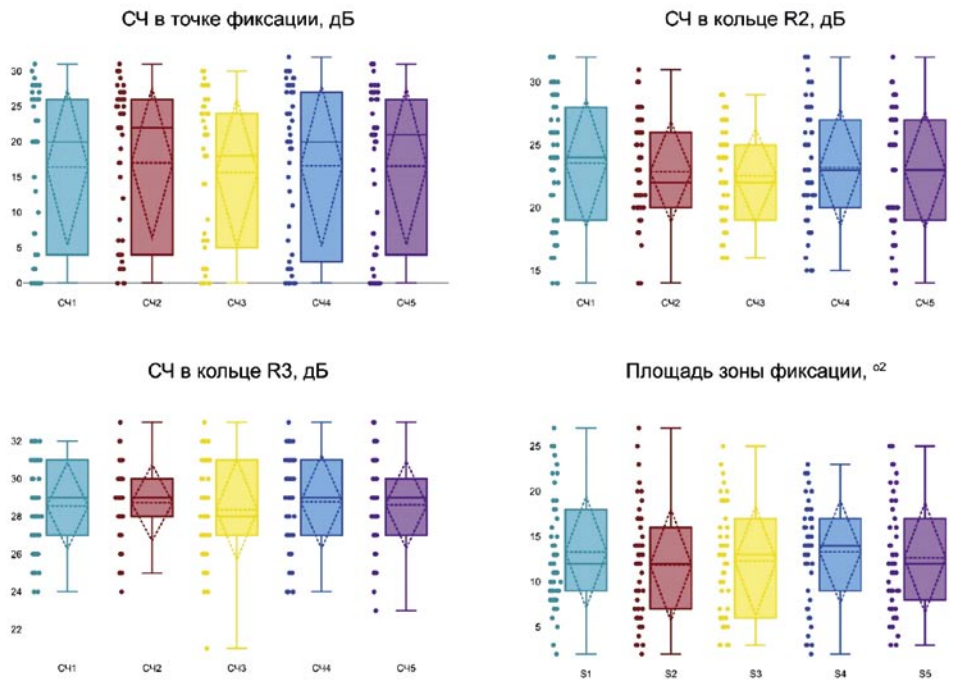


Рис. 5. Средние значения СЧ в тестируемых зонах и площади зоны фиксации при повторных тестированиях внутри сессии у пациентов с СМР.

работке и анализе результатов записи мфЭРГ используется усреднение многократно регистрируемого сигнала, а при МП повторное измерение СЧ в каждой точке и анализ ложноположительных и ложноотрицательных результатов. Полученные результаты свидетельствуют, что проведение исследований в рамках мультимодального топографически-ориентированного подхода на использованном нами оборудовании позволяет получать достаточно точные данные с низкой вариабельностью при повторных тестированиях, при этом отмеченная в исследовании вариабельность не связана со структурными параметрами СМР.

Заключение

Количественные показатели функциональных топографически-ориентированных исследований при повторных тестированиях могут изменяться, тем не менее, внутрисессионная вариабельность не влияет на проведение комплексного анализа состояния макулы при СМР.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Куликов А.Н., Чурашов С.В., Попов Е.М. Методы лечения макулярного разрыва – история и перспективы // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. – 2021. – №16(1). – С.135-138. [Kulikov AN, Churashov SV, Popov EV. Methods of treatment of macular hole: history and prospects. Bull Pirogov Natl Med Surg Cent. 2021; 16(1): 135-138. (In Russ.)] doi: 10.25881/BPNMSC.2021.14.53.026.
2. Самойлов А.Н., Хайбрахманов Т.Р., Фазлеева Г.А., Самойлова П.А. Идиопатический макулярный разрыв: история и современное состояние проблемы // Вестник офтальмологии. – 2017. – №133(6). – С.133-137. [Samoylov AN, Khaibrakhmanov TR, Fazleeva GA, Samoylova PA. Idiopathic macular hole: history and status quo review. Vestnik oftal'mologii. 2017; 133(6): 131-137. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma20171336131-137.
3. Steel DHW, Lotery AJ. Idiopathic vitreomacular traction and macular hole: A comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. Eye. 2013; 27: S1-21. doi: 10.1038/eye.2013.212.
4. Shpak AA, Shkvorchenko DO, Krupina EA. Surgical treatment of macular holes with and without the use of autologous platelet-rich plasma. Int Ophthalmol. 2021; 41: 1043-52. doi: 10.1007/s10792-020-01662-4.
5. Шпак А.А., Шкворченко Д.О., Шарафетдинов И.Х., Юханова О.А. Функциональные результаты хирургического лечения идиопатических макулярных разрывов // Вестник офтальмологии. – 2016. – №132(2). – С.14-20. [Shpak AA, Shkvorchenko DO, Sharafetdinov IK, Yukhanova OA. Functional outcomes of idiopathic macular hole surgeries. Vestn Oftalmol. 2016; 132(2): 14-20. (In Russ.)] doi:10.17116/OFTALMA2016132214-20.
6. Лыскин П.В., Володин П.Л., Макаренко И.Р. Функциональные результаты хирургического лечения макулярных отверстий с полным сохранением внутренней пограничной мембраны в сравнении с традиционной методикой // Российский офтальмологический журнал. – 2023. – №16(4). – С.44-49. [Lyskin PV, Volodin PL, Makarenko IR. Functional results of surgical treatment of macular holes fully preserving the internal limiting membrane as compared with the traditional method. Russian Ophthalmological Journal. 2023; 16(4): 44-49. (In Russ.)] doi:10.21516/2072-0076-2023-16-4-44-49.
7. Докторова Т.А., Суетов А.А., Бойко Э.В., Сосновский С.В. Мультимодальный топографически ориентированный подход к изучению сквозных макулярных разрывов // Вестник офтальмологии. – 2024. – №140(2). – С.14-23. [Doktorova TA, Suetov AA, Boiko E V., Sosnovskii S V. Multimodal topographically oriented approach to the study of full-thickness macular holes. Vestn Oftalmol. 2024; 140(2): 14-23. (In Russ.)] doi:10.17116/OFTALMA202414002114.
8. Hoffmann MB, Bach M, Kondo M, Li S, Walker S, Holopigian K, et al. ISCEV standard for clinical multifocal electroretinography (mfERG) (2021 update). Doc Ophthalmol. 2021; 142: 5-16. doi: 10.1007/s10633-020-09812-w.

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ, ФАКТОРОВ РОСТА И МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Петрачков Д.В.*, Зенкин Н.С., Суббот А.М., Чижонкова Е.А., Ханова А.Н., Алтемирова Х.Х., Панова А.Д.
ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней им. М.М. Краснова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_19

Резюме: Обзор посвящён роли цитокинов, факторов роста и мультимодальной визуализации в патогенезе и прогнозировании пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР). ПДР рассматривается не только как микроангиопатия, но и как хроническое нейровоспалительное фиброваскулярное заболевание, а стекловидное тело как резервуар локально продуцируемых медиаторов. Систематизированы данные об ангиогенных факторах (VEGF-A, PlGF, HGF), антиангиогенном PEDF и sFlt-1, провоспалительных цитокинах (IL-6, IL-8, IP-10, MCP-1), профибротических факторах (CTGF, TGF-β2, PDGF-BB, bFGF) и новых медиаторах (IL-15, IL-16, G-CSF, MIP-1α/β). Отмечены VEGF-независимые механизмы (IL-6 транс-сигналинг, IL-8), вклад системных факторов и гликемического контроля. Показаны возможности iOCT, OKT, OKT-A и микропериметрии, влияние витрэктомии на цитокиновый профиль и прогностическое значение IL-6/sIL-6R. Обоснована необходимость проспективной оценки сочетания цитокинового профиля и данных визуализации для прогноза исходов.

Заключение: ПДР – полиэтиологичный фиброваскулярный процесс, опосредованный сетью ангиогенных, провоспалительных и профибротических цитокинов, локально продуцируемых и накапливающихся в стекловидном теле. Мультиплексный анализ и OKT/OKT-A позволяют выявлять молекулярные и структурные биомаркеры, однако большинство исследований одномоментны и не оценивают долгосрочную прогностическую значимость. Неясно, какие комбинации исходного цитокинового профиля и интраоперационных структурных данных предсказывают специфические послеоперационные осложнения.

Ключевые слова: пролиферативная диабетическая ретинопатия, цитокины, стекловидное тело, оптическая когерентная томография, витрэктомия.

THE ROLE OF CYTOKINES, GROWTH FACTORS, AND MULTIMODAL IMAGING IN THE PATHOGENESIS OF PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY

Petrachkov D.V.*, Zenkin N.S., Subbot A.M., Chizhonkova E.A., Khanova A.N., Altemirova Kh.Kh., Panova A.D.
M.M. Krasnov Research Institute of Eye Disease, Moscow

Abstract: This review examines the role of cytokines, growth factors, and multimodal imaging in the pathogenesis and prognosis of proliferative diabetic retinopathy (PDR). PDR is characterized not merely as a microangiopathy, but as a chronic neuroinflammatory, fibrovascular disease, with the vitreous body serving as a reservoir for locally produced mediators. The review systematizes data on angiogenic factors (VEGF-A, PlGF, HGF), anti-angiogenic factors (PEDF, sFlt-1), pro-inflammatory cytokines (IL-6, IL-8, IP-10, MCP-1), pro-fibrotic factors (CTGF, TGF-β2, PDGF-BB, bFGF), and emerging mediators (IL-15, IL-16, G-CSF, MIP-1α/β). It highlights VEGF-independent mechanisms–such as IL-6 and IL-8 trans-signaling–as well as the contributions of systemic factors and glycemic control. The capabilities of intraoperative OCT (iOCT), OCT, OCT-angiography (OCT-A), and microperimetry are discussed, alongside the impact of vitrectomy on the cytokine profile and the prognostic significance of the IL-6/sIL-6R complex. The necessity for prospective evaluation of changes in the cytokine profile and imaging data to predict clinical outcomes is underscored.

Conclusion: PDR is a polyetiological, fibrovascular process mediated by a network of angiogenic, pro-inflammatory, and pro-fibrotic cytokines that are produced locally and concentrated within the vitreous body. Multiplex analysis and OCT/OCT-A can identify molecular and structural biomarkers; however, most studies are cross-sectional and do not establish long-term prognostic value. It remains unclear how the baseline cytokine profile and intraoperative structural data might predict specific postoperative outcomes.

Keywords: proliferative diabetic retinopathy, cytokines, vitreous body, optical coherence tomography, vitrectomy.

Введение

Диабетическая ретинопатия (ДР) остается ведущей причиной предотвратимой слепоты среди взрослого населения трудоспособного возраста [1]. По данным Международной федерации диабета (IDF), число пациентов с сахарным диабетом (СД) достигло 537 миллионов, и прогнозируется рост до 700 миллионов к 2045 году. Встречаемость ДР зафиксирована у 77,3% пациентов с сахарным диабетом 1-го типа и у 25,1% пациентов с сахарным диабетом 2-го типа [47]. Среди пациентов с установленной ДР распространенность пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) составляет 17% [48]. ПДР характеризуется ретинальной ишемией, запускающей каскад неоваскуляризации, что приводит к гемофтальму, тракционной отслойке сетчатки и неоваскулярной глаукоме [2; 3]. Современная парадигма рассматривает ПДР не только как микроангиопатию, но и как хроническое нейровоспалительное заболевание [4; 5]. В этом контексте стекловидное тело (СТ) служит не только средой для роста новообразованных сосудов, но и «буферной зоной», накапливающей провоспалительные и проангиогенные молекулы [6]. Изучение «витреальной экосистемы» [7] открывает перспективы для поиска биомаркеров прогноза и мишеней для таргетной терапии.

Цитокиновый и метаболический профиль стекловидного тела при ПДР

1. Ангиогенные факторы: от VEGF к новым мишеням

Роль VEGF-A как ключевого драйвера неоваскуляризации не вызывает сомнений [8; 9]. Мета-анализ Mason и соавт. (2022), обобщивший 341 исследование, подтвердил значительное повышение VEGF-A и ряда других цитокинов в СТ при ПДР [10].

Однако данные Gong и соавт. (2022) демонстрируют, что спектр проангиогенных факторов значительно шире: в СТ пациентов с ПДР повышены уровни PDGF-AA, GDNF, PlGF и HGF [9]. PlGF, член семейства VEGF, играет роль в патологической неоваскуляризации, и его уровень в СТ при ПДР демонстрирует сильную корреляцию с

* e-mail: aliviral@mail.ru

активностью заболевания [11; 12]. Более того, исследования показали тесную корреляцию PlGF с другими медиаторами, такими как ангиопоэтин-подобный протеин 4 (ANGPTL-4) и IL-8, указывая на VEGF-независимые пути регуляции ангиогенеза [13].

Особый интерес представляет фактор роста гепатоцитов (HGF). Его концентрация в СТ при ПДР в десятки раз превышает сывороточный уровень, что свидетельствует о локальной интраокулярной продукции [14]. Высокий уровень HGF ассоциирован с активностью ПДР, но не всегда коррелирует с уровнем VEGF, что предполагает его независимую роль в фибропролиферативном ответе [14; 15].

Важнейшим аспектом является баланс ангиогенных и антиангиогенных факторов. Пигментный фактор эпителиального происхождения (PEDF), мощный ингибитор ангиогенеза, в большинстве исследований демонстрирует снижение концентрации в СТ при ПДР, что создает "проангиогенный перекос" [10, 16]. В то же время, некоторые работы указывают на его повышение, что может отражать неэффективный компенсаторный механизм [17]. Этот дисбаланс был подтвержден и на уровне водянистой влаги, где у пациентов с ПДР выявлен повышенный уровень VEGF-A при отсутствии адекватного подъема PEDF [18].

В работе Wu и соавт. (2020), помимо VEGF-A и PlGF, была изучена роль VEGF-рецептора 1 (Flt-1). Было обнаружено, что у пациентов с ПДР уровни VEGF-A и PlGF в СТ повышены, в то время как уровень растворимого Flt-1, который в норме связывает и нейтрализует свободный VEGF и PlGF, снижен. Этот дополнительный дисбаланс на уровне рецепторов еще больше усиливает проангиогенный сигнал [18].

2. Провоспалительные цитокины и хемокиновое звено

Хроническое воспаление признано неотъемлемым компонентом патогенеза ПДР [4]. Мультиплексный анализ 45 цитокинов в работе Нероева и соавт. (2020) показал, что в СТ пациентов с осложненной ПДР значимо повышены IL-6, IL-8, IP-10, MCP-1, HGF, LIF и VEGF-A по сравнению с сывороткой крови [14], что свидетельствует о локальной интраокулярной продукции этих медиаторов.

IL-6 – плейотропный цитокин, уровень которого в СТ значительно повышен при ПДР [19, 20]. Его роль не ограничивается поддержанием воспаления. Совместное исследование Liu и соавт. (2025) и экспериментальная работа Jung и соавт. (2026) раскрывают новые грани его патогенности. Liu и соавт. (2025) показали сложную U-образную зависимость между уровнем гликированного гемоглобина (HbA1c) и концентрацией IL-6 в водянистой влаге [21]. Это подчеркивает, что как плохой, так и чрезмерно интенсивный гликемический контроль могут усиливать локальное воспаление. В свою очередь, Jung и соавт. (2026) продемонстрировали, что IL-6 транс-сигналинг (IL-6 + растворимый рецептор sIL-6R) в СТ пациентов с ПДР значительно повышен и является независимым от VEGF промотором ангиогенеза, миграции эндотелиальных клеток и, что критически важно, нарушения их барьерной функции [22]. Это открытие патогенетически обосновывает возможную резистентность к анти-VEGF терапии и персистенцию макулярного отека.

MCP-1 (CCL2) играет центральную роль в рекрутировании моноцитов и макрофагов в очаг ишемии [14]. Его уровень в СТ при ПДР является одним из самых высоких среди всех цитокинов и тесно коррелирует с VEGF-A, IL-6 и IL-8 [13, 23]. Важным открытием является связь MCP-1 с активацией инфламмасомы NLRP3, которая запускает продукцию IL-1β и IL-18, замыкая порочный круг воспаления [24]. Исследование Loporchio и соавт. (2021) выявило корреляцию MCP-1 с другими факторами, такими как SAA и CRP, что указывает на системный характер воспалительной реакции [25].

IL-8 (CXCL8) – мощный хемокин и ангиогенный фактор. Мета-анализ Mason и соавт. (2022) подтвердил его значительное повышение в СТ при ПДР [10]. Его ангиогенная активность может реализовываться независимо от VEGF [26]. Функционально IL-8 тесно связан с активацией матриксных металлопротеиназ (MMP), особенно MMP-9, что способствует деградации базальных мембран, облегчая миграцию эндотелиальных клеток и формирование новообразованных сосудов [13; 27].

3. Фиброгенные и профибротические факторы

Переход от неоваскуляризации к фиброзу – критический момент в патогенезе ПДР, ведущий к формированию витреоретинальных тракций. Ключевое звено этого перехода – «ангиофиброзный переключатель» между VEGF и фактором роста соединительной ткани (CTGF) [28]. CTGF, уровень которого значительно повышен в СТ при ПДР, индуцирует синтез компонентов экстрацеллюлярного матрикса, способствуя фиброзу [29].

TGF-β, особенно изоформа TGF-β2, является мощным профибротическим цитокином. Его концентрация в СТ при ПДР в 2–3 раза выше, чем в контроле [30]. TGF-β2 стимулирует дифференцировку гиалоцитов и клеток Мюллера в миофибробласты, что является основой для формирования фиброваскулярных мембран [7]. PDGF-BB и bFGF дополняют этот каскад, стимулируя пролиферацию фибробластов и синтез коллагена [9].

Более того, в исследовании Batsos и соавт. (2022) показано, что концентрация липокаина-2 (LCN2), белка, участвующего в воспалении и фиброзе, была значительно выше в СТ пациентов с ДМО по сравнению с ПДР. Это предполагает, что LCN2 может играть более важную роль в патогенезе макулярного отека, чем непосредственно в ангиогенезе [31].

4. Новые медиаторы и мультимаркерный подход

Современные исследования выявляют роль новых цитокинов, таких как IL-15, IL-16 [25], G-CSF, MIP-1α

и MIP-1β [32], концентрация которых в СТ при ПДР значительно выше. Эти молекулы в основном связаны с активацией и хемотаксисом лейкоцитов, что усиливает лейкостаз и повреждение эндотелия капилляров.

Принципиально важным является понимание, что цитокины действуют не изолированно, а в составе сложной регуляторной сети [33]. Мультиплексный анализ, позволяющий одновременно оценить панель из 27–48 цитокинов в малом объеме биоматериала, стал предпочтительным методом [14, 25, 34]. Комбинированные биомаркеры, включающие несколько цитокинов и хемокинов, могут значительно повысить точность диагностики и прогноза по сравнению с оценкой одного показателя [33].

Влияние системных факторов и гликемического контроля

Исследование Sato и соавт. (2023) с помощью многофакторного анализа показало, что вклад системных факторов (АД, ИМТ, функция почек) в вариабельность цитокинового профиля СТ составляет лишь около 10%, в то время как доля локальных интраокулярных факторов превышает 42% [34]. Это подчеркивает, что патологический процесс при ПДР в значительной степени автономен и в первую очередь требует локального лечения.

Однако системный гликемический контроль остается важным модифицируемым фактором. Клиническое исследование Ke и соавт. (2022) показало, что у пациентов с ранним дебютом СД 2 типа уровень провоспалительных цитокинов (IL-6, IL-8, MCP-1, G-CSF) в СТ значительно выше, а функциональные исходы витрэктомии хуже, чем у пациентов с поздним дебютом [32].

Работа Liu и соавт. (2025), выявившая U-образные и J-образные кривые зависимости между уровнем HbA1c и концентрацией IL-6, IL-8, VEGF и MCP-1 в водянистой влаге [21], выводит нас на новый уровень понимания. Эти данные не только подтверждают связь гипергликемии с воспалением, но и указывают на существование «метаболического оптимума», выход за пределы которого (как в сторону гипер-, так и гипогликемии) чреват усилением локального воспаления в глазу.

Роль мультимодальной визуализации в оценке ПДР и прогнозировании исходов

Хотя гуморальные биомаркеры отражают биохимические процессы, мультимодальная визуализация позволяет объективно оценивать их структурные и функциональные последствия in vivo.

1. Интраоперационная ОКТ (iОСТ)

iОСТ предоставляет хирургу беспрецедентную возможность визуализировать анатомические изменения в ходе вмешательства, когда стандартная визуализация невозможна из-за помутнения оптических сред [35]. С помощью iОСТ можно точно определить плоскость эпиретинальных мембран, выявить остаточные тракции и оценить состояние макулы после удаления мембран [36]. Это напрямую влияет на качество и объем хирургии, обеспечивая более полное устранение тракционного компонента [37].

2. Послеоперационная ОКТ и ОКТ-ангиография (ОКТ-А)

В послеоперационном периоде структурная ОКТ и ОКТ-А становятся ключевыми инструментами для объективного мониторинга и прогнозирования исходов.

Гиперрефлективные очаги (HRF) на структурной ОКТ рассматриваются как in vivo биомаркер активации микроглии и локального воспаления [38]. Их количество коррелирует с тяжестью ДР и может служить предиктором ответа на терапию. В работе Vujosevic и соавт. (2020) уменьшение количества гиперрефлективных включений во внутренних слоях сетчатки и во всей толще сетчатки, а также показатели центральной толщины сетчатки и протяженности зоны дезорганизации внутренних слоев сетчатки были ассоциированы с лучшим функциональным ответом на терапию дексаметазоном по сравнению с анти-VEGF препаратами [39].

ОКТ-ангиография (ОКТ-А) позволяет неинвазивно и количественно оценить микрососудистое русло сетчатки. Ключевые биомаркеры ишемии – это увеличение площади фовеальной аваскулярной зоны (FAZ) и снижение плотности капилляров в глубоком сплетении (DCP). Исследования Lee и соавт. (2016) и Hsieh и соавт. (2019) показали, что выраженность этих изменений на ОКТ-А до лечения коррелирует с худшим анатомическим и функциональным ответом на анти-VEGF терапию [40; 41]. Риск персистенции ДМО и необратимого снижения зрения у таких пациентов значительно выше.

Важно отметить, что ОКТ-А позволяет визуализировать макулярную ишемию даже на тех стадиях ДР, которые по данным фундус-фотографии классифицируются как легкая непролиферативная ДР [42]. Это подчеркивает, что ОКТ-А биомаркеры могут служить более чувствительными индикаторами риска прогрессирования, чем стандартная клиническая классификация.

3. Микропериметрия

Микропериметрия дополняет структурные данные функциональной оценкой, позволяя картировать зоны снижения светочувствительности сетчатки, соответствующие анатомическим повреждениям [43]. Корреляция между структурными потерями на ОКТ-А и функциональными скотомами на микропериметрии позволяет точно определить вклад ишемии и отека в нарушение зрительных функций [44].

Витрэктомия при ПДР: современные аспекты и нерешенные проблемы прогнозирования исходов

Микроинвазивная витрэктомия является основным методом лечения осложнений ПДР, таких как нерассасывающийся гемофтальм и тракционная отслойка сетчатки. Особенно важным фактором является понимание влияния самой витрэктомии на цитокиновый профиль.

Исследование Юсеф и соавт. (2025), выполненное на базе НИИ глазных болезней им. Краснова, показало, что уже через 1 месяц после витрэктомии в витреальной полости наблюдается достоверное снижение концентрации широкого спектра провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-1α, IL-4, IL-12 (p40), IL-16, IL-18, IP-10, MIG, HGF, bFGF и др.) [6]. Этот факт подтверждает гипотезу о том, что СТ при ПДР служит резервуаром-накопителем для биомаркеров воспаления и ангиогенеза, и его удаление само по себе является мощным противовоспалительным вмешательством.

Однако, несмотря на технический успех операции, риск послеоперационных осложнений остается значительным. К ним относятся: рецидивирующий гемофтальм [45], персистирующий или рецидивирующий диабетический макулярный отек [20], реактивация фиброваскулярной пролиферации и тракционная отслойка сетчатки, рубеоз радужки и неоваскулярная глаукома [46].

Работа Петрачкова и соавт. (2025), проведенная также в НИИГБ им. Краснова, продемонстрировала, что интраоперационное применение ингибиторов ангиогенеза (ранибизумаб) статистически значимо улучшает функциональные результаты (МКОЗ) и снижает центральную толщину сетчатки в раннем послеоперационном периоде [46]. В отдаленном периоде (6 мес.) эффект на толщину сетчатки нивелируется, что связано с элиминацией препарата. Более того, комбинация витрэктомии с интраоперационной эндолазеркоагуляцией в объеме 900 коагулятов [6] не позволила достичь статистически значимого снижения VEGF в послеоперационном периоде, что указывает на сохраняющийся ишемический стимул даже после удаления основных очагов пролиферации.

В этом контексте особенно актуальным становится исследование Jung и соавт. (2026), показавшее, что IL-6 транс-сигналинг способен не только независимо от VEGF стимулировать ангиогенез, но и нарушать целостность эндотелиального барьера [22]. Эти данные предоставляют патогенетическую основу для объяснения тех случаев, когда на фоне эффективной блокады VEGF (как хирургической, так и фармакологической) сохраняется или прогрессирует макулярный отек и рецидивируют кровоизлияния. Исходный уровень IL-6 и sIL-6R в СТ может служить предиктором таких неблагоприятных исходов.

Заключение

Совокупность представленных данных демонстрирует, что ПДР – это полиэтиологичный фиброваскулярный процесс, опосредованный сложной сетью ангиогенных, провоспалительных и профибротических цитокинов, локально продуцируемых в тканях глаза и накапливающихся в СТ. Современные методы мультиплексного анализа и ОКТ/ОКТ-ангиографии позволяют идентифицировать ключевые молекулярные и структурные биомаркеры этого процесса.

Однако существует критический разрыв между накопленными фундаментальными знаниями и их клиническим применением. Подавляющее большинство исследований носят одномоментный характер и не оценивают долгосрочную прогностическую значимость биомаркеров. Остается неясным, какие именно комбинации исходных цитокиновых профилей в сочетании с интраоперационными структурными данными позволяют с высокой точностью предсказать риск развития специфических послеоперационных осложнений.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021.
2. Миленькая Т.М., Бессмертная Е.Г., Александрова В.К. и др. Диабетическая ретинопатия // Сахарный диабет. – 2005. – Т.8, №3. – С.18–20. [Milenkaya TM, Bessmertnaya EG, Aleksandrova VK, et al. Diabetic retinopathy. Diabetes mellitus. 2005; 8(3): 18–20. (In Russ.)]
3. Будзинская М.В., Петрачков Д.В., Савочкина О.А., Аржуханов Д.Д. К вопросу о классификации диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2019. – №5. – С.272–277. [Budzinskaya MV, Petrachkov DV, Savochkina OA, Arzhukhanov DD. On the issue of classifying diabetic retinopathy. Vestnik ofhthalmology. 2019; 5: 272–277. (In Russ.)]
4. Rübsam A, Parikh S, Fort PE. Role of inflammation in diabetic retinopathy. Int J Mol Sci. 2018; 19(4): 942.
5. Bianco L, Arrigo A, Aragona E, et al. Neuroinflammation and neurodegeneration in diabetic retinopathy. Front Aging Neurosci. 2022; 14: 937999.
6. Юсеф Ю., Петрачков Д.В., Барышев К.В., Матюшенко А.Г. Влияние витрэктомии на изменение содержания молекулярных биомаркеров витреальной полости в раннем послеоперационном периоде при пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2025. – Т.141, №2. – С.30–36. [Yusef Yu, Petrachkov DV, Baryshev KV, Matyushenko AG. The effect of vitrectomy on changes in the content of molecular biomarkers in the vitreous cavity in the early postoperative period in patients with proliferative diabetic retinopathy. Vestnik ofhthalmology. 2025; 141(2): 30–36. (In Russ.)]
7. Iyer SSR, Lagrew MK, Tillit SM, et al. The Vitreous Ecosystem in Diabetic Retinopathy: Insight into the Patho-Mechanisms of Disease. Int J Mol Sci. 2021; 22(13): 7142.
8. Aiello LP, Avery RL, Arrigg PG, et al. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. N Engl J Med. 1994; 331(22): 1480-1487.
9. Gong QY, Hu GY, Yu SQ, et al. Comprehensive assessment of growth factors, inflammatory mediators, and cytokines in vitreous from patients with proliferative diabetic retinopathy. Int J Ophthalmol. 2022; 15(11): 1736-1742.
10. Mason RH, Minaker SA, Lahaie Luna G, et al. Changes in aqueous and vitreous inflammatory cytokine levels in proliferative diabetic retinopathy: a systematic review and meta-analysis. Eye. 2022. doi: 10.1038/s41433-022-02127-x.
11. Khaliq A, Foreman D, Ahmed A, et al. Increased expression of placenta growth factor in proliferative diabetic retinopathy. Lab Invest. 1998; 78(1): 109-116.
12. Kahtani EA, Xu Z, Al Rashad S, et al. Vitreous levels of placental growth factor correlate with activity of proliferative diabetic retinopathy and are not influenced by bevacizumab treatment. Eye. 2017; 31(4): 529-536.
13. Wu G, Liu B, Wu Q, et al. Correlations Between Different Angiogenic and Inflammatory Factors in Vitreous Fluid of Eyes With Proliferative Diabetic Retinopathy. Front Med. 2021; 8: 727407.
14. Нероев В.В., Зайцева О.В., Балацкая Н.В., Лазутова А.А. Локальная и системная продукция 45 цитокинов при осложненной пролиферативной диабетической ретинопатии // Медицинская иммунология. – 2020. – Т.22, №2. – С.301-310. [Neroev VV, Zaitseva OV, Balatskaya NV, Lazutova AA. Local and systemic production of 45 cytokines in complicated proliferative diabetic retinopathy. Medical Immunology. 2020; 22(2): 301-310. (In Russ.)]

15. Simó R, Vidal MT, García-Arumí J, et al. Intravitreous hepatocyte growth factor in patients with proliferative diabetic retinopathy: A case-control study. Diabetes Res Clin Pract. 2006; 71(1): 36-44.
16. Ogata N, Nishikawa M, Nishimura T, et al. Unbalanced vitreous levels of pigment epithelium-derived factor and vascular endothelial growth factor in diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol. 2002; 134(3): 348-353.
17. Trunov AN, Varvarinsky EV, Chernykh VV, Smirnov EV. Proliferative and inflammatory factors in the vitreous of patients with proliferative diabetic retinopathy. Indian J Ophthalmol. 2015; 63(1): 33-36.
18. Wu F, Phone A, Lamy R, et al. Correlation of aqueous, vitreous, and plasma cytokine levels in patients with proliferative diabetic retinopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2020; 61(2): 26.
19. Funatsu H, Yamashita H, Ikeda T, et al. Vitreous levels of interleukin-6 and vascular endothelial growth factor are related to diabetic macular edema. Ophthalmology. 2003; 110(9): 1690-1696.
20. Yoshida S, Kubo Y, Kobayashi Y, et al. Increased vitreous concentrations of MCP-1 and IL-6 after vitrectomy in patients with proliferative diabetic retinopathy: possible association with postoperative macular oedema. Br J Ophthalmol. 2015; 99(7): 960-966.
21. Liu J, Yu M, Yan J, et al. The association between glycated hemoglobin and intraocular inflammatory factors in patients with proliferative diabetic retinopathy. Int J Retina Vitreous. 2025; 11(1): 115.
22. Jung M, Ness JN, Schwammle ME, et al. IL-6 trans-signaling: an overlooked driver of retinal neovascularization? Angiogenesis. 2026; 29: 11. doi: 10.1007/s10456-025-10022-8.
23. Suzuki Y, Nakazawa M, Suzuki K, et al. Expression profiles of cytokines and chemokines in vitreous fluid in diabetic retinopathy and central retinal vein occlusion. Jpn J Ophthalmol. 2011; 55(3): 256-263.
24. Loukovaara S, Piippo N, Kinnunen K, et al. NLRP3 inflammasome activation is associated with proliferative diabetic retinopathy. Acta Ophthalmol. 2017; 95(8): 803-808.
25. Loporchio DF, Tam EK, Cho J, et al. Cytokine Levels in Human Vitreous in Proliferative Diabetic Retinopathy. Cells. 2021; 10(5): 1069.
26. Yoshida A, Yoshida S, Khalil AK, et al. Role of NF-kappaB-mediated interleukin-8 expression in intraocular neovascularization. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1998; 39(7): 1097-1106.
27. Descamps FJ, Martens E, Kangave D, et al. The activated form of gelatinase B/matrix metalloproteinase-9 is associated with diabetic vitreous hemorrhage. Exp Eye Res. 2006; 83(2): 401-407.
28. Kuiper EJ, Van Nieuwenhoven FA, de Smet MD, et al. The angio-fibrotic switch of VEGF and CTGF in proliferative diabetic retinopathy. PLoS One. 2008; 3(7): e2675.
29. Klaassen I, van Geest RJ, Kuiper EJ, et al. The role of CTGF in diabetic retinopathy. Exp Eye Res. 2015; 133: 37-48.
30. Hirase K, Ikeda T, Sotozono C, et al. Transforming growth factor beta2 in the vitreous in proliferative diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol. 1998; 116(6): 738-741.
31. Batsos G, Christodoulou E, Christou EE, et al. Vitreous inflammatory and angiogenic factors on patients with proliferative diabetic retinopathy or diabetic macular edema: the role of Lipocalin2. BMC Ophthalmol. 2022; 22(1): 496.
32. Ke D, Hong Y, Jiang X, Sun X. Clinical Features and Vitreous Biomarkers of Early-Onset Type 2 Diabetes Mellitus Complicated with Proliferative Diabetic Retinopathy. Diabetes Metab Syndr Obes. 2022; 15: 1293-1303.
33. Климонтов В.В., Мавлянова К.Р. Цитокины – перспективные диагностические и прогностические биомаркеры микрососудистых осложнений сахарного диабета // Сибирский научный медицинский журнал. – 2024. – Т.44, №2. – С.19-27. [Klimontov VV, Mavlyanova KR. Cytokines – promising diagnostic and prognostic biomarkers of microvascular complications of diabetes. Siberian Scientific Medical Journal. 2024; 44(2): 19-27. (In Russ.)]
34. Sato T, Okazawa R, Nagura K, et al. Association between Systemic Factors and Vitreous Fluid Cytokines in Proliferative Diabetic Retinopathy. J Clin Med. 2023; 12(6): 2354.
35. Ehlers JP, Dupps WJ, Kaiser PK, et al. The Prospective Intraoperative and Perioperative Ophthalmic ImagiNg (PIONEER) study: 2-year results. Am J Ophthalmol. 2014; 158(5): 999-1007.
36. Ehlers JP, Griffith JF, Srivastava SK. Intraoperative optical coherence tomography during vitreoretinal surgery for dense vitreous hemorrhage in the PIONEER study. Retina. 2015; 35(12): 2534-2540.
37. Ehlers JP, Itoh Y, Xu LT, et al. Factors associated with persistent subfoveal fluid and complete macular hole closure in the PIONEER study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014; 56(2): 1141-1146.
38. Vujosevic S, Bini S, Midena G, et al. Hyperreflective Intraretinal Spots in Diabetics without and with Nonproliferative Diabetic Retinopathy: An In Vivo Study Using Spectral Domain OCT. J Diabetes Res. 2013; 2013: 491835.
39. Vujosevic S, Toma C, Villani E, et al. Diabetic macular edema with neuroretinal detachment: OCT and OCT-angiography biomarkers of treatment response to anti-VEGF and steroids. Acta Diabetol. 2020; 57(3): 287-296.
40. Lee J, Moon BG, Cho AR, Yoon YH. Optical Coherence Tomography Angiography of DME and Its Association with Anti-VEGF Treatment Response. Ophthalmology. 2016; 123(11): 2368-2375.
41. Hsieh YT, Alam MN, Le D, et al. OCT Angiography Biomarkers for Predicting Visual Outcomes after Ranibizumab Treatment for Diabetic Macular Edema. Ophthalmol Retina. 2019; 3(10): 826-834.
42. Thompson IA, Durrani AK, Patel S. Optical coherence tomography angiography characteristics in diabetic patients without clinical diabetic retinopathy. Eye. 2019; 33(4): 648-652.
43. Pfau M, Jolly JK, Wu Z, et al. Fundus-controlled perimetry (microperimetry): Application as outcome measure in clinical trials. Prog Retin Eye Res. 2021; 82: 100907.
44. Vujosevic S, Midena E, Pilotto E, et al. Diabetic macular edema: correlation between microperimetry and optical coherence tomography findings. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006; 47(7): 3044-3051.
45. Schreur V, van Asten F, Ng H, et al. Risk factors for the development of postoperative complications after pars plana vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. Acta Ophthalmol. 2020; 98(4): e488-e494.
46. Петрачков Д.В., Филиппов В.М., Балкар С.Ш. Влияние интраоперационного применения ингибиторов ангиогенеза на результаты и частоту осложнений хирургического лечения пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2025. – Т.141, №2. – С.44–50. [Petrachkov DV, Filippov VM, Balkar SSh. The effect of intraoperative use of angiogenesis inhibitors on the outcomes and complication rates of surgical treatment of proliferative diabetic retinopathy. Vestnik oftal'mologii. 2025; 141(2): 44–50. (In Russ.)]
47. Shukla UV, Tripathy K. Diabetic retinopathy. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
48. Yang Q-H, Zhang Y, Zhang X-M, Li X-R. Prevalence of diabetic retinopathy, proliferative diabetic retinopathy and non-proliferative diabetic retinopathy in Asian T2DM patients: a systematic review and Meta-analysis. Int J Ophthalmol. 2019; 12: 302–11. doi: 10.18240/ijo.2019.02.19.

ОСТАТОЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КАПСУЛЬНОГО МЕШКА КАК ПРИЧИНА РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЭНДОФТАЛЬМИТА

Сафонова О.В., Казайкин В.Н.*, Пономарёв В.О.
АО Екатеринбургский Центр МНТК «Микрохирургия глаза», Екатеринбург

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_24

Резюме. Актуальность. Хронический эндофтальмит (ХЭ) – редкое, но тяжелое осложнение хирургии катаракты, способное привести к значительной утрате зрительных функций при несвоевременном и неадекватном лечении. ХЭ часто расценивается как послеоперационный хронический иридоциклит или увеит, в лечении которого преобладают консервативные методы лечения с использованием широкого спектра лекарственных препаратов – антибактериальных, стероидных и нестероидных противовоспалительных средств в виде топических и системных форм, а также хирургические вмешательства (промывание передней камеры, капсульного мешка с введением антибиотиков, витрэктомия, удаление ИОЛ и т.д.). Однако при ХЭ данные методики демонстрируют низкую эффективность и высокую частоту рецидивов. «Золотым стандартом» лечения данной патологии в настоящее время является витрэктомия с полным удалением капсульного мешка и ИОЛ, однако при затяжном воспалении, сопровождающемся спаечным процессом, полное выделение капсульного мешка и удаление всех его фрагментов может быть существенно затруднено.

Цель. представить клинический случай хронического рецидивирующего эндофтальмита после факоэмульсификации катаракты, вызванного сохранением остаточных элементов капсульного мешка.

Материалы. Представлен клинический случай пациента 68 лет с рецидивирующим течением хронического послеоперационного эндофтальмита, не купированного после удаления ИОЛ вместе с капсульным мешком и ревизии витреальной полости.

Результаты. В приведённом наблюдении развитие рецидива воспалительного процесса было связано с наличием остатков капсульного мешка, плотно спаянных с задней поверхностью радужки в верхнем сегменте – в зоне недостаточной визуализации в ходе ревизии. С помощью ультразвуковой биомикроскопии была установлена локализация остатков капсульного мешка, а дальнейшее прицельное их удаление привело к стойкому купированию воспаления.

Заключение. Консервативное лечение хронического послеоперационного эндофтальмита дает лишь временный результат. Рецидивирующему течению заболевания способствуют остаточные элементы капсульного мешка, при этом ультразвуковая биомикроскопия (УБМ) является единственным методом их визуализации при постановке диагноза и контроле эффективности лечения. Единственным условием полного подавления инфекции и достижения стойкой ремиссии является полное удаление ИОЛ и всех фрагментов капсульного мешка.

Ключевые слова: хронический послеоперационный эндофтальмит, удаление ИОЛ и капсульного мешка, ультразвуковая биомикроскопия.

RESIDUAL ELEMENTS OF THE CAPSULAR BAG AS A CAUSE OF THE RECURRENT COURSE OF CHRONIC POSTOPERATIVE ENDOPHTHALMITIS

Safonova O.V., Kazaykin V.N.*, Ponomarev V.O.
JSC Ekaterinburg Center of the IRTC "Eye Microsurgery", Ekaterinburg

Abstract. Relevance. Chronic endophthalmitis (CE) is a rare complication following cataract surgery that leads to significant loss of visual function if treatment is delayed or inadequate. CE is often misdiagnosed as postoperative chronic iridocyclitis or uveitis; its management typically relies on conservative methods involving a wide range of medications–including topical and systemic antibiotics, steroids, and non-steroidal anti-inflammatory drugs–as well as surgical interventions such as anterior chamber and capsular bag irrigation with antibiotic instillation, vitrectomy, and IOL removal. However, these methods often prove ineffective for CE. Currently, the "gold standard" for treating CE is vitrectomy combined with the removal of the capsular bag and IOL; yet, in cases of prolonged inflammation accompanied by adhesions, complete dissection of the capsular bag can be challenging.

Purpose. To demonstrate, through a clinical case, how residual capsular bag elements can contribute to the recurrence of chronic postoperative endophthalmitis.

Materials. A clinical case is presented involving a patient with recurrent chronic endophthalmitis following IOL removal (along with the capsular bag) and vitreal cavity revision.

Results. In this case, the recurrence of inflammation was attributed to residual capsular bag fragments that were densely adherent to the posterior surface of the iris in an area that was difficult to visualize during the revision procedure. Ultrasound biomicroscopy (UBM) was used to localize capsular bag remnants, and their subsequent removal helped resolve the inflammatory process.

Conclusion. Only complete removal of the capsular bag and the IOL leads to the cure or resolution of chronic endophthalmitis. Residual capsular bag elements contribute to a recurrent course of the condition. UBM is the sole imaging modality for diagnosis and for monitoring treatment efficacy.

Keywords: chronic postoperative endophthalmitis, removal of IOL and capsular bag, ultrasound biomicroscopy.

Хронический послеоперационный эндофтальмит (ХЭ) – это инфекционное внутриглазное воспаление, проявившееся или сохраняющееся/рецидивирующее в сроки более 6 недель после полостной глазной операции. Данное определение соответствует критериям фундаментального международного исследования Endophthalmitis Vitrectomy Study (EVS) [1], выводы которого легли в основу клинических руководств авторитетных офтальмологических сообществ, таких как Европейское общество катарактальных и рефракционных хирургов (ESCRS) и Американская академия офтальмологии (AAO) [2; 3].

Данные о заболеваемости ХЭ весьма ограничены, ранее сообщалось о частоте около 5 случаев на 10000 операций [4; 5]. К общесоматическим факторам риска традиционно относят сахарный диабет, старческий возраст, активную системную инфекцию. Ключевыми интраоперационными факторами признаны разрыв задней капсулы хрусталика и контаминация операционного поля [1; 2]. Критическое значение имеет интраокулярное попадание низковирулентной микрофлоры (например, при контакте инструментов или ИОЛ с ресницами пациента) с последующей её фиксацией на вискоэластике или материале ИОЛ. Главный фактор риска для ХЭ – это не

* e-mail: victor-ru66@mail.ru

просто контаминация, а инкапсуляция бактерий внутри капсульного мешка (между ИОЛ и капсулой/остатками капсулы), где они защищены от антимикробных препаратов и иммунной системы пациента.

Инфекционная природа ХЭ впервые была описана Meisler W.J. с соавт. в 1986 г. [6]. Спектр микроорганизмов, вызывающих ХЭ, как правило, принципиально отличается от патогенов острой формы [7]. Обычно это бактерии с низкой вирулентностью (наиболее часто *Cutibacterium acnes*, коагулозонегативные стафилококки) или грибковая инфекция. Помимо этого, встречаются редкие возбудители, среди которых были выделены виды *Actinomyces, Nocardia, Achromobacter, Cephalosporium, Acremonium, Paecilomyces, Ochrobactrum и Aspergillus* [8].

Инкапсуляция низковирулентной инфекции в капсульном мешке явилась основанием для выделения этой патологии в отдельную клиническую форму, называемую хроническим «мешковым» эндофтальмитом или локализованным ХЭ [4]. Для данной патологии характерно персистирующее воспаление с постепенным умеренным снижением зрительных функций и отсутствие выраженного болевого синдрома. Консервативная антибактериальная терапия, как правило, демонстрирует низкую и кратковременную эффективность. На начальных этапах процесс обычно поддаётся лечению местными стероидами, но рецидивирует при их отмене или снижении дозировки. Такое течение заболевания связано со способностью патогенов образовывать биоплёнки и адгезивные колонии на поверхности ИОЛ и внутренних стенках капсульного мешка [9].

Диагностика ХЭ сложна из-за трудностей, связанных с верификацией возбудителя. Клинически диагноз основывается на наличии таких признаков как отложение множественных преципитатов на эндотелии роговицы, формирование гипопиона и витреит различной степени выраженности. Патогномоничным симптомом являются белесоватые бляшки в пределах капсульного мешка. Хронический эндофтальмит может манифестировать остро с классической клинической картиной острого эндофтальмита. Наибольшую диагностическую ценность имеет микробиологическое исследование внутриглазных сред и содержимого капсульного мешка. Зачастую требуется продление сроков культивирования до 10–14 суток (в некоторых случаях – до нескольких недель) с целью выявления медленно растущих микроорганизмов. Для идентификации патогена показано использование метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) [1; 2].

Первоначально для лечения ХЭ применялись разнообразные варианты хирургических вмешательств: промывание капсульного мешка растворами антибактериальных препаратов, интравитреальное введение антибиотиков (ИВВА), субтотальная витрэктомия pars plana в сочетании с ИВВА, а также с частичной капсулэктомией, витрэктомия с тампонадой перфторорганическими соединениями (ПФОС) и ИВВА [10–12]. Однако при данных подходах наблюдалась высокая частота рецидивов воспаления. Так, при изолированном введении антибиотиков она достигала 90%, при сочетании витрэктомии, задней капсулотомии и ИВВА – до 42%. Радикальный же подход, включающий проведение витрэктомии, полное удаление капсульного мешка с удалением или заменой ИОЛ в сочетании с ИВВА, позволил снизить частоту рецидивов до 5% [8; 13–16]. И на сегодняшний день такой хирургический объём «золотым стандартом» лечения хронического послеоперационного эндофтальмита.

Цель: представить клинический случай хронического рецидивирующего эндофтальмита после факоэмульсификации катаракты, вызванного сохранением остаточных элементов капсульного мешка.

Клинический случай

В апреле 2026 г. в Екатеринбургский центр обратился пациент 68 лет с жалобами на периодические боли, покраснение, снижение зрения правого глаза (OD). Из анамнеза известно, что в июле 2025 г. на правом глазу в одной из клиник города была выполнена факоэмульсификация с имплантацией ИОЛ по поводу неосложнённой сенильной катаракты. В раннем послеоперационном периоде (1–2 недели) в связи с развившимися осложнениями (наличием остаточных хрусталиковых масс и нарушением фиксации линзы) пациенту потребовалось проведение повторного вмешательства: промывание передней камеры от хрусталиковых масс, подшивание ИОЛ и субтотальная витрэктомия. Пациент был выписан с улучшением. Через месяц при попытке отмены противовоспалительных капель правый глаз покраснел, появилась небольшая болезненность и снизилось зрение. По месту жительства пациент неоднократно лечился с диагнозом «панувеит правого глаза» с применением антибактериальной и кортикостероидной терапии, на фоне которой наступало временное улучшение состояния, однако каждая попытка снижения дозы или отмены препаратов приводила к очередному обострению процесса.

При поступлении: VOD = 0,15 sph – 3,0 = 0,45; ВГД (Pi) – 17 мм рт. ст. (на фоне гипотензивных капель). Пациент применял топические кортикостероидные, нестероидные противовоспалительные препараты и мидриатики. По данным биомикроскопии OD: умеренная смешанная инъекция, отёк эпителия роговицы, на эндотелии роговицы – большое количество разнокалиберных воспалительных преципитатов. Передняя камера средней глубины, феномен Тиндаля I степени (воспалительный), радужка субатрофична, зрачок ригидный, ИОЛ центрирована, подшита к радужке за 2 дужки (Рис. 1). В витреальной полости визуализируется клеточная взвесь (витреит 1+), диск зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовый, с четкими контурами, ход и калибр ретинальных сосудов не нарушен, в макулярной области определяется диспигментация и отёк.

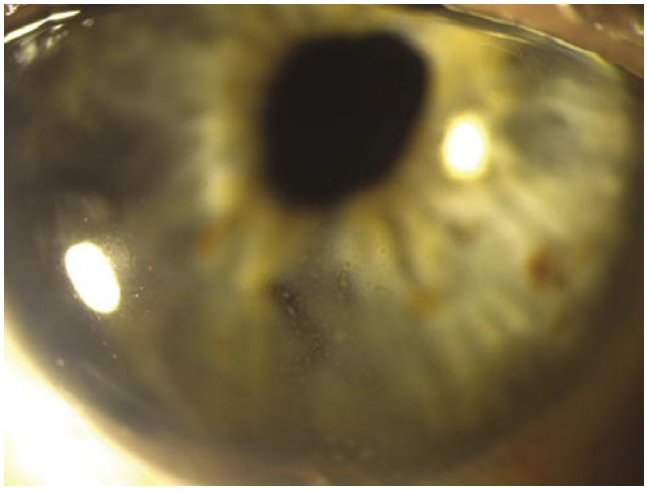


Рис. 1. Фотобиомикроскопия правого глаза. Множественные преципитаты на эндотелии роговицы.

По данным УБМ (рисунок 2а, б): определялся наклон ИОЛ во фронтальной плоскости и плотный контакт капсульного мешка и ИОЛ с задней поверхностью радужки в зоне фиксирующего шва в верхнем секторе. Капсульный мешок фиброзно изменён, на его стенках отмечались гиперэхогенные включения («бляшки»), в области экватора выявлялись скопления плотного субстрата (интракапсулярные инфильтраты).

Пациенту был выставлен диагноз: Хронический послеоперационный эндофтальмит, артифакия, состояние после репозиции ИОЛ, авитрия, кистозный макулярный отёк, офтальмогипертензия (на медикаментах) правого глаза.

С целью купирования воспалительного процесса была проведена ревизия витреальной полости, удаление ИОЛ с капсульным мешком, ИВВА и супрахориоидальное введение триамцинолона ацетонида в дозе 4 мг с целью лечения кистозного макулярного отёка. На рисунке 3 представлен статус переднего сегмента правого глаза на 2-е сутки после операции.

По данным ПЦР-исследования (тест-системой БакСкринУПМ) ДНК условно-патогенных бактерий в содержимом витреальной полости выявлено не было. При микробиологическом исследовании образцов витреальной полости и капсулы хрусталика роста аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов (в том числе грибковой флоры) также не наблюдалось.

Через 1 месяц после операции: VOD = 0,02 с коррекцией sph +9,25/cyl +1,0 ax 200 = 0,6; ВГД (Pi) составляло 16 мм рт.ст. (м). Пациент продолжал терапию топическим кортикостероидом и НПВС 1 раз в сутки. По данным осмотра: правый глаз спокоен, роговица прозрачная, преципитаты резорбировались, влага передней камеры прозрачная, хрусталик отсутствует, в витреальной полости клеточной взвеси нет, макулярная область сетчатки без признаков отёка. Постепенно была отменена местная противовоспалительная терапия, подобрана мягкая контактная линза (МКЛ), с которой максимальная корригированная острота зрения составила 0,75.

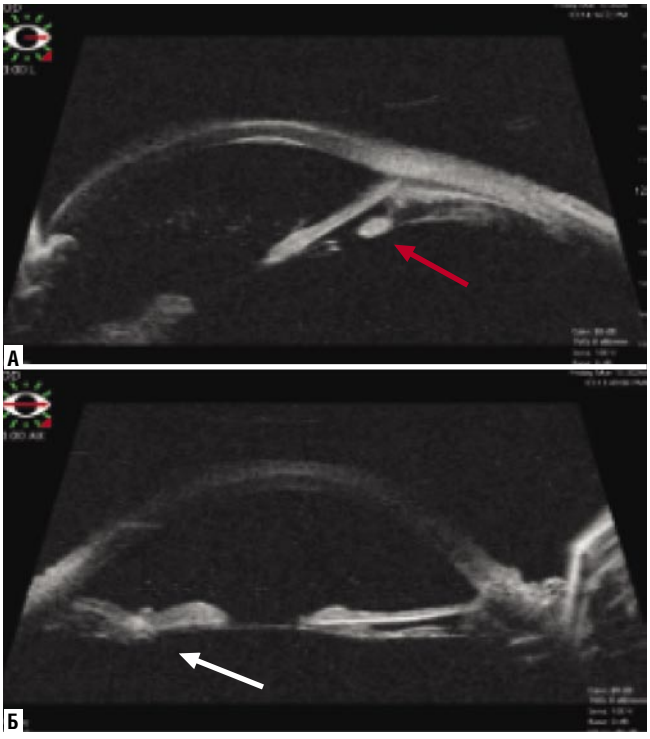


Рис. 2. УБМ правого глаза перед операцией: А – интракапсулярные инфильтраты (красная стрелка); Б – плотный контакт капсульного мешка с задней поверхностью радужки в области фиксирующего шва (белая стрелка).



Рис. 3. Фотобиомикроскопия правого глаза на 2-е сутки после операции. Роговица прозрачная, преципитатов нет, феномен Тиндаля 0-1 степени, афакия.

Через 1 месяц в связи со значимым снижением зрения вследствие прогрессирования катаракты на парном (левом) глазу была проведена стандартная факоэмульсификация с имплантацией ИОЛ в капсульный мешок. Послеоперационный период проходил без особенностей.

Через 5 месяцев пациент вновь обратился с жалобами на затуманивание зрения правого глаза. При обследовании острота зрения составляла: VOD = 0,02 sph +9,25/cyl +0,75 ax 200 = 0,7; ВГД (Pi) – 16 мм рт.ст.(м). При биомикроскопии: OD раздражён, в нижних отделах эндотелия роговицы вновь определялось небольшое количество разнокалиберных преципитатов, регистрировался феномен Тиндаля I степени (воспалительный), небольшой иридоденез, в витреальной полости определялась клеточная взвесь (витреит 1+), в макулярной области – признаки кистозного макулярного отёка и прерывистая эпимакулярная мембрана. При повторной ультразвуковой биомикроскопии в верхнем секторе был выявлен небольшой фрагмент ткани капсульного мешка с гиперэхогенным содержимым, фиксированный к задней поверхности радужки (Рис. 4).

Состояние правого глаза было расценено как рецидив хронического послеоперационного эндофтальмита. Пациенту была проведена ревизия передних отделов витреальной полости. Для лучшей визуализации скрытой зоны в верхнем сегменте были наложены ирис-ретракторы, после чего осуществлено полное удаление остаточного фрагмента капсульного мешка с задней поверхности радужки.

Через 1 месяц после операции: VOD = 0,02 с коррекцией sph +9,5/cyl +1,0 ax 1200 = 0,95; ВГД (Pi) = 12 мм рт.ст. (м). Пациент продолжает топическую противовоспалительную терапию по убывающей схеме, отмечает значительное улучшение состояния правого глаза.

При биомикроскопии OD (Рис. 5): глаз спокоен, роговица прозрачная, на эндотелии роговицы единичные следы старых преципитатов, влага передней камеры прозрачная, хрусталик отсутствует, содержимое витреальной полости прозрачное. ДЗН бледно-розовый, ход и калибр сосудов не нарушен, прерывистая эпимакулярная мембрана, без признаков кистозного макулярного отёка.

По данным УБМ в верхнем секторе остатки капсульного мешка не визуализируются (Рис. 6).

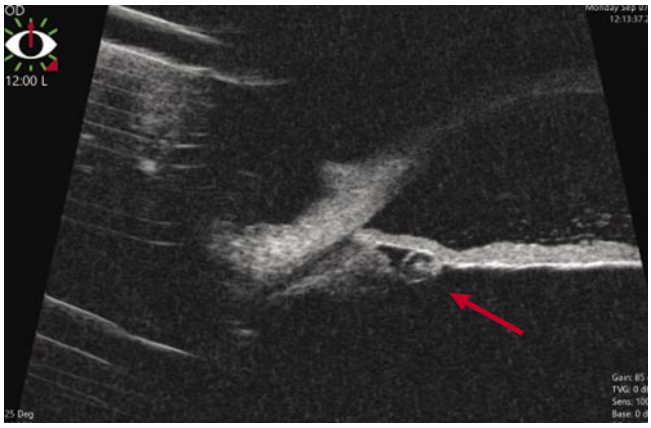


Рис. 4. УБМ правого глаза через 5 месяцев после операции: в верхнем секторе визуализируются остатки капсульного мешка (красная стрелка).

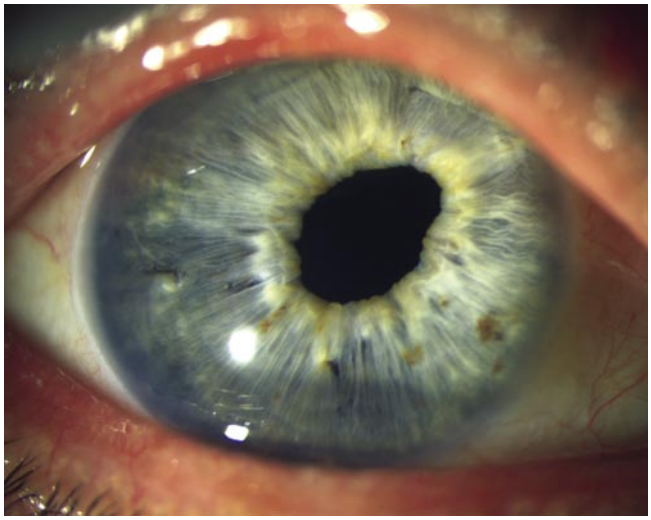


Рис. 5. Фотобиомикроскопия правого глаза через 1 месяц после операции.

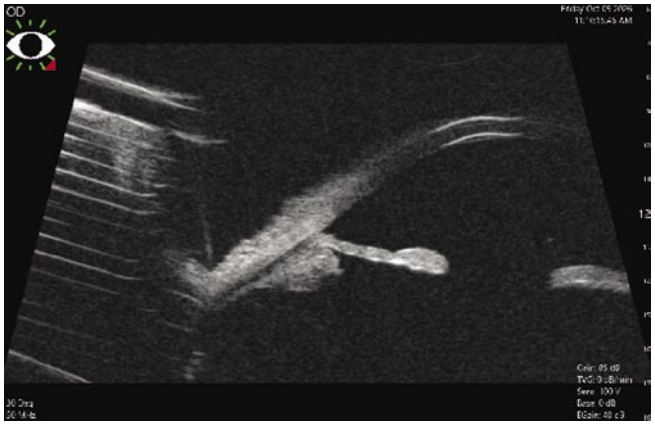


Рис. 6. УБМ правого глаза (верхний сектор) через 1 месяц после операции. Остатки капсульного мешка отсутствуют.

Обсуждение

Одним из вариантов (сценариев) развития ХЭ является хронизация воспалительного процесса вследствие «недолеченной» лёгкой формы острого эндофтальмита, развивающегося в первые несколько суток после факоэмульсификации. В клинической практике подобные состояния нередко ошибочно расцениваются как послеоперационный иридоциклит. Консервативная противовоспалительная, антибактериальная терапия оказывает положительный, но недостаточный эффект. Со временем инфекционный процесс приобретает хроническую форму, а его активизация происходит при каждой попытке снижения дозировки или отмены глюкокортикостероидных препаратов. В условиях ограниченной локализации патогена и формирования бактериальных биопленок эффективность местной и системной терапии постепенно снижается, пациент устаёт от длительного лечения, и, как

правило, к моменту обращения развиваются тяжелые побочные эффекты длительной терапии (синдром Кушинга, стероидный диабет, остеопороз и т.д.).

Радикальный хирургический подход, включающий витрэктомию (или ревизию витреальной полости) и удаление ИОЛ с капсульным мешком, позволяет устранить очаг инфекции, создать условия для стихания воспаления и отменить медикаментозную терапии. Однако в случаях, когда в ходе оперативного вмешательства не удается полностью выделить и удалить инфицированную ткань капсульного мешка, риск рецидива воспаления остаётся высоким. В подобных случаях только повторная ревизия с удалением его оставшихся фрагментов позволяет достигнуть стойкой ремиссии. Такая закономерность наблюдалась у нашего пациента, у которого небольшой оставшийся фрагмент капсульного мешка, спаянный с задней поверхностью радужки в области наложения шва, фиксирующего ИОЛ, вызвал рецидив эндофтальмита.

Верификация возбудителя при ХЭ сопряжена со значительными трудностями. Во-первых, это связано с малым количеством диагностического материала, информативность посева содержимого витреальной полости обычно низкая, так как основной источник инфекции локализуется внутри капсульного мешка. Во-вторых, микроорганизмы, вызывающие хронический эндофтальмит, обычно обладают низкой вирулентностью, их обнаружение в посевах часто затруднительно из-за медленного роста, концентрация микробов в биоптате нередко находится ниже порога аналитической чувствительности стандартных тест-систем.

Заключение.

- Консервативное лечение хронического послеоперационного эндофтальмита на артифакичном глазу неэффективно, поскольку не обеспечивает стойкой санации очага инфекции.
- Возникновение даже одного рецидива воспалительного процесса после отмены или снижения дозы противовоспалительных препаратов требует перехода к хирургическому лечению.
- При рецидиве воспаления после удаления ИОЛ необходимо исключить наличие остатков капсульного мешка с обязательным проведением УБМ.
- Единственным способом полного купирования инфекционного процесса является полное удаление ИОЛ и капсульного мешка (или всех его остатков).

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. Arch Ophthalmol. 1995 Dec; 113(12): 1479-96.
2. Post-op Endophthalmitis after CE. American Academy of Ophthalmology. https://www.aao.org/Assets/837ef4f9-6f95-4d31-9227-6281801f24e2/637153832301370000/l2u-pdf?inline=1. Accessed 07.10.2026.
3. Endophthalmitis Following Cataract Surgery: Prophylaxis and Treatment. EyeWiki. American Academy of Ophthalmology. eyewiki.org. Accessed 07.10.2026.
4. Meisler DM, et al. Chronic propionibacterium endophthalmitis after extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation Am. J. Ophthalmol. 1986.
5. Rogers NK, Fox PD, Noble BA, Kerr K, Inglis T. Aggressive management of an epidemic of chronic pseudophakic endophthalmitis: results and literature survey. Br J Ophthalmol. 1994 Feb; 78(2): 115-9. doi: 10.1136/bjo.78.2.115.
6. Meisler DM, Zakov ZN, Bruner WE, et al. Endophthalmitis associated with sequestered intraocular Propionibacterium acnes. Am J Ophthalmol. 1987 Oct 15; 104(4): 428-9. doi: 10.1016/0002-9394(87)90240-6.
7. Samson CM, Foster CS. Chronic postoperative endophthalmitis. Int Ophthalmol Clin. 2000 Winter; 40(1): 57-67. doi: 10.1097/00004397-200001000-00007.
8. Maalouf F, Abdulaal M, Hamam RN. Chronic postoperative endophthalmitis: a review of clinical characteristics, microbiology, treatment strategies, and outcomes. Int J Inflam. 2012; 2012: 313248. doi: 10.1155/2012/313248.
9. Tadrous C, Cheffi N, Gupta RB, et al. Chronic actinomyces neuii endophthalmitis postcataract surgery treated with intravenous and intramuscular antibiotics and intraocular lens explantation: case report and review of the literature. Retin Cases Brief Rep. 2026 Sep 1; 20(5): 671-678. doi: 10.1097/ICB.0000000000001949.
10. Al-Mezaine HS, Al-Assiri A, Al-Rajhi AA. Incidence, clinical features, causative organisms, and visual outcomes of delayed-onset pseudophakic endophthalmitis. Eur J Ophthalmol. 2009 Sep-Oct; 19(5): 804-11. doi: 10.1177/112067210901900519.
11. Shirodkar AR, Pathengay A, Flynn HW Jr, et al. Delayed- versus acute-onset endophthalmitis after cataract surgery. Am J Ophthalmol. 2012 Mar; 153(3): 391-398.e2. doi: 10.1016/j.ajo.2011.08.029.
12. Clark WL, Kaiser PK, Flynn HW Jr, et al. Treatment strategies and visual acuity outcomes in chronic postoperative Propionibacterium acnes endophthalmitis. Ophthalmology. 1999 Sep; 106(9): 1665-70. doi: 10.1016/S01-61-6420(99)90348-2.
13. Патент РФ «Способ хирургического лечения хронического эндофтальмита на глазах с артифакией». Тахчиди Х.П., Шиловских О.В., Казайкин В.Н., Тузова Е.А., 2004. [Patent RUS “Method for surgical treatment of chronic endophthalmitis in the eyes with artificially implanted lenses”. Takhchidi KhP, Shilovskikh OV, Kazaykin VN, Tuzova EA. 2004. (In Russ.)]
14. Казайкин В.Н., Пономарев В.О. Грибковый эндофтальмит. Обзор литературы // Офтальмология. – 2020. – №17(3s). – С.556-565. [Kazaykin VN, Ponomarev VO. Fungal endophthalmitis. Literature review. Ophthalmology. 2020; 17(3s): 556-565. (In Russ.)] doi: 10.18008/1816-5095-2020-3S-556-565.
15. Казайкин В.Н., Пономарев В.О., Вохминцев А.С., Вайнштейн И.А. Определение концентрации ванкомицина в витреальной полости для оптимизации лечения острых бактериальных послеоперационных эндофтальмитов // ПМ. – 2016. –№2(94). [Kazaykin VN, Ponomarev VO, Vokhmintsev AS, Vainstein IA. Determination of the concentration of vancomycin in the vitreous cavity to optimize the treatment of acute bacterial postoperative endophthalmitis. PM. 2016; 2(94). (In Russ.)]
16. Тахчиди Х.П., Шиловских О.В., Тузова Е.А., Казайкин В.Н. Лечение хронических эндофтальмитов, развившихся на глазах с артифакией (Предварительный анализ) // Материалы 11 НПКО Екатеринбурского центра МНТК «МГ». – 2003. – С.134. [Takhchidi HP, Shilovskikh OV, Tuzova EA, Kazaykin VN. Treatment of chronic endophthalmitis that has developed in the eyes with artifakia (Preliminary analysis). Materials of the 11th NPKO of the Yekaterinburg Center of the IMTK “MG”. 2003. P. 134. (In Russ.)]

ОСОБЕННОСТИ И РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДАЛЕКОЗАШЕДШЕЙ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Альварес М.А.*, Шишкин М.М., Файзрахманов Р.Р., Сараева С.Н.
ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», г. Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_29

Резюме. Цель. Изучить отдаленные результаты хирургического лечения далекозашедшей ПДР (дПДР) у молодых пациентов с сахарным диабетом 1 типа.

Материал и методы. Ретроспективный анализ результатов лечения 38 пациентов (38 глаз) с дПДР. Средний возраст пациентов 28,9±4,4 года. Всем пациентам выполняли щадящую витрэктомию 25G, эписклеральное пломбирование по показаниям.

Результаты: Во всех случаях в ходе первичной витрэктомии мы отметили технические трудности при отделении задней гиалоидной мембраны от сетчатки. При выраженном фиброзе его полное удаления не осуществляли, в таких случаях применение кругового пломбирования обеспечивало ослабление круговых тракций по задней границе базального витреума и оптимизировало санацию периферических отделов стекловидного тела. У 68,4% пациентов (26 глаз) нам удалось сохранить и улучшить зрение. Лучшие функциональные результаты были зарегистрированы у молодых пациентов с исходно высоким зрением, целевым уровнем HbA1c.

Заключение: Тактика хирургического лечения в случае дПДР у молодых пациентов должна быть персонализирована, включая тщательное предоперационное обследование и взаимодействие с эндокринологом. Отказ от полного отделения фиброзной ткани в местах патологической фиксации обеспечивает лучшие анатомо-функциональные показатели.

По результатам отдаленных наблюдений оставшиеся участки фиброза, спаянные с сетчаткой, после устранения тракций не являются эпицентрами репролиферации.

Ключевые слова: далекозашедшая пролиферативная диабетическая ретинопатия, молодые пациенты, щадящая витреоретинальная хирургия, круговое эписклеральное пломбирование, сахарный диабет I типа.

FEATURES AND RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF ADVANCED PROLIFERATIVE DIABETIC RETINOPATHY IN YOUNG PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

Alvares M.A.*, Shishkin M.M., Fayzrakhmanov R.R., Saraeva S.N.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Objective. To study the long-term outcomes of surgical treatment for advanced proliferative diabetic retinopathy (PDR) in young patients with type1 diabetes mellitus.

Materials and Methods: Retrospective analysis of treatment outcomes for 38 patients (38 eyes) with advanced PDR. The mean age of the patients was 28.9 ± 4.4 years. All patients underwent sparing 25G vitrectomy with episcleral circular buckling performed when indicated.

Results: In all cases, we encountered technical difficulties during primary vitrectomy when separating the posterior hyaloid membrane from the retina. In eyes with extensive fibrovascular proliferation, complete removal of the fibrotic tissue was deliberately avoided. In such cases, episcleral buckling was used to relieve circumferential traction along the posterior margin of the vitreous base and facilitate the removal of the peripheral vitreous. Vision was preserved and improved in 68.4% of patients (26 eyes). The best functional outcomes were observed in young patients who had high baseline visual acuity and achieved their target HbA1c levels.

Conclusion: The surgical management strategy for young patients with advanced PDR should be personalized, incorporating a thorough preoperative assessment and collaboration with an endocrinologist. Refraining the complete removal of fibrous tissue at sites of pathological adhesion allows for better anatomical and functional outcomes. Long-term follow-up data indicate that residual areas of fibrosis adherent to the retina do not serve as foci for reproliferation following the relief of traction.

Keywords: advanced proliferative diabetic retinopathy, young patients, sparing vitreoretinal surgery, episcleral circular buckling, type1 diabetes mellitus.

Актуальность

Нарастающая эпидемия сахарного диабета (СД) во всем мире является проблемой не только для эпидемиологов и организаторов здравоохранения, но и для офтальмологов. По прогнозам, к 2045 году в мире ожидается увеличение заболеваемости СД до 783 млн человек, из них 17,4 млн – с СД 1 типа [1].

В зарубежной литературе в последние годы всё чаще встречается термин «young adult», что, по мнению исследователей, связано с особым течением диабетической ретинопатии (ДР) в этой группе больных [2; 3]. Многие авторы отмечают, что к моменту госпитализации в офтальмологический стационар у молодых пациентов с СД 1 типа, как правило, выявляется далекозашедшая пролиферативная ДР (дПДР) обоих глаз [4]. Позднее обращение пациентов к офтальмологу связано со скрытым прогрессированием ПДР, длительным отсутствием поражения макулы, развивающемся ВПТС, при наличии очагов фиброваскулярных пролифераций на периферии глазного дна или в области экватора [5].

В ряде случаев анти-VEGF терапия дает положительный результат, но при отсутствии динамического контроля за уровнем сахара в крови, пролиферативный процесс у молодых пациентов продолжается даже на фоне такого лечения. Однако, многократное введение анти-VEGF препаратов может сопровождаться фиброзированием мембран, их сокращением и развитием тракционной отслойки сетчатки [6]. По данным Kuiper E.J. и соавт., это связано с ангиофибротическим переключением – смещением баланса между VEGF и фактором роста соединительной ткани (CTGF) в сторону профибротического CTGF [7].

Несмотря на значительное усовершенствование техники витреоретинальной хирургии (ВРХ), произошедшее за последние десятилетия, риск развития слепоты после хирургии дПДР у молодых остается выше, чем у пациентов старшей возрастной группы [2–4]. В современной литературе появляется всё больше сообщений о щадящей ВРХ с применением кругового эписклерального пломбирования при ПДР. При этом не всегда проводит-

* e-mail: mary.alvares@yandex.ru

ся анализ эффективности и показаний к применению данных методов лечения именно в молодой возрастной группе [8; 9].

Агрессивное течение ПДР с поражением обоих глаз, сопутствующая тяжелая соматическая патология, а также уже имеющиеся наблюдения об интраоперационных технических трудностях при выполнении ВРХ у молодых пациентов – всё это определяет актуальность данного ретроспективного исследования [2–4].

Цель: изучить отдаленные результаты хирургического лечения далекозашедшей ПДР у молодых пациентов с сахарным диабетом 1 типа.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 38 молодых пациентов (38 глаз) с дПДР, проходивших лечение в федеральном центре офтальмологии НМХЦ им. Н.И. Пирогова с 2018–2024 гг. Срок наблюдения за пациентами после завершения хирургического лечения составил от 16 мес до 5 лет. Средний возраст пациентов 28,9±4,4 года. Распределение по полу приблизительно одинаковое: 21 женщина (55%) и 17 мужчин (44%).

Рассмотрены особенности хирургического лечения, основанного на разработанных в клинике принципах щадящей ВРХ в комбинации с эписклеральным пломбированием по показаниям. Отдаленные результаты лечения оценивали при амбулаторных визитах пациентов в КДЦ «Измайловский» согласно рекомендациям при выписке.

Критерии включения: далекозашедшая стадия ПДР, СД 1 типа, возраст от 18 до 44 лет. Формулировку диагноза «далекозашедшая стадия ПДР» использовали в соответствии с «Модифицированной классификацией диабетической ретинопатии ETDRS» [10].

Всем пациентам, включенным в исследование, были выполнены стандартные предоперационные обследования. При поступлении в стационар общее состояние пациентов оценивал терапевт, анестезиолог, при необходимости – другие специалисты. Офтальмологическое обследование включало визометрию, тонометрию, периметрию, офтальмобиомикроскопию, В-сканирование в кинетическом режиме, ОКТ в случае прозрачности оптических сред.

Все операции выполняли с использованием субтеноновой анестезии, в сопровождении анестезиолога. Во всех случаях применяли технологию щадящей трехпортовой витрэктомии 25G с удалением стекловидного тела, сегментацией и деламинацией фиброваскулярных мембран. Плотно фиксированные к сетчатке и зрительному нерву островки пролиферативной ткани освобождали от передне-задних и тангенциальных тракций. Для расправления сетчатки вводили перфтордекалин Dk-line с последующей заменой на газ или силиконовое масло (СМ). При наличии большого объема субретинальной жидкости на периферии сетчатки витреотомом выполняли отверстие для дренирования, после расправления сетчатки края разрыва блокировали лазерными коагулятами.

По показаниям выполняли круговое эписклеральное пломбирование или ретинотомию. Круговое пломбирование можно считать щадящей альтернативой ретинотомии, особенно при выраженном периферическом эпиретинальном фиброзе с тракционным укорочением сетчатки по типу ПВР С4. При наличии начальной катаракты её удаление выполняли вторым этапом при удалении СМ или при ухудшении визуализации внутриглазных структур.

В послеоперационном периоде всем пациентам назначали антибактериальную и противовоспалительную терапию.

Результаты и обсуждени

По результатам анализа историй болезней, средняя продолжительность сахарного диабета составила 19,6±4,0 лет.

СД был диагностирован в среднем в возрасте 8,5±4,7 лет. Целевое значение гликированного гемоглобина <8,0 достигли только 26 пациентов (68%). У 12 пациентов (32%) HbA1c>8%. Помповую инсулинотерапию использовали 6 пациентов (15,78%). Систему непрерывного мониторирования уровня глюкозы в крови в режиме реального времени с помощью датчиков Free-Style Libra или Ottai использовали 7 человек (18,42%). Несомненно, риск развития серьезных осложнений диабета у молодых пациентов можно было «предсказать», если обратить внимание на фактор наследственности: у 18 пациентов (47,3%) один из родителей был болен диабетом.

У большинства пациентов была зарегистрирована серьезная сопутствующая соматическая патология: артериальная гипертензия диагностирована у 18 пациентов (47,13%), диабетическая нефропатия у 24 пациентов (63,15%), программный гемодиализ у 8 пациентов (21%), анемия у 11 пациентов (29%), синдром диабетической стопы у 3 пациентов (8%).

У 5 пациентов (13,15%) за период наблюдения была проведена трансплантация почки. Нами было отмечено положительное влияние данного оперативного вмешательства на общее состояние пациентов и стабилизирующее влияние на течение ПДР. Щадящая витреоретинальная хирургия в комбинации с эписклеральным пломбированием позволила достичь стабильно успешного результата по данным многолетних наблюдений за такими пациентами, что так же подтверждают исследования других авторов [11].

К сожалению, за указанный период наблюдения в 3-х случаях (7,9%) от родственников пациентов были получены сведения о летальном исходе, обусловленным тяжелой сопутствующей патологии. При последнем осмотре острота зрения у этих пациентов составляла светоощущение с правильной светопроекцией.

Описание клиники дПДР при поступлении

Далекозашедшая форма ПДР в возрасте до 30 лет была диагностирована у 24 пациентов (63,1% случаев), у остальных 14 – в возрасте 31–40 лет.

Глаз, на котором выполнена первая ВРХ, в сообщении условно называем «основным». В большинстве случаев таковым считали наиболее перспективный глаз. Второй глаз называем «парный». Это связано с тем, что у многих пациентов (18 человек – 47,36%) на втором глазу уже были признаки дПДР, а у 9 он уже был прооперирован в другом медучреждении, еще у 4-х пациентов парный глаз уже был слепым.

Максимально корригированная острота зрения (МКОЗ) основного глаза при первом поступлении у 65,78% пациентов не превышала 0,1: pr.l.certae в 50% случаев (19 глаз), от 0,01 до 0,1 – 15,8% (6 глаз). В остальных случаях 34,2% (13 глаз) предоперационная МКОЗ находилась в диапазоне от 0,1 до 0,5. Предоперационное ВГД – 16,5±6,16 мм рт. ст.

Клинические проявления при поступлении включали тракционную отслойку сетчатки в 81,6% случаев (31 глаз), ВПТС, ВРТС в 68,4% (26 глаз), гемофтальм в 60,5% (23 глаза), ДМО 26,3% (10 глаз), ишемическая нейроретинопатия 15,8% (6 глаз), катаракта 13,2% (5 глаз).

При выраженной васкуляризации пролиферативной ткани 19 пациентам (50%) за 7–10 дней до первой ВРХ выполняли интравитреальное введение анти-VEGF препарата.

Результат анализа проведенных операций

В ходе первичной витрэктомии и индукции задней гиалоидной мембраны (ЗГМ) были отмечены технические трудности, связанные с её отделением от сетчатки, особенно по ходу сосудистых аркад и периферичнее экватора. При наличии обширных участков фиброваскулярной пролиферации устанавливали дополнительный порт для шандельера, деламинацию и сегментацию мембран осуществляли бимануально.

Во всех 38 случаях отсепаровать стекловидное тело в зонах плотной адгезии его фиброзно-измененных кортикальных слоев к поверхности сетчатки не всегда удавалось. Попытки форсированной деламинации и сегментации сопровождались кровотечением из фидерных сосудов, исходящих из поверхностных сосудов сетчатки или приводили к ятрогенным разрывам сетчатки. Интраоперационное кровотечение купировали временным повышением ВГД до 60 мм рт. ст., диатермокоагуляцией по ходу пролифераций.

Избежать таких осложнений позволяет применение щадящей технологии ВРХ, разработанной в начале 2000-х годов на кафедре офтальмологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова и усовершенствованной в центре офтальмологии ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова». Её принцип состоит в отказе от полного удаления фиброзной ткани в зонах плотного сращения с сетчаткой, где отделение пролиферативной ткани иногда технически невозможно [12].

Согласно интраоперационным наблюдениям, в таких зонах фиброзная ткань плотно сращена с внутренними слоями сетчатки, возможность для деламинации, как правило, отсутствует. Эти суждения подтверждают наши снимки ОКТ высокого разрешения, а также исследования ряда авторов (Рис. 1) [13].

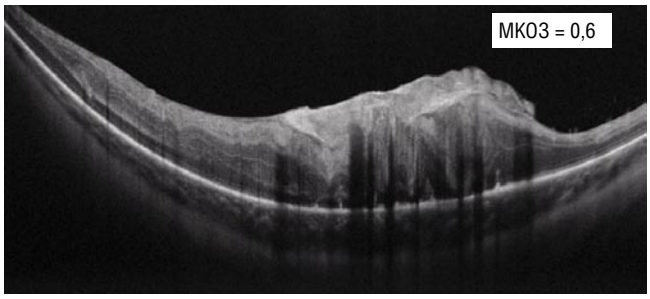


Рис. 1. ОКТ участка фиброзной ткани в месте выраженной фиксации с «прорастанием» фиброза во внутренние слои сетчатки.



Рис. 2. Пациентка Д., 33 года. СД 1 типа с 15 лет. Фундус-фото через 2 года после ВРХ. Авитрия. Островки пролиф. ткани без признаков репролиферации и тракций.

Таким образом, результаты клинических исследований свидетельствуют о том, что оставшиеся, даже большие по площади островки фиброзной ткани, интимно спаянные с сетчаткой, не являются источником репролиферации. Более того, со временем они частично подвергаются уменьшению в объеме, сосуды питающие фиброваскулярную ткань – запустевают. Причина – в ходе ВРХ устраняются тракции, стимул для пролиферации. (Рис. 2).

У 6 пациентов (15,8%) нами было выполнено круговое эписклеральное пломбирование первым этапом до выполнения ВРХ. Показанием к этому было распространение пролиферативного процесса в одном или нескольких квадрантах на крайнею периферию глазного

дна, с признаками фиброза и выраженного укорочения сетчатки. Наличие кругового вала вдавления к периферии от экватора оптимизировало санацию периферических отделов стекловидного тела (СТ) и обеспечивало ослабление круговых тракций по задней границе базального витреума. Можно смело говорить, что круговой вал вдавления – это еще один дополнительный фактор, наряду с витрэктомией, ослабляющий круговые тракции на крайней периферии сетчатки и устраняющий стимул к пролиферации (Рис. 3). Еще у двух пациентов круговой вал блокировал периферические разрывы сетчатки, не обнаруженные до операции.

У 7 пациентов (18,4%) с обширной фиксацией фиброзных мембран к сетчатке и её выраженным укорочением потребовалось выполнение круговой ретинотомии, с применением временной тампонады ПФОС и последующей заменой на СМ.

Завершали первую ВРХ газо-воздушной тампонадой в большинстве случаев – у 27 пациентов (71%), тампонадой СМ 5700 у 8 пациентов (21%) и у 3 пациентов (8%) – оставляли сбалансированный раствор BSS.

Результаты отдаленных наблюдений

У большинства пациентов (68,4% – 26 глаз) нам удалось сохранить и улучшить зрение. По окончании щадящей этапной хирургии они имели МКОЗ от 0,1 до 0,8. В 18,42% (7 глаз) случаев в результате лечения удалось сохранить предметное зрение. Несмотря на современную хирургию, не удалось достигнуть запланированного результата в 13,15% случаев (5 глаз). Лучший функциональный и анатомический результат был получен у 12 пациентов (31,6%) с исходно высокими зрительными функциями, целевым HbA1C <8,0%.

Оперативное лечение основного глаза в среднем включало 3,63 витреоретинальных вмешательств (от 2 до 14 ВРХ в случае агрессивного течения ПДР). В 3-х случаях (7,9%) положительных результат был достигнут после 1 витрэктомии с газо-воздушной тампонадой. После удаления СМ на 2 глазах (5,26%) мы отметили рецидив гемофтальма и тракционной отслойки сетчатки несмотря на проведение современной этапной щадящей хирургии.

У 32 пациентов в 84,2% случаев применяли силиконовую тампонаду. Для длительной тампонады использовали СМ 5700. За период наблюдения успешное удаление силиконового масла было выполнено на 24 глазах (63,15%), в отдаленном периоде в этих случаях прогрессирования дПДР отмечено не было.

Мы также не стремились одномоментно проводить ВРХ и факоэмульсификацию начальной катаракты [14]. В 60,5% случаев (23 глаза) ФЭК была проведена отдельным этапом при наличии выраженных помутнений в ядре и кортикальных слоях, затрудняющих проведение ревизии витреальной полости за счет сниженной визуализации. На 3-х глазах (8%) ФЭК выполнили 1 этапом до ВРХ, на 20 глазах (52,63%) – при удалении СМ.

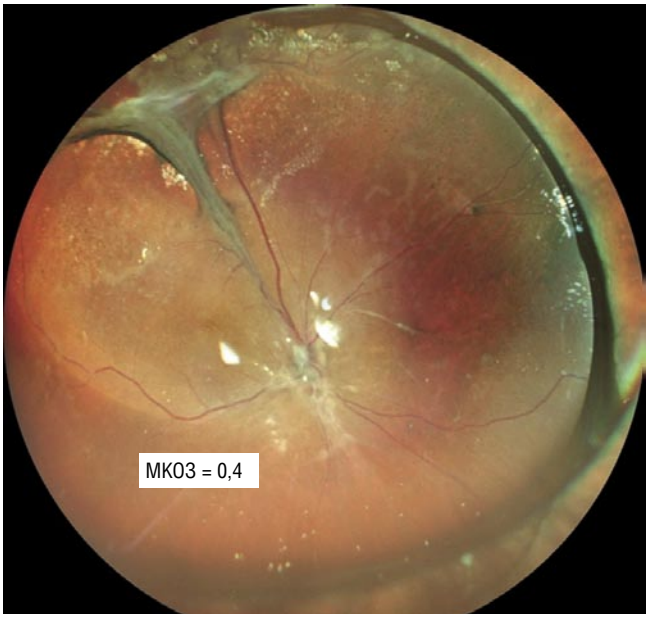


Рис. 3. Пациентка Я., 24 года. СД 1 типа с 5 лет. Фундус-фото после КЭП 1 этап, ВРХ 2 этап. Силиконовая тампонада. Круговой вал вдавления компенсирует мощную фиброзную тракцию на 11 ч.

В результате наблюдений выполнение повторных хирургических вмешательств по поводу осложнений потребовалось на 27 глазах (71%). На 15 глазах по поводу рецидивирующего гемофтальма, на 9 глазах по поводу репролиферации на поверхности сетчатки, на 3 глазах причиной стала неоваскулярная глаукома. У большинства этих пациентов (19 глаз – 70,4%) уже при поступлении было отмечено тяжелое течение дПДР, исходно низкие зрительные функции на фоне декомпенсированного уровня HbA1c выше целевых значений.

В итоге, по окончании периода наблюдений СМ тампонаду 5700 сохраняли на 8 глазах (21,1%), 30 глаз были авитреальными: на 27 глазах (71%) последняя операция завершилась газо-воздушной тампонадой, на 3 глазах (7,9%) раствором BSS. У большинства пациентов (60%) в процессе наблюдения потребовалось выполнение ВРХ парного глаза из-за прогрессирования ПДР.

В отдаленном периоде положительный анатомо-функциональный результат с высокими зрительными функциями после проведения КЭП и последующей ВРХ был получен у 5 из 6 пациентов (МКОЗ 0,3-0,5).

В одном из этих случаев на фоне агрессивного течения неоваскулярной глаукомы удалось сохранить только светоощущение.

В 3-х случаях из 7 после круговой ретинотомии вследствие репролиферации по краю ретинотомии и формирования преретинальных мембран в центральных отделах сетчатки, потребовались повторные операции с удалением мембран, дополнительной ретинотомией, заменой силиконового масла, барьерной лазерной коагуляцией сетчатки. Во всех этих наблюдениях по данным ОКТ отмечали выраженные дегенеративные изменения сетчатки и зрительного нерва.

По нашим данным, развитие неоваскулярной глаукомы в послеоперационном периоде было отмечено на 8 глазах (23,68% случаев). У 5 пациентов ВГД компенсировали местными инстилляциями антиглаукомных препаратов. Антиглаукомные операции были выполнены на 3 глазах (8% случаев). Для стабилизации ВГД выполнена синустрабекулэктомия с задней трепанацией склеры и установкой антиглаукоматозного дренажа МакМеди.

В результате, во всех случаях было достигнуто снижение ВГД, однако зрение на одном глазу сохранить не удалось.

Заключение

Стремительное течение ПДР, как правило с поражением обоих глаз, позднее обращение большинства пациентов с далекозашедшей стадией определяют актуальность более детального изучения особенностей хирургического лечения дПДР.

Хирургия у молодых пациентов должна быть максимально щадящей. При дПДР мы считаем оправданными следующие подходы: по показаниям круговое эписклеральное пломбирование как этап хирургии, уменьшающий остаточные витреальные тракции; отказ от обязательного отделения фиброзной ткани от поверхности сетчатки в зонах жёсткой фиксации, где агрессивная диссекция повышает риск интраоперационных осложнений [15].

По результатам наблюдений, лучший морфо-функциональный результат по окончании лечения мы отметили у пациентов с исходно высокими зрительными функциями и целевым уровнем HbA1c. Это подтверждает значение регулярного гликемического контроля в профилактике прогрессирования ПДР.

Своевременная диагностика, проведение панретинальной лазеркоагуляции, анти-VEGF терапии по показаниям, а также оперативное вмешательство на ранней стадии ПДР у молодых пациентов уменьшает риск интра- и послеоперационных осложнений, позволяет получить более высокие зрительные функции и стабилизацию пролиферативного процесса.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ogle GD, Wang F, Haynes A, et al. Global type 1 diabetes prevalence, incidence, and mortality estimates 2025: Results from the International Diabetes Federation Atlas, 11th Edition, and the T1D Index Version 3.0. Diabetes Research and Clinical Practice. 2025; 225: 112277. doi: 10.1016/j.diabres.2025.112277.
2. Liao M, Wang X, Yu J, et al. Characteristics and outcomes of vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy in young versus senior patients. BMC Ophthalmology. 2020; 20(1): 416. doi: 10.1186/s12886-020-01688-3.
3. Kumar K, Baliga G, Babu N, et al. Clinical features and surgical outcomes of complications of proliferative diabetic retinopathy in young adults with type 1 diabetes mellitus versus type 2 diabetes mellitus — A comparative observational study. Indian Journal of Ophthalmology. 2021; 69(11): 3289-3295. doi: 10.4103/ijo.IJO_1293_21.
4. Лебедев Я.Б., Худяков А.Ю., Сорокин Е.Л. Особенности хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии у пациентов молодого возраста // Современные технологии в офтальмологии. – 2021. – №1. – С.113-116. [Lebedev YB, Khudyakov AY, Sorokin EL. Features of surgery for proliferative diabetic retinopathy in young patients. Sovremennye tekhnologii v oftal'mologii. 2021; 1:113-116. (In Russ.)]
5. Бабаева Д.Б., Шишкин М.М., Файзрахманов Р.Р., Коновалова К.И. Витреопапиллярный тракционный синдром у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией // Вестник офтальмологии. – 2021. – №6. – С.38-44. [Babayeva DB, Shishkin MM, Fayzrakhmanov RR, Konovalova KI. Vitreopapillary traction syndrome in patients with proliferative diabetic retinopathy. Russian Annals of Ophthalmology. 2021; 137(6): 38 44. (In Russ.)]
6. Arevalo JF, Maia M, Flynn HWJr, et al. Tractional retinal detachment following intravitreal bevacizumab (Avastin) in patients with severe proliferative diabetic retinopathy. British Journal of Ophthalmology. 2008; 92(2): 213-216. doi: 10.1136/bjo.2007.127142.
7. Kuiper EJ, Van Nieuwenhoven FA, de Smet MD, et al. The angio-fibrotic switch of VEGF and CTGF in proliferative diabetic retinopathy. PLoS ONE. 2008; 3(7): e2675. doi: 10.1371/journal.pone.0002675.
8. Abouelkheir HY, Badawi AE. Abdelkader AM, et al. Does the scleral encircling band provide a protective effect against the progression of diabetic retinopathy? International Journal of Ophthalmology. 2019; 12(9): 1408-1414. doi: 10.18240/ijo.2019.09.06.
9. Головин А.С. Экстрасклеральное пломбирование при рецидивах отслойки сетчатки после ранее выполненного эндовитреального вмешательства у пациентов с далеко зашедшей стадией пролиферативной диабетической ретинопатии // Офтальмология. – 2025. – №22(1). – С.35-40. [Golovin AS. Scleral buckling for recurrent retinal detachment after previous endovitreal surgery in patients with advanced proliferative diabetic retinopathy. Oftal'mologiya. 2025; 22(1): 35-40. (In Russ.)] doi: 10.18008/1816-5095-2025-1-35-40.
10. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group et al. Early photocoagulation for diabetic retinopathy: ETDRS report number 9. Ophthalmology. 1991; 98(5): 766-785.
11. Roy R, Das MK, Pal BP, et al. The effects of renal transplantation on diabetic retinopathy: Clinical course and visual outcomes. Indian Journal of Ophthalmology. 2013; 61(10): 552-556. doi: 10.4103/0301-4738.121067.
12. Шишкин М.М, Бойко Э.В. и др. Щадящий вариант ВРХ при ПДР // Современные технологии лечения витреоретинальной патологии: сборник научных статей по материалам науч.-пр. конф. – М., 2002. – С.409-412. [Shishkin MM, Boyko EV, et al. A tissue-sparing approach to vitreoretinal surgery for proliferative diabetic retinopathy. In: Sovremennye tekhnologii lecheniya vitreoretinal'noy patologii: proceedings of a scientific and practical conference. Moscow; 2002: 409-412. (In Russ.)]
13. Chen SN, Chen SJ, Wu TT, et al. Refining vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 2023; 261(12): 3659-3670. doi: 10.1007/s00417-023-06134-w.
14. Коновалова К.И., Шишкин М.М, Файзрахманов Р.Р. Выполнение факоэмульсификации начальной катаракты у пациентов с далекозашедшей стадией пролиферативной диабетической ретинопатии вторым этапом после витреоретинальной хирургии // Сахарный диабет. – 2020. – №2-3(5). – С.452-458. [Phacoemulsification of primary cataract by the second stage after vitreoretinal surgery of proliferative diabetic retinopathy patients. Konovalova KI, Shishkin MM, Fayzrakhmanov RR. Diabetes mellitus. 2020; 23(5): 452-458. (In Russ.)]
15. Шишкин М.М., Сафарли Н.Н. и др. Щадящая ВРХ при дПДР: обоснование, техника, отдаленные результаты // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. – 2009. – №4(2). – С.23-28. [Shishkin MM, Safarli NN, et al. Tissue-sparing vitreoretinal surgery for advanced proliferative diabetic retinopathy: rationale, technique, and long-term outcomes. Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo Tsentra im. N.I. Pirogova. 2009; 4(2): 23-28. (In Russ.)]

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЗАДНЕГО ФЕМТОКАПСУЛОРЕКСИСА И ВИТРЕКТОРЕКСИСА ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ УДАЛЕНИИ ВНУТРИГЛАЗНЫХ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ У ПАЦИЕНТОВ С ОТКРЫТОЙ ТРАВМОЙ ГЛАЗА

Шилов Н.М.[1], Иванов А.М.[1], Трифаненкова И.Г.*[1, 2], Юдина Н.Н.[1, 2], Еремин Д.Р.[1]

[1] *Калужский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова», Калуга*

[2] *Медицинский институт ФГБОУ ВО «Калужский государственный университет им. К.Э. Циолковского», Калуга*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_34

Резюме. Цель исследования – сравнительная оценка эффективности применения фемтосекундного лазера и методики витректорексиса для формирования заднего капсулорексиса при комбинированном удалении внутриглазных инородных тел (ВГИТ) у пациентов с открытой травмой глазного яблока.

Материалы и методы. В исследование включены 22 пациента (22 глаза) с открытой травмой типа С и наличием ВГИТ в витреальной полости. Пациенты разделены на две группы: основная (n = 10) – формирование заднего капсулорексиса с использованием фемтосекундного лазера; контрольная (n = 12) – задний капсулорексис, выполненный витреотомом (витректорексис). Всем пациентам выполнено комбинированное удаление ВГИТ, витрэктомия и имплантация интраокулярной линзы (ИОЛ). Срок наблюдения – от 1 до 6 месяцев. Оценивали интраоперационные параметры (форма и стабильность капсулорексиса, возможность интракапсулярной имплантации ИОЛ) и функциональные результаты (максимально корригированная острота зрения – МКОЗ).

Результаты. В основной группе задний капсулорексис во всех случаях (100%) имел правильную округлую форму и ровные края, радиализации капсулы не зафиксировано. Интракапсулярная имплантация ИОЛ выполнена у 100% пациентов. В контрольной группе радиализация капсулы отмечена в 33,3% случаев, интракапсулярная имплантация ИОЛ оказалась возможной лишь у 50% пациентов (p = 0,011). Через 6 месяцев медиана МКОЗ в основной группе составила 0,65 [0,50; 0,80], в контрольной – 0,70 [0,60; 0,80] (p>0,05). Статистически значимых различий по остроте зрения между группами не выявлено.

Выводы. Применение фемтосекундного лазера обеспечивает более предсказуемое формирование заднего капсулорексиса с сохранением опорной функции капсульного мешка и позволяет достичь интракапсулярной фиксации ИОЛ в 100% случаев. Методика витректорексиса уступает лазерной технологии по анатомической прогнозируемости, однако функциональные результаты сопоставимы. Фемтолазерная технология может быть рекомендована для улучшения анатомических условий имплантации ИОЛ у пациентов с открытой травмой глаза и ВГИТ.

Ключевые слова: открытая травма глаза, внутриглазное инородное тело, фемтосекундный лазер, задний капсулорексис, витректорексис, комбинированное удаление, интраокулярная линза.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF POSTERIOR FEMTOCAPSULORHEXIS AND VITREORETINOPEXY IN THE COMBINED REMOVAL OF INTRAOCULAR FOREIGN BODIES IN PATIENTS WITH OPEN EYE TRAUMA

Shilov N.M.[1], Ivanov A.M.[1], Trifanenkova I.G.*[1, 2], Yudina N.N.[1, 2], Eremin D.R.[1]

[1] *Branch of the National Medical Research Center "MNTK "Eye Microsurgery" named after Academician S.N. Fyodorov", Kaluga*

[2] *Medical Institute of the Kaluga State University named after K.E. Tsiolkovsky, Kaluga*

Abstract. Purpose. To compare the efficacy of femtosecond laser assisted posterior capsulorhexis versus vitrectorhexis in the combined removal of intraocular foreign bodies (IOFB) in patients with open globe injury.

Materials and Methods. Twenty two patients (22 eyes) with open globe injury type C and IOFB in the vitreous cavity were enrolled. Patients were divided into two groups: study group (n = 10) – posterior capsulorhexis performed with a femtosecond laser; control group (n = 12) – posterior capsulorhexis performed with a vitrector (vitrectorhexis). All patients underwent combined IOFB removal, vitrectomy, and intraocular lens (IOL) implantation. Follow up ranged from 1 to 6 months. Intraoperative parameters (capsulorhexis shape, stability, and the feasibility of in the bag IOL implantation) and functional outcomes (best corrected visual acuity, BCVA) were assessed.

Results. In the study group, posterior capsulorhexis was successfully created with a perfectly round shape and smooth edges in all cases (100%), with no capsular radial tears. In the bag IOL implantation was achieved in 100% of patients. In the control group, capsular radial tears occurred in 33.3% of cases, and in the bag IOL implantation was possible in only 50% of patients (p = 0.011). At 6 months, median BCVA was 0.65 [0.50; 0.80] in the study group and 0.70 [0.60; 0.80] in the control group (p>0.05). No statistically significant differences in visual acuity were found between the groups.

Conclusions. Femtosecond laser assisted posterior capsulorhexis provides a more predictable anatomical outcome, preserving capsular bag support and enabling in the bag IOL fixation in 100% of cases. Vitrectorhexis, while showing comparable functional results, is less predictable anatomically. The femtosecond laser technique is recommended to improve the anatomical conditions for IOL implantation in patients with open globe injury and IOFB.

Keywords: open globe injury, intraocular foreign body, femtosecond laser, posterior capsulorhexis, vitrectorhexis, combined removal, intraocular lens.

Актуальность

В структуре глазного травматизма открытые травмы глаза составляют от 20 до 42%, из них от 18 до 41% – с наличием внутриглазного инородного тела (ВГИТ) [1–3]. В 37–51% наблюдений инородное тело локализуется в заднем сегменте глаза, что во многом определяет тяжесть поражения и сложность последующего хирургического вмешательства [4; 5].

Качественное и своевременное оказание офтальмологической помощи в таких случаях минимизирует риски инвалидизации и способствует сохранению активного образа жизни данной категории пациентов [6; 7].

Выбор хирургической тактики при наличии ВГИТ определяется рядом факторов, включая локализацию, размеры и состав инородного тела, а также степень повреждения внутриглазных структур [2; 8]. В настоящее

* e-mail: ryzhova.ja@kf-mntk.ru

время комбинированный доступ к удалению ВГИТ, через переднюю камеру и корнеосклеральный тоннельный разрез, рассматривается как один из наиболее эффективных. Данный подход, малотравматичный, с низким риском интра- и послеоперационных осложнений, обеспечивает более высокие функциональные результаты и ускоренную реабилитацию пациентов [9]. При этом возможность сохранения опорной функции капсульного мешка и выполнения интракапсулярной имплантации интраокулярной линзы (ИОЛ) зависит от успеха формирования заднего капсулорексиса.

Традиционная методика формирования заднего капсулорексиса с использованием витреотома (витректорексис) характеризуется вариабельностью формы отверстия и зависимостью от технических условий и опыта хирурга [10; 11]. По данным литературы, радиализация задней капсулы при выполнении витректорексиса может достигать 33%, что нередко приводит к частичной или полной утрате опорной функции капсульного мешка и необходимости альтернативной фиксации ИОЛ [7].

Внедрение фемтосекундных лазерных технологий в хирургию катаракты открыло новые возможности для повышения точности и прогнозируемости капсулорексиса [12; 13]. Фемтосекундный лазер позволяет формировать капсулорексис с заданными параметрами, обеспечивая идеально круглую форму и ровные края отверстия [14], что особенно важно в условиях травмы глаза.

В Калужском филиале МНТК было предложено применение фемтосекундного лазера для формирования заднего капсулорексиса у пациентов с открытой травмой глаза и ВГИТ [15]. Авторами показана принципиальная возможность выполнения заднего фемтокапсулорексиса у данной категории пациентов и его эффективность в сохранении опорной функции капсульного мешка.

Продолжением данной работы явилось сравнение предложенного подхода с традиционной методикой витректорексиса для определения клинических преимуществ.

Цель исследования – сравнительная оценка эффективности применения фемтосекундного лазера и методики витректорексиса для формирования заднего капсулорексиса при комбинированном удалении внутриглазных инородных тел у пациентов с открытой травмой глазного яблока.

Материалы и методы

В исследование вошли 22 пациента (22 глаза). Пациенты были разделены на две группы: основную (проспективную) – 10 пациентов (10 глаз), оперированных с применением фемтосекундного лазера для формирования заднего капсулорексиса, и контрольную (ретроспективную) – 12 пациентов (12 глаз), прооперированных с использованием методики формирования заднего капсулорексиса витреотомом. Проспективная часть выполнена в период с 2023 по 2026 гг., ретроспективный анализ данных контрольной группы проведён за период 2021–2023 гг.

Критериями включения для обеих групп являлись: открытая травма глазного яблока тип С, наличие ВГИТ в витреальной полости (невколоченного), сохранение прозрачности оптической зоны роговицы, отсутствие выраженных повреждений капсульного мешка и связочного аппарата хрусталика. Критерии исключения: вколоченные ВГИТ, разрыв глазного яблока, эндофтальмит, афферентный зрачковый дефект (исходно), выраженное помутнение роговицы, препятствующее визуализации.

Всем пациентам до операции проводилось стандартное офтальмологическое обследование, включавшее визометрию, рефрактометрию, тонометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, биометрию, ультразвуковое В-сканирование, ультразвуковую биомикроскопию. Для определения локализации, размеров и природы внутриглазных инородных тел использовались рентгенография и компьютерная томография.

Сравнительная характеристика пациентов основной и контрольной групп до хирургического лечения представлена в таблице 1. Статистически значимые различия между группами выявлены лишь по нескольким параметрам: частота травматической катаракты (p = 0,040), наличие колобомы радужки (p = 0,028) и вялотекущего

Табл. 1. Сравнительная характеристика пациентов основной и контрольной групп до хирургического лечения

Показатель	Основная группа (n = 10)	Контрольная группа (n = 12)	p
Демографические данные			
Возраст, лет (диапазон)	20–66	25–65	>0,05
Пол (мужчины/женщины), n	8/2	10/2	>0,05
Анамнестические данные			
Срок обращения после травмы, дни (диапазон)	7–35	1–14	>0,05
Предоперационная МКОЗ (диапазон)	0,05–0,5	0,01–0,4	>0,05
Средняя предоперационная МКОЗ (M±SD)	0,22±0,15	0,18±0,14	>0,05
Медиана МКОЗ [Q1; Q3]	0,20 [0,10; 0,30]	0,10 [0,06; 0,30]	>0,05
Характер пенетрации			
Пенетрация склеры, n (%)	7 (70%)	8 (66,7%)	>0,05
Пенетрация роговицы, n (%)	3 (30%)	4 (33,3%)	>0,05
Сопутствующие повреждения			
Частичный гемофтальм, n (%)	4 (40%)	7 (58,3%)	>0,05
Повреждение сетчатки, n (%)	4 (40%)	–	–
Локальная отслойка сетчатки, n (%)	2 (20%)	4 (33,3%)	>0,05
Травматическая катаракта, n (%)	2 (20%)	7 (58,3%)	**0,040**
в том числе с локальным повреждением капсулы	2 (20%)	–	–
травматическая набухающая катаракта	–	2 (16,7%)	–
Колобома радужки, n (%)	0	3 (25%)	**0,028**
Вялотекущий посттравматический увеит, n (%)	0	3 (25%)	**0,028**

посттравматического увеита (p = 0,028). По большинству показателей, включая возраст, пол, срок обращения, исходную остроту зрения, характер пенетрации, частоту гемофтальма, отслойки сетчатки, группы были сопоставимы (p>0,05).

В основной группе, учитывая состояние наружных оболочек глаза и капсульного мешка, которое позволяло применить фемтосекундный лазер, всем пациентам было выполнено хирургическое лечение с фемтолазерным сопровождением на этапе формирования заднего капсулорексиса [15]. Объём вмешательства включал: факоаспирацию прозрачного хрусталика либо факоэмульсификацию травматической катаракты по стандартной технологии; после удаления хрусталиковых масс переднюю камеру и капсульный мешок заполняли вискоэластическим препаратом; для стабилизации капсульного мешка имплантировали внутрикапсульное кольцо. Диаметр заднего капсулорексиса определяли индивидуально в зависимости от размеров внутриглазного инородного тела (размеры ВГИТ в основной группе представлены в таблице 2). Диапазон энергетических параметров фемтосекундного воздействия составлял 100–140%. Выполняли фемтосекундное воздействие на заднюю капсулу хрусталика с формированием непрерывного кругового капсулорексиса заданного диаметра и локализации. Сформированный фрагмент задней капсулы эвакуировали при помощи витреотома со стороны витреальной полости. Далее выполняли субтотальную трёхпортовую витрэктомию 23–25G, удаление внутриглазного инородного тела комбинированным способом (через переднюю камеру и корнеосклеральный тоннельный разрез) [9; 16] с последующей имплантацией интраокулярной линзы.

Пациентам контрольной группы выполнялось хирургическое лечение, включавшее: факоаспирацию прозрачного хрусталика или факоэмульсификацию травматической катаракты, витрэктомию с выполнением заднего капсулорексиса при помощи витреотома, удаление ВГИТ комбинированным способом [9] и имплантацию интраокулярной линзы.

Срок послеоперационного наблюдения в обеих группах составил от 1 до 6 месяцев.

Статистический анализ выполнен с использованием программного обеспечения STATISTICA версия 13.3 («Tibco Software Inc.», США). Количественные данные представлены в виде медианы и межквартильного интервала [Q1; Q3] при ненормальном распределении. Категориальные данные представлены в виде абсолютных значений и процентов. Сравнение групп проводилось с использованием критерия χ^2 или точного критерия Фишера (при ожидаемых частотах менее 5) для категориальных данных и U-критерия Манна–Уитни для количественных данных. Различия считались статистически значимыми при p<0,05.

Результаты

Всем пациентам обеих групп выполнено хирургическое лечение в запланированном объёме. Интраоперационных осложнений не было. Во всех случаях внутриглазные инородные тела были успешно удалены комбинированным способом [9; 16].

Табл. 2. Размеры внутриглазных инородных тел в основной группе

№	Пол	Возраст, лет	Размер ВГИТ, мм
1	ж	54	3×4
2	м	66	1×2
3	м	20	1×3
4	м	50	4×3
5	м	56	2×4
6	ж	54	2×3
7	м	49	2×2
8	м	30	3×4
9	м	40	1×2
10	м	66	1×3

Табл. 3. Диаметр заднего капсулорексиса и его форма в основной группе

№	Диаметр заднего капсулорексиса, мм	Получение капсулорексиса круглой формы
1	5,0	+
2	3,0	+
3	4,5	+
4	4,0	+
5	4,5	+
6	3,5	+
7	3,0	+
8	5,0	+
9	3,5	+
10	4,0	+

В основной группе формирование заднего капсулорексиса с использованием фемтосекундного лазера выполнено успешно во всех 10 случаях (100%). Во всех наблюдениях капсулорексис имел правильную округлую форму, ровные края и соответствовал заданному диаметру (таблице 3). Случаев радиализации задней капсулы не зарегистрировано.

В контрольной группе формирование заднего капсулорексиса с использованием витреотома сопровождалось вариабельностью формы отверстия. В 4 случаях (33,3%) отмечена радиализация задней капсулы. Во всех остальных случаях (66,7%) капсулорексис имел удовлетворительную форму и края.

Сравнительная характеристика интраоперационных показателей в группах исследования представлена в таблице 4. В основной группе во всех случаях (100%) удалось сохранить опорную функцию капсульного мешка, что позволило имплантировать интраокулярную линзу (ИОЛ) интракапсулярно; ИОЛ занимала центральное положение и сохраняла стабильную фиксацию в отдалённые сроки наблюдения. Размер заднего капсулорексиса не изменялся, признаков его радиализации не отмечено.

В контрольной группе интракапсулярная имплантация ИОЛ оказалась возможной лишь у 6 пациентов (50%),

Табл. 4. Сравнительные интраоперационные показатели в группах исследования

Показатель	Основная группа (n = 10)	Контрольная группа (n = 12)	p
Имплантация ИОЛ в капсульный мешок, n (%)	10 (100%)	6 (50%)	**0,011**
Имплантация ИОЛ в цилиарную борозду, n (%)	0	4 (33,3%)	–
Фиксация ИОЛ к радужке, n (%)	0	2 (16,7%)	–
Радиализация капсулорексиса, n (%)	0	4 (33,3%)	–

Примечание: p-значение рассчитано для сравнения частоты интракапсулярной имплантации ИОЛ (критерий χ^2).

Табл. 5. Динамика МКОЗ в группах исследования (Me [Q1; Q3])

Период наблюдения	Основная группа (n = 10)	Контрольная группа (n = 12)
До операции	0,20 [0,10; 0,30]	0,10 [0,06; 0,30]
Через 3 месяца	0,60 [0,50; 0,80]	0,70 [0,50; 0,70]
Через 6 месяцев	0,65 [0,50; 0,80]	0,70 [0,60; 0,80]

что статистически значимо ниже, чем в основной группе (p = 0,011). В 4 случаях (33,3%) ИОЛ имплантирована в цилиарную борозду, в 2 случаях (16,7%) выполнена фиксация ИОЛ к радужной оболочке.

Значения максимально корригированной остроты зрения (МКОЗ) в группах исследования до операции, через 3 и 6 месяцев после хирургического лечения представлены в таблице 5.

Статистический анализ показал достоверное улучшение зрительных функций в обеих группах по сравнению с предоперационным уровнем (p<0,05 для всех сравнений). Статистически достоверных различий по МКОЗ между основной и контрольной группами через 3 и 6 месяцев после операции не выявлено (p>0,05 для обоих сроков).

Наиболее выраженное улучшение зрительных функций наблюдалось у пациентов без поражения макулярной зоны и роговицы. При наличии эпиретинального фиброза или посттравматических изменений сетчатки (дистрофические очаги, тракционные изменения) зрительные результаты были ниже, однако оставались стабильными без признаков отрицательной динамики на протяжении всего срока наблюдения.

В основной группе во всех случаях задний капсулорексис сохранял правильную округлую форму и стабильные размеры в течение всего срока наблюдения. Признаков радиализации, смещения или деформации капсульного мешка не отмечено. Имплантированные ИОЛ занимали центральное стабильное положение, децентрации или дислокации не зарегистрировано.

В контрольной группе у пациентов с радиализацией заднего капсулорексиса (4 случая) опорная функция капсульного мешка была утрачена, что потребовало имплантации ИОЛ в цилиарную борозду (4 случая) или фиксации к радужке (2 случая). В отдалённые сроки наблюдения (6 месяцев) случаев дислокации ИОЛ не зарегистрировано.

Обсуждение

Выбор хирургической тактики при открытой травме глаза с наличием ВГИТ определяется рядом факторов, включая локализацию, размеры и состав инородного тела, а также степень повреждения внутриглазных структур [13; 14]. Результаты многоцентровых исследований показывают, что одномоментное удаление ВГИТ во время первичной хирургии ассоциировано с более значительным улучшением остроты зрения по сравнению с отсроченными вмешательствами (p = 0,009) [5].

Комбинированный подход к удалению ВГИТ (трансвитреальный доступ к ВГИТ и передний путь удаления через лимбальный разрез) позволяет существенно снизить риски развития интра- и послеоперационных осложнений, обеспечивает высокие функции и быструю реабилитацию [9].

Важным этапом комбинированного удаления ВГИТ является формирование заднего капсулорексиса, от которого во многом зависит возможность сохранения опорной функции капсульного мешка и выполнения интракапсулярной имплантации интраокулярной линзы (ИОЛ). Точность и прогнозируемость капсулорексиса имеют решающее значение для стабильного положения ИОЛ. Было показано, что фемтосекундный лазерный капсулорексис является более точным по всем параметрам в сравнении с мануальной процедурой [17]. В клинических исследованиях подтверждено, что при фемтолазерном капсулорексисе стабильность глубины передней камеры и эффективная позиция ИОЛ в капсульном мешке через год после операции значительно выше, чем при мануальной технике [18].

В настоящем исследовании применение фемтосекундного лазера позволило сформировать стабильный капсулорексис без радиализации во всех 10 случаях (100%) и получить капсулорексис правильной округлой формы с ровными краями и заданным диаметром. Это обеспечило сохранение опорной функции капсульного мешка и позволило выполнить интракапсулярную имплантацию ИОЛ у всех пациентов основной группы. Полученные данные согласуются с результатами работ, демонстрирующих, что фемтолазерная задняя капсулотомия является безопасной, эффективной и более прогнозируемой методикой, чем мануальный задний капсулорексис [19]. В ранее опубликованном исследовании Калужского филиала МНТК «Микрохирургия глаза» также показано, что фемтолазерный задний капсулорексис позволяет достичь идеально округлой формы отверстия заданного диаметра без интраоперационных осложнений [15].

В контрольной группе при выполнении витректорексиса отмечалась большая вариабельность формы заднего капсулорексиса, а также случаи его радиализации (33,3%), что в ряде наблюдений приводило к частичной или полной потере опорной функции капсульного мешка и необходимости альтернативной фиксации ИОЛ (в 50% случаев). Полученные

данные согласуются с литературными сведениями о том, что выполнение витректорексиса в значительной степени зависит от технических условий и опыта хирурга [10; 11].

Несмотря на значительные различия в анатомических результатах, функциональные показатели в обеих группах оказались сопоставимыми: медиана МКОЗ через 6 месяцев в основной группе составила 0,65 [0,50; 0,80], в контрольной – 0,70 [0,60; 0,80] (p>0,05). Витректорексис, выполняемый при помощи витреотома, хотя и является технически более сложным, остаётся доступным методом в любой операционной и при грамотном выполнении обеспечивает хороший функциональный результат.

Таким образом, применение фемтосекундного лазера позволяет повысить точность и предсказуемость формирования заднего капсулорексиса, обеспечивая лучшие анатомические условия для имплантации ИОЛ.

К ограничениям настоящей работы следует отнести небольшое количество наблюдений и ретроспективный характер контрольной группы, что указывает на необходимость продолжения исследования на большем клиническом материале.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют о перспективности использования фемтосекундного лазера при хирургии открытых травм глаза с ВГИТ. Применение фемтолазерной технологии обеспечивает формирование заднего капсулорексиса с заданными параметрами во всех случаях, что создаёт оптимальные условия для сохранения опорной функции капсульного мешка и интракапсулярной фиксации интраокулярной линзы. Методика витректорексиса, сохраняя клиническую значимость как доступный и универсальный метод, уступает лазерной технологии по прогнозируемости анатомического результата, что подтверждается более высокой частотой радиализации капсулы и необходимости альтернативных способов фиксации ИОЛ.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Chaudhry IA, Shamsi FA, Al-Harthi E, et al. Incidence and visual outcome of endophthalmitis associated with intraocular foreign bodies. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 2008; 246 (2): 181–186. doi: 10.1007/s00417-007-0586-5.
2. Vatavuk Z, Pentz A. Combined clear cornea phacoemulsification, vitrectomy, foreign body extraction and intraocular lens implantation. Croatian Medical Journal. 2004; 45(3): 295–298.
3. Ермаков А.А. Структура глазного травматизма в крупном промышленном городе // Вестник Совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2014. – №3(3). – С.9–11. [Ermakov AA. The structure of ocular injuries in a large industrial city. Bulletin of the Council of Young Scientists and Specialists of the Chelyabinsk Region. 2014; 3(3): 9–11. (In Russ.)]
4. Ohlhausen M, Menke BA, Begley J, et al. Advances in the management of intraocular foreign bodies. Frontiers in Ophthalmology. 2024; 4: 1422466. doi: 10.3389/fopht.2024.1422466.
5. Dong X, Wang W, Xie L, et al. Long-term outcome of combined penetrating keratoplasty and vitreoretinal surgery using temporary keratoprosthesis. Eye. 2006; 20(1): 59–63. doi: 10.1038/sj.eye.6701794.
6. Loporchio D, Mukkamala L, Gorukanti K, et al. Intraocular foreign bodies: a review. Survey of Ophthalmology. 2016; 61(5): 582–596. doi: 10.1016/j.survophthal.2016.03.005.
7. Carrell SM, Anderson S, Benson MD, et al. Ten-year analysis of traumatic open-globe injuries in Edmonton, Canada, from 2009 to 2018. Canadian Journal of Ophthalmology. 2023; 58(4): 375–381. doi: 10.1016/j.jcjo.2022.03.011.
8. Гундорова Р.А., Степанов А.В., Курбанова Н.Ф. Современная офтальмотравматология. – М.: Медицина, 2007. – 149 с. [Gundorova RA, Stepanov AV, Kurbanova SF. Modern ophthalmotraumatology. M.: Medicine, 2007. 149 P. (In Russ.)]
9. Куликов АН, Чурашов СВ, Михин АА. Комбинированный путь удаления внутриглазных инородных тел // Современные технологии в офтальмологии. – 2019. – №3. – С.104–107. [Kulikov AN, Churashov SV, Mikhin AA. Combined method of removal of intraocular foreign bodies. Modern technologies in ophthalmology. 2019; 3: 104-107. (In Russ.)] doi: 10.25276/2312-4911-2019-3-104-107.
10. Jabłoński M, Winiarczyk M, Biela K, et al. Open globe injury with intraocular foreign body: epidemiology, management, and risk factors. Journal of Clinical Medicine. 2022; 12(1): 190. doi: 10.3390/jcm12010190.
11. Петраевский А.В., Гндоян И.А., Тришкин К.С. и др. Анализ глазного травматизма взрослого населения Волгоградской области за 2013–2015 гг. // Вестник ВолгГМУ. – 2016. – №4(60). – С.78–81. [Petraevsky AB, Gndoyan IA, Trishkin KS, et al. Analysis of eye injuries in the adult population of the Volgograd region in 2013-2015. Bulletin of VolgSMU. 2016; 4(60): 78-81. (In Russ.)]
12. Анисимова С.Ю., Анисимов С.И., Трубилин В.Н. и др. Факоэмульсификация катаракты с фемтолазерным сопровождением. Первый отечественный опыт // Катарактальная и рефракционная хирургия. – 2012. – №12-(3). – С.7–10. [Ansimova SUE, Ansimov SUE, Trublin VN, et al. Phacoemulsification of cataracts with femtolaser support. The first domestic experience / / Cataract and refractive surgery. 2012; 12(3): 7-10. (In Russ.)]
13. Аветисов К.С., Юсеф Ю.Н., Аветисов С.Э. и др. Гибридная (фемтолазерная) факоэмульсификация: технологические аспекты и функциональные результаты // Вестник офтальмологии. – 2023. – №139(3-2). – С.28–37. [Avetisov KS, Yusef YUN, Avetisov SE, et al. Hybrid (femtolaser) phacoemulsification: technological aspects and functional results. Bulletin of Ophthalmology. 2023; 139(3-2): 28-37. (In Russ.)]
14. Гончаренко О.В., Заболотний А.Г., Мацко В.В. и др. Обеспечение и повышение уровня технологической безопасности хирургии катаракт на основе клинического применения фемтосекундного лазера // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2014. – №12(173). – С.104–106. [Goncharenko OV, Zabolotny AG, Matsko VV, et al. Ensuring and improving the technological safety of cataract surgery based on the clinical application of femtosecond laser. Bulletin of Orenburg State University. 2014; 12(173): 104-106. (In Russ.)]
15. Иванов А.М., Терещенко А.В., Шилов Н.М. и др. Применение фемтосекундного лазера в хирургии открытой травмы глазного яблока с внутриглазным инородным телом // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2025. – №20(4 Suppl 1). – С.86–91. [Ivanov Ya, Tereshchenko AV, Shilov NM, et al. The use of femtosecond laser in surgery of open trauma of the eyeball with an intraocular foreign body. Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov. 2025; 20 (4S1): 86-91. (In Russ.)] doi: 10.25881/20728255_2025_20_4_S1_86.
16. Михин А.А., Чурашов С.В., Куликов А.Н. и др. Клинико-экспериментальное обоснование применения наконечника калибра 25G к постоянному магниту для удаления внутриглазных инородных тел // Офтальмология. – 2022. – №19(1). – С.83–90. [Mikhin AA, Churashov SV, Kulikov AN, et al. Clinical and experimental substantiation of the application of a 25G caliber tip to a permanent magnet for the removal of intraocular foreign bodies. Ophthalmology. 2022; 19(1): 83-90. (In Russ.)]
17. Малюгин Б.Э., Паштаев Н.П., Куликов И.В. и др. Сравнительный анализ клинико-функциональных результатов фемтолазерассистированной экстракции катаракты и традиционной факоэмульсификации // Вестник офтальмологии. – 2019. – №134(5). – С.54–60. [Malyugin BE, Pashtaev NP, Kulikov IV, et al. Comparative analysis of clinical and functional results of femtolaser-assisted cataract extraction and traditional phacoemulsification. Bulletin of Ophthalmology. 2019; 134(5): 54-60. (In Russ.)]
18. Малюгин Б.Э., Паштаев Н.П., Куликов И.В. и др. Сравнение клинико-функциональных результатов фемтолазер-ассистированной экстракции катаракты и традиционной факоэмульсификации // Современные технологии в офтальмологии. – 2019. – №30(5). – С.98–102. [Malyugin BE, Pashtaev NP, Kulikov IV, et al. Comparison of clinical and functional results of femtolaser-assisted cataract extraction and traditional phacoemulsification. Modern technologies in ophthalmology. 2019; 30(5): 98-102. (In Russ.)]
19. Трифаненкова И.Г., Терещенко А.В., Власов М.В. Задний фемтокапсулорексис в хирургии катаракты в сочетании с первичным персистирующим гиперпластическим стекловидным телом // Практическая медицина. – 2018. – №3(114). – С.187–191. [Trifanenkova IG, Tereshchenko AV, Vlasov MV. Posterior femtocapsulorexis in cataract surgery in combination with primary persistent hyperplastic vitreous. Practical medicine. 2018; 3(114): 187-191. (In Russ.)]

ОБЪЁМ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ЭНДОЛАЗЕРКОАГУЛЯЦИИ СЕТЧАТКИ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ОСЛОЖНЕНИЙ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОРЕТИНОНЕЙРОПАТИИ

Петрачков Д.В., Алтемирова Х.Х., Зенкин Н.С., Павлов В.Г., Филиппов В.М.*, Ханова А.Н., Чижонкова Е.А.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней им. М.М. Краснова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_39

Резюме. Обоснование: Интраоперационная эндолазеркоагуляция сетчатки является составной частью витреоретинальной хирургии осложнённых форм пролиферативной диабетической ретинопатии, однако оптимальный объём и локализация коагуляции не определены, а их связь с частотой геморрагических, неоваскулярных и макулярных осложнений изучена недостаточно.

Цель: Оценить влияние объёма интраоперационной эндолазеркоагуляции сетчатки на частоту осложнений витреоретинальной хирургии при осложнённых формах пролиферативной диабетической ретинопатии.

Материал и методы: Проспективное рандомизированное исследование включило 264 пациента (264 глаза), которым выполнена витрэктомия с бимануальным мембранопилингом. В группе 1 (98 глаз) коагуляцию не выполняли; в группе 2 (66 глаз) проводили панретинальную коагуляцию в четырёх квадрантах на ближней и средней периферии (1000–1500 коагулятов); в группе 3 (100 глаз) – периферическую коагуляцию от экватора до зубчатой линии (600–800 коагулятов). Оценивали центральную толщину сетчатки и частоту макулярного отёка, гемофтальма, рубеоза радужки и неоваскулярной глаукомы через 1 и 12 месяцев.

Результаты: Через 1 месяц группы не различались. Через 12 месяцев гемофтальм с самостоятельной резорбцией развился в 37,89; 44,61 и 17,52% глаз (p<0,001), рубеоз радужки и/или неоваскулярная глаукома – в 24,21; 7,69 и 4,12% (p<0,001), макулярный отёк – в 47,36; 56,92 и 35,05% (p = 0,020) в группах 1, 2 и 3 соответственно. Отсутствие коагуляции было прямо связано с развитием гемофтальма с самостоятельной резорбцией (p = 0,002) и неоваскулярных осложнений переднего отрезка (p<0,001); связь объёма коагуляции с центральной толщиной сетчатки не установлена.

Заключение: Отказ от интраоперационной коагуляции является фактором риска отдалённых геморрагических и неоваскулярных осложнений, а периферическая коагуляция ассоциирована с наименьшей частотой осложнений, включая макулярный отёк. Объём интраоперационной коагуляции может рассматриваться как прогностический критерий в системе дифференцированного хирургического лечения диабетической ангиоретинонейропатии.

Ключевые слова: диабетическая ангиоретинонейропатия, пролиферативная диабетическая ретинопатия, витреоретинальная хирургия, эндолазеркоагуляция сетчатки, гемофтальм, рубеоз радужки, неоваскулярная глаукома, диабетический макулярный отёк, прогностические критерии.

EXTENT OF INTRAOPERATIVE RETINAL ENDOLASER PHOTOCOAGULATION AS A PROGNOSTIC CRITERION FOR COMPLICATIONS OF VITREORETINAL SURGERY IN DIABETIC ANGIORETINONEUROPATHY

Petrachkov D.V., Altemirova Kh.Kh., Zenkin N.S., Pavlov V.G., Filippov V.M.*, Khanova A.N., Chizhonkova E.A.

M.M. Krasnov Research Institute of Eye Diseases, Moscow

Abstract. Background: Intraoperative retinal endolaser photocoagulation is an integral part of vitreoretinal surgery for complicated proliferative diabetic retinopathy; however, its optimal extent and localisation have not been defined, and their relationship with haemorrhagic, neovascular and macular complications remains insufficiently studied.

Aim: To evaluate the effect of the extent of intraoperative endolaser photocoagulation on the incidence of complications of vitreoretinal surgery for complicated proliferative diabetic retinopathy.

Material and methods: A prospective randomised study included 264 patients (264 eyes) who underwent vitrectomy with bimanual membrane peeling. In group 1 (98 eyes) no photocoagulation was performed; in group 2 (66 eyes) panretinal photocoagulation was applied in four quadrants of the near and mid periphery (1000–1500 burns); in group 3 (100 eyes) peripheral photocoagulation from the equator to the ora serrata (600–800 burns) was performed. Central retinal thickness and the incidence of macular oedema, vitreous haemorrhage, rubeosis iridis and neovascular glaucoma were assessed at 1 and 12 months.

Results: At 1 month the groups did not differ. At 12 months, vitreous haemorrhage with spontaneous resorption occurred in 37.89, 44.61 and 17.52% of eyes (p<0.001), rubeosis iridis and/or neovascular glaucoma in 24.21, 7.69 and 4.12% (p<0.001), and macular oedema in 47.36, 56.92 and 35.05% (p = 0.020) in groups 1, 2 and 3, respectively. The absence of photocoagulation was directly associated with vitreous haemorrhage with spontaneous resorption (p = 0.002) and anterior segment neovascular complications (p<0.001); no association between the extent of photocoagulation and central retinal thickness was found.

Conclusion: Omission of intraoperative photocoagulation is a risk factor for late haemorrhagic and neovascular complications, whereas peripheral photocoagulation is associated with the lowest incidence of complications, including macular oedema. The extent of intraoperative photocoagulation can be regarded as a prognostic criterion within a system of differentiated surgical treatment of diabetic angioretinoneuropathy.

Keywords: diabetic angioretinoneuropathy, proliferative diabetic retinopathy, vitreoretinal surgery, retinal endolaser photocoagulation, vitreous haemorrhage, rubeosis iridis, neovascular glaucoma, diabetic macular oedema, prognostic criteria.

Введение

Офтальмологические осложнения сахарного диабета (СД) занимают ведущее место среди причин слепоты и слабовидения в мире [1; 2]. Осложнённые формы пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) – тракционная отслойка сетчатки (ТОС), гемофтальм, тракционный диабетический макулярный отёк (ДМО), в том числе в сочетании с эпимакулярным фиброзом (ЭМФ), – служат показаниями к витреоретинальной хирургии [3]. Результат вмешательства определяется множеством системных и локальных до- и интраоперационных факторов [4], а наиболее значимыми осложнениями послеоперационного периода остаются ДМО и сохраняющаяся активность фиброваскулярной пролиферации, ведущая к гемофтальму, тракционным осложнениям и неоваскулярной глаукоме (НВГ) [5].

С позиций современных представлений о патогенезе диабетическое поражение сетчатки представляет собой поражение нейроваскулярной единицы – диабетическую ангиоретинонейропатию, при которой микроангиопатия, ишемия, нейродегенерация и глиальная активация развиваются взаимосвязанно. Клинически это проявляется

* e-mail: vmfilippov712@yandex.ru

выраженной неоднородностью течения послеоперационного периода у пациентов с одинаковой стадией заболевания, что обосновывает поиск прогностических критериев, определяющих объём интраоперационных мероприятий.

Лазеркоагуляция сетчатки применяется при ПДР как самостоятельный метод лечения и как этап витреоретинального вмешательства, однако даже после панретинальной коагуляции в ряде случаев наблюдаются прогрессирование и развитие осложнений. Для профилактики геморрагических осложнений и ятрогенной травмы сетчатки предложены щадящие хирургические техники [6; 7], вискодиссекция с контрастированием мембран [8] и пери- и интраоперационное применение ингибиторов ангиогенеза [7]. Вместе с тем консенсус в отношении объёма интраоперационной эндолазеркоагуляции сетчатки (ЭЛК) отсутствует, а её связь с частотой и характером послеоперационных осложнений требует уточнения. Первичные результаты настоящего исследования опубликованы ранее [9]; в данной работе они рассмотрены с позиций системы прогностических критериев лечения диабетической ангиоретинонейропатии и дополнены обсуждением принципов дифференцированного выбора объёма коагуляции.

Цель исследования – оценить влияние объёма интраоперационной ЭЛК на частоту осложнений витреоретинальной хирургии при осложнённых формах ПДР.

Материал и методы

Дизайн исследования и пациенты

Проспективное исследование выполнено в ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова» в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации и одобрено локальным этическим комитетом института (протокол № 66.3 от 18.11.2019); все пациенты подписали информированное согласие. Включены 264 пациента (264 глаза) с осложнёнными формами ПДР, распределённые методом рандомизации в три группы, различавшиеся только объёмом интраоперационной ЭЛК: группа 1 (98 глаз) – без коагуляции; группа 2 (66 глаз) – панретинальная ЭЛК в четырёх квадрантах на ближней и средней периферии (1000–1500 коагулятов); группа 3 (100 глаз) – периферическая ЭЛК от экватора до зубчатой линии (600–800 коагулятов).

Критерии невключения и исключения: декомпенсация соматических заболеваний, включая СД, и противопоказания к хирургическому лечению; установленные до операции причины снижения зрения, не связанные с предстоящим вмешательством (развитые стадии катаракты и глаукомы, возрастная макулярная дегенерация, наследственные заболевания сетчатки и зрительного нерва, последствия травм, сосудистых, опухолевых и воспалительных заболеваний); помутнения оптических сред, препятствующие обследованию макулярной зоны; разрывы сетчатки, выявленные до или во время операции; выполненная ранее в полном объёме транспупиллярная панретинальная лазеркоагуляция (включали пациентов без коагуляции в анамнезе либо с коагуляцией площадью не более двух квадрантов); невозможность соблюдения графика наблюдения.

Обследование и хирургическое лечение

До и после операции выполняли визометрию с определением максимально корригированной остроты зрения по таблицам ETDRS, тонометрию, биомикроскопию и офтальмоскопию в условиях мидриаза, гониоскопию, оптическую когерентную томографию макулярной зоны с измерением центральной толщины сетчатки (ЦТС) и фоторегистрацию глазного дна. Регистрировали наличие ДМО, гемофтальма, ЭМФ, ТОС с вовлечением макулярной зоны, рубеоза радужки и НВГ.

Всем пациентам выполняли трёхпортовую витрэктомию 25G с дополнительным источником освещения: удаление стекловидного тела, деламинацию и сегментацию эпиретинальных пролиферативных мембран после их окрашивания витальными красителями с применением бимануальной техники; при наличии ЭМФ выполняли пилинг эпимакулярной и внутренней пограничной мембран пинцетом. Объём ЭЛК соответствовал группе исследования. Операцию завершали заполнением витреальной полости сбалансированным солевым раствором с введением небольшого пузырька воздуха для контроля герметичности и наложением узловых швов на склеротомии (викрил 7-0). Швы снимали через 1 нед. При гемофтальме, требующем хирургического лечения, выполняли ревизию витреальной полости с ЭЛК и газовоздушной тампонадой; при клинически значимом ДМО проводили ежемесячные интравитреальные введения ингибиторов ангиогенеза.

Ранние результаты оценивали через 1 мес., отдалённые – через 12 мес. после операции. Конечными точками служили ЦТС, частота ДМО, гемофтальма (с самостоятельной резорбцией или потребовавшего ревизионной хирургии), а также развития или прогрессирования рубеоза радужки и/или НВГ.

Статистический анализ

Расчёты выполнены в IBM SPSS Statistics 26. Количественные данные представлены медианой и квартилями (Q1–Q3) с указанием минимума и максимума, качественные – абсолютным числом и долей. Межгрупповые и внутригрупповые различия оценивали стандартными критериями; связи между признаками – критерием $\chi 2$ Пирсона с расчётом коэффициента корреляции (k), по знаку и величине которого судили о направлении и силе связи. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты

Группы были сопоставимы по полу, возрасту, типу СД, исходной ЦТС, частоте ДМО, ТОС, ЭМФ, предшествующей лазеркоагуляции и неоваскуляризации переднего отрезка (таблица 1).

Табл. 1. Исходная характеристика пациентов

Показатель	Группа 1 без ЭЛК n = 98	Группа 2 панретинальная ЭЛК n = 66	Группа 3 периферическая ЭЛК n = 100	p
Мужчины, n (%)	41 (41,83)	30 (45,45)	49 (49,00)	0,600
Женщины, n (%)	57 (58,16)	36 (54,54)	51 (51,00)	
Возраст, лет, Me (Q1–Q3) [min–max]	59,5 (46,25–64) [22–75]	60 (48–67) [27–77]	57 (37,25–64) [22–83]	0,069
СД 1-го типа, n (%)	25 (25,51)	15 (22,72)	36 (36,00)	0,121
СД 2-го типа, n (%)	73 (74,48)	51 (77,27)	64 (64,00)	
ЦТС, мкм, Me (Q1–Q3) [min–max]	364 (289–537) [184–1138]	362 (293,75–476,75) [205–1073]	339,5 (281,25–460) [187–1216]	0,638
ДМО, n (%)	60 (61,22)	46 (69,69)	63 (63,00)	0,523
ТОС, n (%)	14 (14,28)	14 (21,21)	11 (11,00)	0,191
ЭМФ, n (%)	67 (68,36)	38 (57,57)	64 (64,00)	0,370
Лазеркоагуляция в анамнезе, n (%)	45 (45,91)	29 (43,93)	42 (42,00)	0,804
Рубеоз радужки и/или НВГ, n (%)	5 (5,10)	5 (7,58)	3 (3,00)	0,410

Примечание: здесь и в таблицах 2, 3: p – уровень значимости межгрупповых различий; здесь и в таблицах 2–4: ЭЛК – интраоперационная эндолазеркоагуляция сетчатки; СД – сахарный диабет; ЦТС – центральная толщина сетчатки; ДМО – диабетический макулярный отёк; ТОС – тракционная отслойка сетчатки; ЭМФ – эпимакулярный фиброз; НВГ – неоваскулярная глаукома; Me – медиана; Q1–Q3 – квартили.

Табл. 2. Результаты через 1 мес. после операции

Показатель	Группа 1 n = 98	Группа 2 n = 66	Группа 3 n = 100	p
ЦТС, мкм, Me (Q1–Q3) [min–max]	332 (269,5–421,5) [179–729]	336,5 (277,25–469) [175–799]	322,5 (286,5–391,25) [178–911]	0,858
Гемофтальм с самостоятельной резорбцией, n (%)	10 (10,20)	9 (13,63)	9 (9,00)	0,630
Гемофтальм, потребовавший ревизионной хирургии, n (%)	5 (5,10)	6 (9,09)	5 (5,00)	0,493
Рубеоз радужки и/или НВГ, n (%)	3 (3,06)	1 (1,52)	0 (0,00)	0,213
ДМО, n (%)	50 (51,02)	34 (51,51)	52 (52,00)	0,991

Табл. 3. Результаты через 12 мес. после операции

Показатель	Группа 1 n = 95	Группа 2 n = 65	Группа 3 n = 97	p
ЦТС, мкм, Me (Q1–Q3) [min–max]	303 (252,75–366,25) [166–744]	319 (257–384,5) [163–550]	309 (256,5–365,5) [173–670]	0,663
Гемофтальм с самостоятельной резорбцией, n (%)	36 (37,89)	29 (44,61)	17 (17,52)	**<0,001**
Гемофтальм, потребовавший ревизионной хирургии, n (%)	7 (7,39)	7 (10,76)	6 (6,19)	0,557
Рубеоз радужки и/или НВГ, n (%)	23 (24,21)	5 (7,69)	4 (4,12)	**<0,001**
ДМО, n (%)	45 (47,36)	37 (56,92)	34 (35,05)	**0,020**

Примечание: полужирным выделены статистически значимые различия.

Тяжёлых осложнений, связанных с вмешательством (отслойка сетчатки, эндофтальмит), в послеоперационном периоде не наблюдали. Через 1 мес. группы не различались ни по ЦТС, ни по частоте осложнений (таблица 2): гемофтальм с самостоятельной резорбцией и гемофтальм, потребовавший ревизии, регистрировали с практически одинаковой частотой, прогрессирование рубеоза радужки и/или НВГ отмечено у трёх пациентов группы 1 и одного пациента группы 2, а доля глаз с ДМО составила 51–52% во всех группах.

К 12 мес. из наблюдения по разным причинам выбыли два пациента группы 1, один пациент группы 2 и три пациента группы 3. ЦТС между группами по-прежнему не различалась, тогда как частота отдалённых осложнений зависела от объёма ЭЛК (таблица 3). Гемофтальм с самостоятельной резорбцией значимо чаще развивался в группах 1 и 2, чем в группе 3 (37,89; 44,61 и 17,52%; p<0,001), при сопоставимой частоте гемофтальма, потребовавшего ревизионной хирургии (p = 0,557). Развитие или прогрессирование рубеоза радужки и/или НВГ наблюдали преимущественно в группе 1 (24,21% против 7,69 и 4,12%; p<0,001). ДМО значимо реже регистрировали в группе 3 (35,05% против 47,36 и 56,92%; p = 0,020).

Корреляционный анализ (таблица 4) показал, что отсутствие интраоперационной ЭЛК прямо связано с развитием гемофтальма с самостоятельной резорбцией (k = 0,190; p = 0,002) и рубеоза радужки и/или НВГ (k = 0,262; p<0,001) через 12 мес., тогда как связи объёма ЭЛК с ЦТС и частотой ДМО ни на одном из сроков не выявлено. Частота ДМО и величина ЦТС через 1 и 12 мес. определялись исходным состоянием макулярной зоны – наличием ДМО, ЭМФ и высокой ЦТС до операции

Табл. 4. Связь исходных факторов и ранних осложнений с осложнениями через 12 мес. после операции (коэффициент корреляции k; p)

Фактор	Гемофтальм с резорбцией	Рубеоз радужки и/или НВГ	ДМО	ЦТС
Отсутствие интраоперационной ЭЛК (группа 1)	**0,190; 0,002**	**0,262; <0,001**	0,107; 0,085	0,003; 0,952
ДМО до операции	–	–	**0,286; <0,001**	**0,334; <0,001**
ЭМФ до операции	–	–	**0,221; <0,001**	**0,243; <0,001**
ЦТС до операции	–	–	**0,272; <0,001**	**0,402; <0,001**
ТОС до операции	–	0,060; 0,326	–	–
Возраст	–	–0,088; 0,156	–	–
Гемофтальм с самостоятельной резорбцией через 1 мес.	**0,364; <0,001**	–	–	–
Гемофтальм, потребовавший ревизионной хирургии, через 1 мес.	**0,221; <0,001**	–	–	–
Рубеоз радужки и/или НВГ через 1 мес.	–	**0,238; <0,001**	–	–
ДМО через 1 мес.	–	–	0,630; <0,001	0,448; <0,001
ЦТС через 1 мес.	–	–	0,603; <0,001	0,459; <0,001

Примечание: p – уровень значимости связи; гемофтальм с резорбцией – гемофтальм с самостоятельной резорбцией; «–» – связь не анализировали; полужирным выделены статистически значимые связи.

(k от 0,221 до 0,651; p<0,001 для всех связей). Гемофтальм в раннем послеоперационном периоде в любой форме был прямо связан с гемофтальмом с самостоятельной резорбцией в отдалённые сроки (k = 0,364 и 0,221; p<0,001) и с гемофтальмом, потребовавшим ревизионной хирургии (k = 0,279 и 0,176; p<0,001). Развитие рубеоза радужки и/или НВГ через 1 мес. было связано с исходным наличием ТОС (k = 0,123; p = 0,045) и более молодым возрастом (k = –0,142; p = 0,020), а через 12 мес. – с отсутствием ЭЛК и неоваскуляризацией переднего отрезка в раннем периоде (k = 0,238; p<0,001).

Обсуждение

Оценка влияния интраоперационной ЭЛК на исходы витреоретинальной хирургии затруднена высокой вариабельностью клинической картины, неоднородностью пациентов и различными сроками развития осложнений. В настоящем исследовании сопоставление выполнено в рандомизированных группах, не различавшихся по основным демографическим и клиническим характеристикам, что повышает достоверность выявленных закономерностей.

Патогенетически значимым фактором послеоперационных осложнений является повышение интравитреальной концентрации фактора роста эндотелия сосудов, роль которого показана в развитии ДМО, рецидивов гемофтальма, фиброваскулярной пролиферации, рубеоза и НВГ [10]. На его концентрацию и эффекты влияют ингибиторы ангиогенеза и лазеркоагуляция. Предоперационное применение ингибиторов ангиогенеза уменьшает число и площадь зон активной неоваскуляризации, сокращает время операции и частоту интраоперационных кровотечений и раннего гемофтальма [11; 12], однако ассоциировано с риском быстрого фиброваскулярного перехода с формированием ТОС; высокая гетерогенность описанных случаев и одновременное применение лазеркоагуляции не позволяют считать это осложнение исключительным следствием антиангиогенной терапии [13]. Интраоперационная ЭЛК снижает продукцию фактора роста эндотелия сосудов за счёт выключения коагулированных ишемических зон сетчатки; как ранее полученные нами данные [14], так и результаты настоящего исследования подтверждают её значение в профилактике послеоперационного гемофтальма, а также рубеоза радужки и НВГ в отдалённом периоде.

Данные о влиянии лазеркоагуляции на цитокиновый профиль витреальной полости и риск ДМО неоднозначны и получены преимущественно для транспупиллярной панретинальной коагуляции, после которой описано увеличение ЦТС и концентрации провоспалительных цитокинов [15]. ДМО, как первичный, так и возникающий после операции, остаётся одной из основных причин низких функциональных результатов, а лечение его рецидивирующих и персистирующих форм сопряжено с существенной нагрузкой на систему здравоохранения. Частота послеоперационного ДМО, по данным разных авторов, составляет от 12,3 до 29% [12; 16; 17]; в нашем исследовании она была выше – 51–52% через 1 мес. и 35–57% через 12 мес., что, вероятно, связано с высокой исходной частотой ДМО (61–70%) и ЭМФ (58–68%) в нашей когорте. Как и в предыдущем исследовании [18], связи объёма ЭЛК с ЦТС не прослеживалось; риск ДМО определялся исходной ЦТС, наличием ДМО и ЭМФ и ранним послеоперационным отёком (таблица 4). При этом наименьшая частота ДМО через 12 мес. отмечена после периферической ЭЛК, а наибольшая – после панретинальной коагуляции ближней и средней периферии, что может объясняться провоспалительным действием коагуляции вблизи заднего полюса, описанным после панретинальной лазеркоагуляции [15].

Частота послеоперационного гемофтальма варьирует от 12 до 22% [12; 14; 16; 19]; в настоящем исследовании она составила 9,00–13,63% в раннем и 17,52–44,61% в отдалённом периоде. Основными факторами риска гемофтальма в отдалённые сроки оказались отсутствие интраоперационной ЭЛК и гемофтальм в раннем послеоперационном периоде; реже всего поздний гемофтальм регистрировали после периферической ЭЛК. НВГ – тя-

жёлое позднее осложнение ПДР с медианной частотой после витрэктомии около 6% по данным метаанализа [20] и диапазоном от 3,7 до 15% в отдельных сериях [12; 19]. В нашей когорте главным фактором риска развития и прогрессирования рубеоза радужки и/или НВГ было отсутствие ЭЛК, а при сравнении групп 2 и 3 это осложнение реже наблюдали после периферической коагуляции.

Совокупность данных о геморрагических и неоваскулярных осложнениях позволяет предположить существенную роль периферической (от экватора до зубчатой линии) ишемии сетчатки в их патогенезе: сохранение ишемизированных зон поддерживает высокий уровень продукции фактора роста эндотелия сосудов, активность фиброваскулярной пролиферации и повышенную сосудистую проницаемость. Периферическая ЭЛК эффективнее блокирует этот источник при меньшем числе коагулятов и большем удалении зоны воздействия от макулы.

Полученные результаты стали основой для дальнейшей разработки дифференцированного подхода к выбору объёма ЭЛК с учётом индивидуальных особенностей течения диабетической ангиоретинонейропатии; результаты этого этапа будут представлены отдельно. Объём ЭЛК целесообразно рассматривать как управляемый прогностический критерий, выбор которого должен опираться не только на стадию ПДР, но и на патогенетические особенности заболевания у конкретного пациента.

Ограничения исследования включают выполнение работы в одном специализированном центре, продолжительность наблюдения 12 мес. и отсутствие динамической оценки цитокинового профиля витреальной полости, которая позволила бы прямо подтвердить предполагаемый механизм; актуальным остаётся изучение сочетанного применения ЭЛК и ингибиторов ангиогенеза на разных этапах лечения.

Заключение

Отсутствие интраоперационной ЭЛК при витреоретинальной хирургии осложнённых форм ПДР является фактором риска отдалённых послеоперационных осложнений – гемофтальма и неоваскуляризации переднего отрезка глаза. Периферическая ЭЛК от экватора до зубчатой линии в объёме 600–800 коагулятов ассоциирована с наименьшей частотой геморрагических, неоваскулярных и макулярных осложнений и может рассматриваться как предпочтительный вариант интраоперационного лазерного воздействия. Объём ЭЛК представляет собой прогностический критерий, включённый в систему дифференцированного хирургического лечения диабетической ангиоретинонейропатии; его индивидуализированный выбор требует дальнейшего изучения с оценкой цитокинового профиля и сочетанного применения ингибиторов ангиогенеза.

Этическая экспертиза. Исследование выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией и одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова» (протокол № 66.3 от 18.11.2019); все пациенты подписали информированное согласие.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, et al. Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990-2020: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2017; 5(12): e1221-e1234. doi: 10.1016/S2214-109X(17)30393-5.
2. Bikbov MM, Fayzrakhmanov RR, Kazakbaeva GM, et al. Prevalence, awareness and control of diabetes in Russia: The Ural Eye and Medical Study on adults aged 40+ years. PLoS One. 2019; 14(4): e0215636. doi: 10.1371/journal.pone.0215636.
3. Сахарный диабет: диабетическая ретинопатия, диабетический макулярный отек. Клинические рекомендации. – 2023. https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/115_2. [Diabetes mellitus: diabetic retinopathy, diabetic macular edema. Clinical guidelines. 2023. https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/115_2. (In Russ.)]
4. Петрачков Д.В., Филиппов В.М., Алхарки Л. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения диабетической ретинопатии у пациентов с различными типами сахарного диабета // Офтальмология. Восточная Европа. – 2022. – Т.12, №4. – С.435-447. [Petrachkov DV, Filippov VM, Alkharki L. Comparative analysis of the diabetic retinopathy surgical treatment results in patients with various types of diabetes mellitus. Ophthalmology. Eastern Europe. 2022; 12(4): 435-447. (In Russ.)] doi: 10.34883/PI.2022.12.4.013.
5. Yau GL, Silva PS, Arrigg PG, Sun JK. Postoperative Complications of Pars Plana Vitrectomy for Diabetic Retinal Disease. Semin Ophthalmol. 2018; 33(1): 126-133. doi: 10.1080/08820538.2017.1353832.
6. Шишкин М.М., Сафарли Н.Н., Касатикова Е.В., Антонюк С.В. Щадящая витреоретинальная хирургия при далекозашедшей пролиферативной диабетической ретинопатии: обоснование, техника, отдаленные результаты // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2009. – Т.4, №2. – С.23-28. [Shishkin MM, Safarli NN, Kasatikova EV, Antonyuk SV. Sparing vitreoretinal surgery for advanced proliferative diabetic retinopathy: justification, technique, long-term results. Bulletin of Pirogov National Medical & Surgical Center. 2009; 4(2): 23-28. (In Russ.)]
7. Шишкин М.М., Юлдашева Н.М. Интравитреальное введение ингибиторов ангиогенеза как этап щадящей витреоретинальной хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2011. – Т.6, №1. – С.77–81. [Shishkin MM, Yuldasheva NM. Intravitreal injection of angiogenesis inhibitors as a stage of sparing vitreoretinal surgery for proliferative diabetic retinopathy. Bulletin of Pirogov National Medical & Surgical Center. 2011; 6(1): 77-81. (In Russ.)]
8. Петрачков Д.В., Будзинская М.В., Матющенко А.Г., Сидамонидзе А.Л., Филиппов В.М. Вискодиссекция с контрастированием эпиретинальных мембран в хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2021. – Т.137, №4. – С.18–23. [Petrachkov DV, Budzinskaya MV, Matyushchenko AG, Sidamonidze AL, Filippov VM. Viscodissection with staining of epiretinal membranes in surgery of proliferative diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 2021; 137(4): 18-23. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma202113704118.
9. Петрачков Д.В., Филиппов В.М. Влияние объема интраоперационной лазеркоагуляции сетчатки на частоту осложнений хирургического лечения диабетической ретинопатии // Офтальмология. – 2025. – Т.22, №1. – С.54–62. [Petrachkov DV, Filippov VM. Influence of Intraoperative Retinal Laser Photocoagulation Area and Localisation on the Complications Frequency of Surgical Treatment for Diabetic Retinopathy. Ophthalmology in Russia. 2025; 22(1): 54-62. (In Russ.)] doi: 10.18008/1816-5095-2025-1-54-62.
10. Nisic F, Jovanovic N, Mavija M, Alimanovic-Halilovic E, Nisic A, Lepara O, Cemerlic A. Vitreous concentrations of vascular endothelial growth factor as a potential biomarker for postoperative complications following pars plana vitrectomy. Arch Med Sci. 2019; 15(2): 449-456. doi: 10.5114/aoms.2018.73208.

11. Pei M, Zhao X, Wan G. A systematic review and meta-analysis of clinical outcomes of small gauge vitrectomy with or without intravitreal antivascular endothelial growth factor agents pretreatment for proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmic Res. 2023. doi: 10.1159/000530231.
12. Patel V, Rohowetz LJ, Pakravan P, et al. Outcomes of Pars Plana Vitrectomy with Panretinal Photocoagulation for Treatment of Proliferative Diabetic Retinopathy Without Retinal Detachment: A Seven-Year Retrospective Study. Clin Ophthalmol. 2023; 17: 471-478. doi: 10.2147/OPTH.S400474.
13. Tan Y, Fukutomi A, Sun MT, et al. Anti-VEGF crunch syndrome in proliferative diabetic retinopathy: A review. Surv Ophthalmol. 2021; 66(6): 926-932. doi: 10.1016/j.survophthal.2021.03.001.
14. Петрачков Д.В., Барышев К.В., Филиппов В.М. Анализ геморрагических осложнений в хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии // Современные технологии в офтальмологии. – 2022. – №1(41). – С.108–113. [Petrachkov DV, Baryshev KV, Filippov VM. Analysis of hemorrhagic complications in surgery for proliferative diabetic retinopathy. Modern Technologies in Ophthalmology. 2022; 1(41): 108-113. (In Russ.)] doi: 10.25276/2312-4911-2022-1-108-113.
15. Shimura M, Yasuda K, Nakazawa T, et al. Panretinal photocoagulation induces pro-inflammatory cytokines and macular thickening in high-risk proliferative diabetic retinopathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2009; 247(12): 1617-1624. doi: 10.1007/s00417-009-1147-x.
16. Shroff CM, Gupta C, Shroff D, et al. Bimanual microincision vitreous surgery for severe proliferative diabetic retinopathy: outcome in more than 300 eyes. Retina. 2018; 38 S1: S134-S145. doi: 10.1097/IAE.0000000000002093.
17. Gershoni A, Barayev E, Jbara D, et al. Postoperative complications of combined phacoemulsification and pars plana vitrectomy in diabetic retinopathy patients. Front Med (Lausanne). 2022; 9: 978346. doi: 10.3389/fmed.2022.978346.
18. Петрачков Д.В., Барышев К.В., Аржуханов Д.Д. Влияние интраоперационной панретинальной лазеркоагуляции сетчатки на морфометрические показатели макулярной области у пациентов с диабетической ретинопатией в ранние сроки наблюдения // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2021. – Т.17, №2. – С.356–361. [Petrachkov DV, Baryshev KV, Arzhukhanov DD. Influence of intraoperative panretinal laser coagulation of the retina on the morphometric parameters of the macular area in patients with diabetic retinopathy in the early stages of follow-up. Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2021; 17(2): 356-361. (In Russ.)]
19. Damian I, Nicoară SD. Visual outcomes and prognostic factors following 23G vitrectomy for vitreous hemorrhage in eyes with proliferative diabetic retinopathy. Arq Bras Oftalmol. 2023; 86(2): 105-112. doi: 10.5935/0004-2749.20230037.
20. Sun D, Lin Y, Zeng R, et al. The incidence and risk factors of neovascular glaucoma secondary to proliferative diabetic retinopathy after vitrectomy. Eur J Ophthalmol. 2021; 31(6): 3057-3067. doi: 10.1177/1120672120980686.

РЕГМАТОГЕННАЯ ОТСЛОЙКА СЕТЧАТКИ С НИЖНИМИ РАЗРЫВАМИ: СОВРЕМЕННЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ТАМПОНАДЫ СТЕРИЛЬНЫМ ВОЗДУХОМ

Соболева Д.А., Ларина Е.А., Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М., Бабаева Д.Б., Романова Д.А.*, Далогланян А.А.
ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_45

Резюме. Цель. Проанализировать современные подходы к хирургическому лечению регматогенной отслойки сетчатки с нижними разрывами и особенности применения различных видов внутриглазной тампонады. Материалы и методы. Проведен анализ отечественных и зарубежных научных публикаций за период 2000–2026 гг., представленных в базах данных PubMed, Scopus и eLIBRARY.RU. Рассмотрены результаты применения эписклерального пломбирования, витрэктомии pars plana, комбинированных хирургических вмешательств и различных тампонирующих агентов. Результаты. Анализ литературы показал отсутствие однозначных доказательств преимущества комбинированного хирургического вмешательства перед изолированной витрэктомией при регматогенной отслойке сетчатки с нижними разрывами. Особое внимание уделено возможностям воздушной тампонады. Результаты сравнительных исследований свидетельствуют о возможности достижения высоких показателей первичного анатомического успеха при использовании стерильного воздуха у тщательно отобранных пациентов. Вместе с тем неоднородность критериев отбора пациентов и хирургических протоколов ограничивает сопоставимость полученных результатов. Выводы. Применение стерильного воздуха представляет перспективное направление хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки с нижними разрывами. Для уточнения показаний к его использованию необходимы дальнейшие исследования с унифицированными критериями отбора пациентов и оценки хирургических исходов.

Ключевые слова: регматогенная отслойка сетчатки, нижние разрывы, витрэктомия, внутриглазная тампонада, стерильный воздух.

RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT WITH INFERIOR RETINAL BREAKS: CURRENT SURGICAL APPROACHES AND THE POTENTIAL ROLE OF AIR TAMPONADE

Soboleva D.A., Larina E.A., Faizrakhmanov R.R., Shishkin M.M., Babaeva D.B., Romanova D.A.*, Daloglanyan A.A.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Aim. To analyze current approaches to the surgical management of rhegmatogenous retinal detachment with inferior retinal breaks and the use of different intraocular tamponade agents. Materials and Methods. Russian and international scientific publications from 2000 to 2026 indexed in PubMed, Scopus, and eLIBRARY.RU were analyzed. The review included studies evaluating scleral buckling, pars plana vitrectomy, combined surgical procedures, and various intraocular tamponade agents. Results. The literature review revealed no conclusive evidence of the superiority of combined surgery over pars plana vitrectomy alone in the treatment of rhegmatogenous retinal detachment with inferior retinal breaks. Particular attention was given to the potential role of air tamponade. Comparative studies suggest that high rates of primary anatomical success can be achieved with air tamponade in carefully selected patients. However, heterogeneity in patient selection criteria and surgical protocols limits the comparability of the reported outcomes. Conclusions. Air tamponade represents a promising option for the surgical management of rhegmatogenous retinal detachment with inferior retinal breaks. Further studies with standardized patient selection criteria and surgical outcome assessments are needed to clarify the indications for its use.

Keywords: rhegmatogenous retinal detachment, inferior retinal breaks, pars plana vitrectomy, intraocular tamponade, air tamponade.

Введение

Современные методы хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки (РОС) демонстрируют высокую частоту достижения анатомического успеха. Однако при хирургическом лечении РОС с нижними разрывами одним из дискуссионных вопросов остается выбор оптимальной хирургической тактики. В частности, результаты сравнительных исследований не позволяют однозначно определить преимущества сочетания витрэктомии pars plana (ППВ) с эписклеральным пломбированием (ЭП) перед изолированной ППВ [1; 2]. Дополнительную сложность представляет выбор внутриглазной тампонады, поскольку при нижней локализации разрывов эффективность различных тампонирующих агентов ограничивается особенностями их контакта с сетчаткой [3; 4].

На этом фоне в последние годы возрастает интерес к применению стерильного воздуха в качестве внутриглазной тампонады, котораяхарактеризуется коротким периодом резорбции и возможностью более быстрого функционального восстановления. Результаты сравнительных исследований демонстрируют отсутствие статистически значимых различий в частоте первичного анатомического успеха при использовании стерильного воздуха и фторсодержащих газовоздушных смесей, в том числе при нижней локализации разрывов [5; 6]. Перспективность воздушной тампонады также подтверждается результатами проспективных исследований, включавших пациентов с нижними разрывами [7]. Вместе с тем неоднородность исследуемых групп, различия в хирургической технике и критериях отбора пациентов затрудняют непосредственное сопоставление результатов и определение оптимальных показаний к выбору тампонирующего агента.

Цель

Анализ отечественной и зарубежной литературы, посвященной хирургическому лечению РОС с нижними разрывами и особенностям применения различных тампонирующих агентов.

Материалы и методы

Проведен анализ отечественных и зарубежных научных публикаций, посвященных методам хирургического лечения РОС с нижними ретинальными разрывами. Поиск литературы осуществлялся в электронных базах

* e-mail: dashazhukova24@mail.ru

PubMed, Scopus, eLIBRARY.RU за период 2000–2026 гг. Дополнительно рассматривались более ранние публикации, имеющие фундаментальное значение для понимания патогенеза РОС, принципов хирургического лечения и механизмов действия внутриглазной тампонады.

Клинико-анатомические особенности регматогенной отслойки сетчатки с нижней локализацией ретинальных разрывов

Локализация ретинальных разрывов в нижних отделах оказывает влияние на конфигурацию и особенности распространения РОС, в том числе вследствие гравитационного перераспределения субретинальной жидкости (СРЖ). В исследовании I. Yoshida и соавт. установлена взаимосвязь между локализацией первичного разрыва сетчатки и конфигурацией отслойки, что подчеркивает значение топографии РОС для предоперационной оценки [8].

В исследовании Д.Б. Бабаевой и соавт. показано, что РОС с верхней локализацией разрывов сетчатки характеризуется более быстрым прогрессированием, тогда как для нижней локализации наблюдается относительно скрытое течение заболевания с менее выраженной клинической симптоматикой [9]. Это может способствовать более позднему обращению пациентов и большей длительности существования отслойки сетчатки на момент хирургического лечения. Помимо локализации ретинальных разрывов, для прогнозирования функциональных результатов имеют значение вовлечение макулярной зоны, длительность ее отслойки и состояние наружных слоев нейроэпителия по данным оптической когерентной томографии (ОКТ) [10–12].

Длительность заболевания, распространенность РОС и степень пролиферативной витреоретинопатии (ПВР) имеют значение для прогнозирования результатов хирургического лечения. В ретроспективном исследовании T. Goto и соавт., в которое было включено 82 глаза, частота первичного прилегания сетчатки после витрэктомии с тампонадой газовоздушной смесью SF6 составила 80% при нижней локализации разрывов и 98% при верхней ($p = 0,012$). При этом длительность симптомов более двух недель у пациентов с нижними разрывами была связана с меньшей частотой первичного анатомического успеха [13]. ПВР остается одной из значимых причин неблагоприятных исходов хирургического лечения РОС; при этом исследование молекулярного состава СРЖ рассматривается как перспективное направление оценки активности патологического процесса и прогноза [14; 15].

Современные методы хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки с нижними разрывами

Современные подходы к хирургическому лечению РОС с нижними разрывами включают использование ППВ, ЭП и комбинированные методики. ЭП сохраняет самостоятельную роль в хирургическом лечении неосложненных случаев РОС, при этом продолжается совершенствование хирургических техники и разработка новых модификаций [16]. Пневматическая ретинопексия при данной локализации разрывов применяется ограниченно, преимущественно в отдельных клинических ситуациях и требует специфического послеоперационного позиционирования [17]. Развитие малоинвазивной ППВ расширило возможности самостоятельного эндовитреального лечения РОС с нижними разрывами. Современные хирургические системы позволяют выполнять тщательную санацию периферических отделов сетчатки, удаление витреоретинальных тракций и контролируемое дренирование субретинальной жидкости. В исследовании N. Duvdevan и соавт. первичный анатомический успех после проведения 25G витрэктомии с тампонадой газовоздушной смесью SF6 составил 96,0% при нижней и 82,4% при верхней локализации разрывов, однако различия не достигли статистической значимости [18]. Вместе с тем необходимость дополнительного ЭП при первичной ППВ остается предметом обсуждения.

В многоцентровом ретроспективном исследовании PRO Study Report No. 9, включавшем 238 глаз с ретинальными разрывами в пределах 5–7 часовых меридианов, частота первичного анатомического успеха после одного оперативного вмешательства составила 87,4% при сочетании ППВ с ЭП и 76,8% при изолированной ППВ ($p = 0,0355$). Наиболее выраженные различия были зафиксированы у факичных пациентов (85,2% против 68,6%; $p = 0,0464$) [1]. В то же время систематический обзор и метаанализ J. Bonnar и соавт., включивший данные 1017 глаз из восьми исследований, не выявил статистически значимых различий между изолированной ППВ и комбинированным вмешательством по вероятности анатомического прилегания сетчатки через 3 и 12 месяцев после операции [2].

В более позднем сравнительном исследовании E. Bernardi и соавт., включавшем 161 глаз с неосложненной РОС с нижними разрывами, первичный анатомический успех составил 86,0% при сочетании ППВ с круговым ЭП и 80,0% при ППВ ($p = 0,3$) [19]. Систематический обзор E.R. Lena и соавт., объединивший четыре исследования с участием 696 глаз, также не продемонстрировал устойчивого преимущества комбинированной методики по анатомическим и функциональным результатам, хотя в подгруппе факичных пациентов было отмечено преимущество дополнительного ЭП в отношении анатомического успеха после одного оперативного вмешательства ($p = 0,046$) [20].

Таким образом, современные данные не подтверждают необходимость рутинного сочетания ППВ с ЭП при всех случаях РОС с нижними разрывами, однако не исключают преимуществ комбинированного вмешательства у отдельных категорий пациентов.

Особенности внутриглазной тампонады при регматогенной отслойке сетчатки с нижними разрывами

Одной из ключевых задач эндовитреального вмешательства при РОС является предотвращение повторного

поступления внутриглазной жидкости через ретинальные разрывы. Для этого на завершающем этапе операции используется внутриглазная тампонада, обеспечивающая временную изоляцию области разрыва от внутриглазной жидкости и создающая условия для формирования устойчивой хориоретинальной адгезии и восстановления анатомического положения сетчатки [3].

При нижней локализации разрывов эффективность тампонады определяется не только продолжительностью ее действия, но и особенностями контакта тампонирующего агента с нижними отделами сетчатки. Вследствие плавучести газовые пузыри и стандартное силиконовое масло поднимаются в верхние отделы витреальной полости, в результате чего контакт с нижними отделами может быть недостаточным и зависит от объема заполнения и послеоперационного положения пациента. Таким образом, более длительное нахождение тампонирующего агента в витреальной полости не устраняет ограничений его контакта с нижними отделами сетчатки [3; 21].

Важное значение для выбора внутриглазной тампонады имеют сроки формирования хориоретинальной адгезии после ретинопексии. Экспериментальные исследования продемонстрировали формирование ранней хориоретинальной адгезии в течение 24-48 часов после лазерной коагуляции [22; 23]. Эти данные служат одним из патофизиологических обоснований возможности применения короткодействующих тампонирующих агентов, в частности стерильного воздуха.

Фторсодержащие газовоздушные смеси обеспечивают более продолжительную тампонаду по сравнению со стерильным воздухом, однако их применение сопровождается длительными зрительными ограничениями, риском офтальмогипертензии и прогрессирования катаракты, а также необходимостью ограничения авиаперелетов до полного рассасывания газа [4]. Силиконовое масло обеспечивает длительную внутриглазную тампонаду, однако подобно газовоздушным смесям, вследствие плавучести преимущественно контактирует с верхними отделами, не устраняя проблему недостаточного контакта с нижними отделами. Кроме того, применение силиконового масла требует последующего хирургического лечения с целью его удаления из витреальной полости и связано с риском специфических осложнений [3]. Помимо анатомических результатов, важное значение имеет оценка функциональных исходов внутриглазной тампонады. В исследовании А.В. Сухановой и соавт. установлено, что динамика центральной светочувствительности и остроты зрения после ППВ с применением силиконовой тампонады зависит от длительности существования РОС [24]. Исследование с применением ОКТ-ангиографии продемонстрировали снижение показателей фовеальной и парафовеальной перфузии в раннем послеоперационном периоде с тенденцией к их последующему восстановлению, а также увеличение площади фовеальной аваскулярной зоны при более продолжительной силиконовой тампонаде [25–26].

В качестве альтернативного подхода рассматривается непродолжительная тампонада перфторорганическими соединениями (ПФОС), которые благодаря своей высокой плотности, низкой вязкости и минимальной растворимостью газов обеспечивают эффективную компрессию в нижних отделах [27]. Длительная тампонада ПФОС ограничена в результате риска миграции в субретинальное пространство, развития воспалительных реакций и ретинальной токсичности [28].

Таким образом, выбор внутриглазной тампонады предполагает сопоставление необходимой продолжительности ее действия, локализации разрывов и возможных послеоперационных осложнений.

Применение стерильного воздуха при РОС с нижними разрывами

Возможность применения стерильного воздуха в качестве тампонирующего агента при хирургическом лечении РОС с нижними разрывами в последние годы активно изучается в клинических исследованиях. Основной интерес заключается в возможности краткосрочной тампонады обеспечить анатомические результаты, сопоставимые с использованием длительно действующих газов, при меньшей продолжительности послеоперационных ограничений.

В проспективном рандомизированном исследовании C. Zhou и соавт., включавшем 64 пациента с нижней локализацией разрывов, первичный анатомический успех при проведении ППВ с тампонадой стерильным воздухом составил 84,4% против 78,1% при использовании газовоздушной смеси C3F8 (p = 0,522). При этом тампонада стерильным воздухом сопровождалась меньшей продолжительностью вынужденного послеоперационного позиционирования [5]. Похожие результаты были получены A. Uemura и соавт. при сравнении тампонады стерильным воздухом и газовоздушной смеси SF6 у 116 пациентов с неосложненной РОС и нижними разрывами. Частота первичного анатомического успеха составила 96,2% и 93,8% соответственно (p = 0,69), без статистически значимых различий в конечных функциональных результатах [29].

В систематическом обзоре и метаанализе H. J. Chen и соавт., объединившем 10 исследований с участием 2677 глаз, также не было выявлено статистически значимых различий в частоте первичного анатомического успеха между тампонадой стерильным воздухом и газовоздушной смесью (OR = 1,00; 95% ДИ: 0,68 – 1,48). При этом применение стерильного воздуха ассоциировалось с меньшей частотой послеоперационной офтальмогипертензии (OR = 0,14; 95% ДИ: 0,09 – 0,24). Однако авторы оценили достоверность полученных доказательств как низкую, а исследуемая популяция включала пациентов с различной локализацией разрывов [30].

Существенным ограничением интерпретации опубликованных результатов являются различия в критериях отбора пациентов. Так, M. Nakamura и соавт.

при сравнении тампонады стерильным воздухом с тампонадой газовоздушной смеси SF6 исключали случаи с длительностью заболевания более двух недель, миопией высокой степени, гигантскими разрывами и ПВР степени С и выше. В отобранной популяции первичный анатомический успех составил 99,4% и 96,5% соответственно (p = 0,102) [6]. Согласно международному консенсусу по хирургическому лечению РОС (2025), эффективность воздушной тампонады при нижних разрывах остается предметом обсуждения вследствие ограниченной продолжительности ее действия [31]. Таким образом, накопленные данные свидетельствуют о перспективности использования стерильного воздуха в качестве тампонирующего агента у отдельных категорий пациентов, но существующая доказательная база пока не позволяет однозначно определить границы его применения при РОС с нижними разрывами.

Заключение

Современные подходы к хирургическому лечению РОС с нижними разрывами включают ЭП, ППВ и их сочетание, выбор которых определяется клинико-анатомическими особенностями заболевания. Результаты сравнительных исследований свидетельствуют о перспективности применения стерильного воздуха в качестве внутриглазной тампонады у отдельных категорий пациентов. Вместе с тем для уточнения показаний к его использованию необходимы дальнейшие исследования с унифицированными критериями отбора пациентов и оценки хирургических исходов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Starr MR, Obeid A, Ryan EH, et al. Retinal detachment with inferior retinal breaks: primary vitrectomy versus vitrectomy with scleral buckle (PRO Study Report No. 9). Retina. 2021; 41(3): 525–530. doi: 10.1097/IAE.0000000000002917.
2. Bonnar J, Tan CH, McCullough P, et al. Scleral buckle, vitrectomy, or combined surgery for inferior break retinal detachment: systematic review and meta-analysis. Ophthalmol Retina. 2023; 7(10): 837–847. doi: 10.1016/j.oret.2023.05.006.
3. Vaziri K, Schwartz SG, Kishor KS, Flynn HW Jr. Tamponade in the surgical management of retinal detachment. Clin Ophthalmol. 2016; 10: 471–476. doi: 10.2147/OPTH.S98529.
4. Kanclerz P, Grzybowski A. Complications associated with the use of expandable gases in vitrectomy. J Ophthalmol. 2018; 2018: 8606494. doi: 10.1155/2018/8606494.
5. Zhou C, Qiu Q, Zheng Z. Air versus gas tamponade in rhegmatogenous retinal detachment with inferior breaks after 23-gauge pars plana vitrectomy: a prospective, randomized comparative interventional study. Retina. 2015; 35(5): 886–891. doi: 10.1097/IAE.0000000000000416.
6. Nakamura M, Nishi K, Nishitsuka K. Selection criteria for air tamponade during vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment. Clin Ophthalmol. 2022; 16: 981–986. doi: 10.2147/OPTH.S359936.
7. Nishi K, Nakamura M, Nishitsuka K. Efficacy of vitrectomy with air tamponade for rhegmatogenous retinal detachment: a prospective study. Sci Rep. 2023; 13: 10790. doi: 10.1038/s41598-023-37693-x.
8. Yoshida I, Shiba T, Hori Y, Maeno T. Relationships between retinal break locations and the shapes of the detachments. Clin Ophthalmol. 2018; 12: 2213–2222. doi: 10.2147/OPTH.S177594.
9. Бабаева Д.Б., Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М. и др. Локализация разрыва как ключевой фактор, определяющий течение и исходы хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки // Офтальмология. Восточная Европа. – 2026. – №16(3). – С.385–392. [Babaeva DB, Fayzrakhmanov RR, Shishkin MM, et al. Localization of retinal breaks as a key factor determining the course and surgical outcomes of rhegmatogenous retinal detachment. Ophthalmology. Eastern Europe. 2026; 16(3): 385–392. (In Russ.)] doi: 10.34883/PI.2026.16.3.022.
10. Файзрахманов Р.Р., Клев В.С., Шишкин М.М. и др. Отслойка сетчатки с захватом макулярной области: в борьбе за максимальную остроту зрения. Часть 1 // Офтальмологические ведомости. –2025. – №18(1). – С.95–104. [Fayzrakhmanov RR, Klev VS, Shishkin MM, et al. Retinal detachment with macular involvement: in the struggle for maximal visual acuity. Part 1. Ophthalmology Journal. 2025; 18(1): 95–104. (In Russ.)] doi: 10.17816/OV567763.
11. Файзрахманов Р.Р., Клев В.С., Шишкин М.М. и др. Отслойка сетчатки с захватом макулярной области: в борьбе за максимальную остроту зрения. Часть 2 // Офтальмологические ведомости. – 2025. – №18(2). – С.87–94. [Fayzrakhmanov RR, Klev VS, Shishkin MM, et al. Macula-off retinal detachment: struggle for best visual acuity. Part 2. Ophthalmology Journal. 2025; 18(2): 87–94. (In Russ.)] doi: 10.17816/OV567766.
12. Бабаева Д.Б., Файзрахманов Р.Р., Ларина Е.А. и др. ОКТ-биомаркеры регматогенной отслойки сетчатки: возможности прогноза анатомо-функциональных результатов хирургического лечения // Клиническая практика. – 2026. – №17(2). – С.139–147. [Babaeva DB, Fayzrakhmanov RR, Larina EA, et al. OCT biomarkers of rhegmatogenous retinal detachment: prognostic value for anatomical and functional surgical outcomes. Journal of Clinical Practice. 2026; 17(2): 139–147. (In Russ.)] doi: 10.17816/clinpract692182.
13. Goto T, Nakagomi T, Iijima H. A comparison of the anatomic successes of primary vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment with superior and inferior breaks. Acta Ophthalmol. 2013; 91(6): 552–556. doi: 10.1111/j.1755-3768.2012.02455.x.
14. Бабаева Д.Б., Файзрахманов Р.Р., Далогланян А.А. Современный взгляд на классификацию и этиопатогенез пролиферативной витреоретинопатии: обзор литературы // Точка зрения. Восток–Запад. – 2025. – №12(3). – С.56–61. [Babaeva DB, Fayzrakhmanov RR, Daloglanyan AA. A modern view on the classification and etiopathogenesis of proliferative vitreoretinopathy: a literature review. Point of View. East–West. 2025; 12(3): 56–61. (In Russ.)] doi: 10.25276/2410-1257-2025-3-56-61.
15. Бабаева Д.Б., Файзрахманов Р.Р., Ларина Е.А. и др. Молекулярно-диагностические биомаркеры субретинальной жидкости в оценке тяжести и прогноза регматогенной отслойки сетчатки // Вестник офтальмологии. – 2025. – №141(6). – С.119–126. [Babaeva DB, Fayzrakhmanov RR, Larina EA, et al. Molecular diagnostic biomarkers of subretinal fluid in assessing the severity and prognosis of rhegmatogenous retinal detachment. Russian Annals of Ophthalmology. 2025; 141(6): 119–126. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2025141061119.
16. Файзрахманов Р.Р., Ларина Е.А., Бабаева Д.Б. и др. Экстрасклеральное пломбирование при неосложненных регматогенных отслойках сетчатки: обзор литературы // Точка зрения. Восток–Запад. – 2025. – №12(4). – С.76–82. [Fayzrakhmanov RR, Larina EA, Babaeva DB, et al. Scleral buckling in uncomplicated rhegmatogenous retinal detachment (literature review). Point of View. East–West. 2025; 12(4): 76–82. (In Russ.)] doi: 10.25276/2410-1257-2025-4-76-82.
17. Chang TS, Pelzek CD, Nguyen RL, et al. Inverted pneumatic retinopexy: a method of treating retinal detachments associated with inferior retinal breaks. Ophthalmology. 2003; 110(3): 589–594. doi: 10.1016/S0161-6420(02)01896-1.
18. Duvdevan N, Mimouni M, Feigin E, Barak Y. 25-gauge pars plana vitrectomy and SF6 gas for the repair of primary inferior rhegmatogenous retinal detachment. Retina. 2016; 36(6): 1064–1069. doi: 10.1097/IAE.0000000000000853.
19. Bernardi E, Ferro Desideri L, Artemiev D, et al. Retinal detachments secondary to inferior retinal breaks: anatomic outcomes following the use of different surgical techniques. BMJ Open Ophthalmol. 2024; 9(1): e001812. doi: 10.1136/bmjophth-2024-001812.
20. Lena ER, Patil NS, Popovic MM, et al. Evaluation of pars plana vitrectomy with and without supplemental scleral buckle for the repair of rhegmatogenous detachment due to inferior retinal breaks: a systematic review. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2025; 56(1): 37–45. doi: 10.3928/23258160-20240801-02.

21. Fawcett IM, Williams RL, Wong D. Contact angles of substances used for internal tamponade in retinal detachment surgery. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1994; 232(7): 438–444. doi: 10.1007/BF00186587.
22. Folk JC, Sneed SR, Folberg R, et al. Early retinal adhesion from laser photocoagulation. Ophthalmology. 1989; 96(10): 1523–1525. doi: 10.1016/S0161-6420(89)32696-0.
23. Шацких А.В., Шпак А.А., Юхананова А.В. и др. Морфологические изменения после лазеркоагуляции, обеспечивающие адгезию отслоенной сетчатки // Офтальмохирургия. – 2020. – №2. – С.52–57. [Shatskikh AV, Shpak AA, Yukhananova AV, et al. Morphological changes providing adhesion of detached retina after laser coagulation. Ophthalmosurgery. 2020; 2: 52–57. (In Russ.)] doi: 10.25276/0235-4160-2020-2-52-57.
24. Суханова А.В., Файзрахманов Р.Р., Павловский О.А. и др. Динамика параметров чувствительности центральной зоны сетчатки после витрэктомии по поводу регматогенной отслойки сетчатки с использованием силиконовой тампонады // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2021. – №17(2). – С.383–388. [Sukhanova AV, Fayzrakhmanov RR, Pavlovsky OA, et al. Dynamics of sensitivity parameters of the central retinal zone after vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment using silicone oil tamponade. Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2021; 17(2): 383–388. (In Russ.)]
25. Файзрахманов Р.Р., Суханова А.В., Павловский О.А., Ларина Е.А. Роль ОКТ-ангиографии в исследовании ретинальной перфузии после эндовитреального вмешательства по поводу регматогенной отслойки сетчатки // Клиническая практика. – 2020. – №11(3). – С.61–67. [Fayzrakhmanov RR, Sukhanova AV, Pavlovsky OA, Larina EA. The role of OCT angiography in a study of retinal perfusion after endovitreal intervention due to rhegmatogenous retinal detachment. Journal of Clinical Practice. 2020; 11(3): 61–67. (In Russ.)] doi: 10.17816/clinpract33960.
26. Файзрахманов Р.Р., Суханова А.В., Шишкин М.М. и др. Динамика перфузионных и морфологических параметров макулярной зоны при силиконовой тампонаде витреальной полости // Вестник офтальмологии. – 2020. – №136(5). – С.46–51. [Fayzrakhmanov RR, Sukhanova AV, Shishkin MM, et al. Changes in perfusional and morphological parameters of the macular area after silicone oil tamponade of the vitreous cavity. Russian Annals of Ophthalmology. 2020; 136(5): 46–51. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma202013605146.
27. Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М., Ларина Е.А. и др. Сроки применения перфторорганических соединений для тампонады витреальной полости после витрэктомии по поводу регматогенной отслойки сетчатки // Офтальмология. – 2024. – №21(1). – С.58–65. [Fayzrakhmanov RR, Shishkin MM, Larina EA, et al. Duration of perfluorocarbon liquid tamponade of the vitreous cavity after vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment. Ophthalmology in Russia. 2024; 21(1): 58–65. (In Russ.)] doi: 10.18008/1816-5095-2024-1-58-65.
28. Garcia-Valenzuela E, Ito Y, Abrams GW. Risk factors for retention of subretinal perfluorocarbon liquid in vitreoretinal surgery. Retina. 2004; 24(5): 746-52. doi: 10.1097/00006982-200410000-00010.
29. Uemura A, Mihara N, Yamakiri K, et al. Air versus sulfur hexafluoride gas tamponade in vitrectomy for uncomplicated retinal detachment with inferior breaks. Retina. 2022; 42(7): 1262–1267. doi: 10.1097/IAE.0000000000003470.
30. Chen HJ, Tsai YL, Hsiao CH, Chang CJ. Air versus gas tamponade for primary rhegmatogenous retinal detachment: a systematic review and meta-analysis. Ophthalmic Res. 2023; 66(1): 767–776. doi: 10.1159/000530232.
31. Ruamviboonsuk P, Radke NV, Ho M, et al. International consensuses and guidelines on rhegmatogenous retinal detachment (RRD) surgery by the Asia-Pacific Vitreo-retina Society (APVRS), the Academy of Asia-Pacific Professors of Ophthalmology (AAPPO) and the Academia Retina Internationalis (ARI). Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2025; 14(5): 100254. doi: 10.1016/j.apjo.2025.100254.

ПИЛОТНАЯ ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ВЫБОРА МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ 4Б СТАДИИ АКТИВНОЙ РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ

Ерохина Е.В., Юдина Н.Н., Белкина Н.А., Чикова Е.С.*
Калужский филиал ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России, Калуга

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_50

Резюме. Актуальность. Ретинопатия недоношенных (РН) – тяжёлая патология органа зрения у детей. При 4Б стадии активной РН возможно только хирургическое лечение, однако выбор между ленссберегающей витрэктомией и ленсвитрэктомией до операции не формализован и традиционно основывается на интраоперационной картине.

Цель исследования. Разработать многофакторную прогностическую модель выбора метода хирургического лечения (с сохранением или удалением хрусталика) у пациентов с 4Б стадией активной РН на основании количественных параметров ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) переднего сегмента глаза.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ данных УБМ 55 пациентов с 4Б стадией активной РН. Пациенты разделены на две группы: 1-я (n = 27) – ленсвитрэктомия; 2-я (n = 28) – ленссберегающая витрэктомия. Анализировали 18 количественных параметров УБМ. Статистический анализ: критерий Шапиро–Уилка, t-критерий Уэлча, критерий Манна–Уитни, поправка Бенджамини–Хохберга. Для оценки дискриминации – ROC-анализ, индекс Юдена. Построена многофакторная логистическая регрессия с L2-регуляризацией, валидация методом LOOCV.

Результаты. Статистически значимые различия выявлены по 8 из 18 параметров ($p<0,05$). Наибольшая AUC у протяжённости фиксации ретролентальных мембран (0,981) и угла склера–цилиарные отростки (0,977). Модель показала AUC = 1,00 при LOOCV, чувствительность и специфичность 100% при пороге P = 0,508.

Выводы. Разработана пилотная прогностическая модель, позволяющая до операции выбрать метод хирургического лечения 4Б стадии активной РН. Требуется внешняя валидация на независимой выборке.

Ключевые слова: ретинопатия недоношенных, 4Б стадия, ленссберегающая витрэктомия, ленсвитрэктомия, ультразвуковая биомикроскопия, прогностическая модель, логистическая регрессия.

PILOT PREDICTIVE MODEL FOR SELECTING A SURGICAL TREATMENT METHOD FOR STAGE 4B ACTIVE RETINOPATHY OF PREMATURITY

Erokhina E.V., Yudina N.N., Belkina N.A., Chikova E.S.*
Kaluga branch of the "MNTK "Eye Microsurgery" named after Academician S.N. Fedorov", Kaluga

Abstract. Background. Retinopathy of prematurity (ROP) is a severe ocular pathology in children. In stage 4B active ROP, only surgical treatment is possible; however, the choice between lens-sparing vitrectomy and lensectomy is not formalized preoperatively and is traditionally based on intraoperative findings.

Objective. To develop a multivariate prognostic model for selecting the surgical treatment method (with or without lens preservation) in patients with stage 4B active ROP based on quantitative parameters of ultrasound biomicroscopy (UBM) of the anterior segment of the eye.

Materials and methods. A retrospective analysis of UBM data from 55 patients with stage 4B active ROP. Patients were divided into two groups: group 1 (n = 27) – lensectomy; group 2 (n = 28) – lens-sparing vitrectomy. Eighteen quantitative UBM parameters were analyzed. Statistical analysis included the Shapiro-Wilk test, Welch's t-test, Mann-Whitney test, and Benjamini-Hochberg correction. Discrimination was assessed using ROC analysis and the Youden index. A multivariate logistic regression with L2 regularization was built and validated by LOOCV.

Results. Statistically significant differences were found in 8 of 18 parameters ($p<0.05$). The highest AUC was for the extent of retro-lental membrane fixation (0.981) and sclera-ciliary process angle (0.977). The model showed AUC = 1.00 by LOOCV, with 100% sensitivity and specificity at a threshold of P = 0.508.

Conclusions. A pilot prognostic model was developed that allows preoperative selection of the surgical treatment method for stage 4B active ROP. External validation on an independent sample is required.

Keywords: retinopathy of prematurity, stage 4B, lens-sparing vitrectomy, lensectomy, ultrasound biomicroscopy, prognostic model, logistic regression.

Актуальность

Ретинопатия недоношенных (РН) является одной из наиболее сложных патологий органа зрения в детском возрасте [1; 2]. Несмотря на достижения неонатологии, а также повышение качества офтальмологической диспансеризации, сохраняется значительная доля детей, поступающих в клиники с 4А, 4Б активными стадиями РН – как с впервые выявленными, так и в результате прогрессирования после ранее проведённой транспупиллярной лазеркоагуляции сетчатки [3–5].

При 4 стадии заболевания возможно только хирургическое лечение. Основным видом операций является трёхпортовая витрэктомия с сохранением (ленссберегающая витрэктомия), либо с удалением хрусталика (ленсвитрэктомия) [6–8]. Сохранение собственного прозрачного хрусталика минимально нарушает анатомо-физиологические соотношения внутриглазных структур и позволяет предотвратить развитие тяжёлой амблиопии, улучшая функциональные результаты [9; 10]. Ленсвитрэктомия, напротив, сопровождается утратой естественной аккомодации, что требует последующей оптической коррекции афакии для снижения риска развития амблиопии.

Операционные доступы и подходы при указанных техниках различаются, а любое изменение объёма операции повышает риск интра- и послеоперационных осложнений, удлиняет время хирургического вмешательства и анестезиологического пособия, что ставит под сомнение стабилизацию патологического процесса и одноэтапность вмешательства [11].

До недавнего времени объективных критериев, позволяющих до операции определить объём вмешательства при 4Б стадии активной РН – ленссберегающая витрэктомия или ленсвитрэктомия, – не существовало. Патоморфологические исследования показали, что фиброваскулярная ткань от вала пролиферации распространяется кпереди, в сторону задней капсулы хрусталика,

* e-mail: ryzhova.ja@kf-mntk.ru

усиливается соединительнотканный компонент, формируется тракционная отслойка сетчатки, с дальнейшим образованием ретролентальной мембраны [12]. Эти изменения подтверждены в клинической практике по данным высокотехнологичных диагностических исследований [13]. Особенно важны изменения в ретролентальном пространстве при выходе патологического процесса из плоскости сетчатки и оценка взаимодействия фиброваскулярной ткани с внутриглазными структурами, что требует необходимости тщательного анализа для определения тактики и объёма хирургического вмешательства, выбора безопасных интраоперационных доступов и снижения травматичности операции.

Однако роль этих изменений в выборе между ленссберегающей витрэктомией и ленсвитрэктомией до сих пор не формализована, что определило цель данной работы.

Цель

Разработать многофакторную прогностическую модель выбора метода хирургического лечения пациентов с 4Б стадией активной ретинопатии недоношенных – с сохранением хрусталика (ленссберегающая витрэктомия) или с его удалением (ленсвитрэктомия) – на основании значимых количественных параметров ультразвуковой биомикроскопии переднего сегмента глаза.

Материалы и методы

Материалом для настоящего исследования послужили ретроспективные данные ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) переднего сегмента глаза 55 пациентов с 4Б стадией активной ретинопатии недоношенных (РН), которым было выполнено хирургическое лечение с достижением стабилизации патологического процесса. У всех пациентов, чьи данные вошли в анализ, запланированная хирургическая тактика была реализована интраоперационно без изменений.

Пациенты были разделены на две группы в зависимости от проведенной хирургической техники: 1-я группа (n = 27) – витреальная хирургия с удалением хрусталика (ленсвитрэктомия); 2-я группа (n = 28) – витреальная хирургия с сохранением хрусталика (ленссберегающая витрэктомия). В 1-й группе срок гестации составил 29 [27; 32] недель, масса тела при рождении – 1350 [1050; 1680] грамм; во 2-й группе – соответственно 30 [28; 33] недель и 1400 [1100; 1720] грамм. Постконцептуальный возраст на момент хирургического лечения в 1-й группе составил 43,0 [41,0; 45,0] недель, во 2-й группе – 52,0 [48,5; 56,5] недель.

УБМ проводили с использованием многофункциональной ультразвуковой установки с частотой датчика 40 МГц, под ингаляционно-масочным наркозом, при узком зрачке. Анализировали 18 количественных параметров отражающих анатомо-топографические соотношения структур переднего сегмента глаза: линейные (глубина передней и задней камер, мм; толщина хрусталика, мм; длина волокон цинновой связки, мм; толщина радужки у корня и в зрачковой зоне, мм; толщина цилиарного тела (ЦТ) в 1 и 2 мм от склеральной шпоры и максимальная, мм; дистанции трабекула–радужка на расстоянии 250 и 500 мкм от склеральной шпоры, мм; дистанция трабекула–цилиарные отростки, мм), угловые (угол передней камеры (УПК), угол склера–радужка, угол склера–цилиарные отростки, иридо-цилиарный угол, в градусах). Кроме того, оценивали протяженность (в часовых меридианах) и акустическую плотность (в децибелах) ретролентальных фиброваскулярных мембран и их соотношение со структурами переднего сегмента глаза.

Нормальность распределения количественных признаков в группах оценивали с помощью критерия Шапиро–Уилка. При нормальном распределении в обеих сравниваемых группах применяли t-критерий Уэлча (для независимых выборок с неравными дисперсиями); при отклонении распределения от нормального – непараметрический критерий Манна–Уитни. Поскольку сравнение проводилось одновременно по 18 параметрам, для контроля вероятности ложноположительных результатов (ошибки I рода) применяли поправку на множественные сравнения методом Бенджамини–Хохберга (контроль false discovery rate, FDR); статистически значимыми считали различия при скорректированном $p<0,05$.

Для оценки дискриминационной способности каждого параметра в отдельности строили ROC-кривые (Receiver Operating Characteristic) с расчётом площади под кривой (AUC – Area Under Curve). Оптимальную точку разделения (порог отсечения) для каждого параметра определяли по индексу Юдена (J = чувствительность + специфичность – 1), максимизирующему одновременно чувствительность (Se) и специфичность (Sp) диагностического правила.

Статистически значимые параметры были включены в многофакторную логистическую регрессионную модель с L2-регуляризацией (гребневая регрессия). Выбор регуляризованного метода обусловлен относительно небольшим объёмом выборки (n = 55) при 8 предикторах, что при обычной (нерегуляризованной) логистической регрессии приводит к квазиполному разделению классов и невозможности сходимости модели. Внутреннюю валидацию модели проводили методом перекрёстной проверки с исключением по одному наблюдению (leave-one-out cross-validation, LOOCV) [14]. Статистический анализ выполнен с использованием библиотек SciPy, statsmodels и scikit-learn (Python 3.12).

Результаты

По срокам гестации и массе тела при рождении характеристики пациентов (Me [Q1; Q3]) в обеих группах были сопоставимы, межгрупповые различия по обоим признакам статистически незначимы ($p = 0,412$ и $p = 0,537$ соответственно, критерий Манна–Уитни).

При сравнительном анализе 18 параметров УБМ между группами статистически значимые различия

Табл. 1. Параметры УБМ (M ± SD), имеющие статистически значимые различия в исследуемых группах

Параметр	Группа 1 (Витрэктомия) (n = 27)	Группа 2 (Ленс-витрэктомия) (n = 28)	p (скорр. БХ)	AUC
Протяжённость фиксации ретролентальных мембран, ЧМ	2,65±0,68	5,99±1,84	< 0,001*	0,981
Угол склера – цилиарные отростки, градусы	39,17±9,18	61,45±8,18	< 0,001*	0,977
Длина волокон цинновой связки, мм	0,60±0,11	0,33±0,13	< 0,001*	0,946
Акустическая плотность ретролентальных мембран, ДБ	34,26±6,72	47,73±8,73	< 0,001*	0,902
Глубина передней камеры, мм	1,79±0,16	1,47±0,19	< 0,001*	0,919
Толщина цилиарного тела на расстоянии 2 мм, мм	0,39±0,06	0,27±0,05	< 0,001*	0,931
УПК, градусы	35,61±8,58	24,99±6,77	< 0,001*	0,844
Дистанция трабекула – цилиарные отростки, мм	1,04±0,19	1,26±0,16	< 0,001*	0,807

(p<0,05 после коррекции Бенджамини–Хохберга) выявлены по 8 параметрам, представленным в таблице 1.

Как следует из представленных данных, наиболее выраженные межгрупповые различия установлены для протяжённости ретролентальных мембран (AUC = 0,981) и угла склера–цилиарные отростки (AUC = 0,977) – оба параметра демонстрируют почти идеальное разделение групп. Клинически это согласуется с представлением о том, что плотность и площадь прикрепления фиброзных мембран к задней капсуле хрусталика, а также степень смещения цилиарных отростков кпереди определяют техническую возможность безопасного удаления фиброзной ткани без травматизации капсулы хрусталика.

По остальным 10 из 18 исследованных параметров статистически значимых межгрупповых различий установлено не было (таблица 2), что позволило исключить их из дальнейшего построения прогностической модели как статистически неинформативных для данной клинической задачи.

Для наглядной оценки дискриминационной способности каждого из 8 статистически значимых параметров построены ROC-кривые (Рис. 1). Площадь под кривой (AUC) во всех случаях превышала 0,80, что в соответствии с общепринятой классификацией (Hosmer, Lemeshow) соответствует «очень хорошему» (0,8–0,9) или «отличному» (>0,9) качеству разделения групп для 6 из 8 параметров.

Табл. 2. Параметры УБМ без статистически значимых межгрупповых различий (p скорр. >0,05)

Параметр	p (скорр. БХ)
Иридо-цилиарный угол, градусы	0,562
Толщина радужки у корня, мм	0,653
Дистанция трабекула-радужка 250 мкм, мм	0,755
Толщина цилиарного тела в 1 мм от склеральной шпоры, мм	0,781
Глубина задней камеры, мм	0,787
Толщина радужки в зрачковой зоне, мм	0,812
Угол склера-радужка, градусы	0,844
Толщина цилиарного тела максимальная, мм	0,886
Толщина хрусталика, мм	0,944
Дистанция трабекула-радужка на расстоянии 500 мкм от склеральной шпоры, мм	0,997

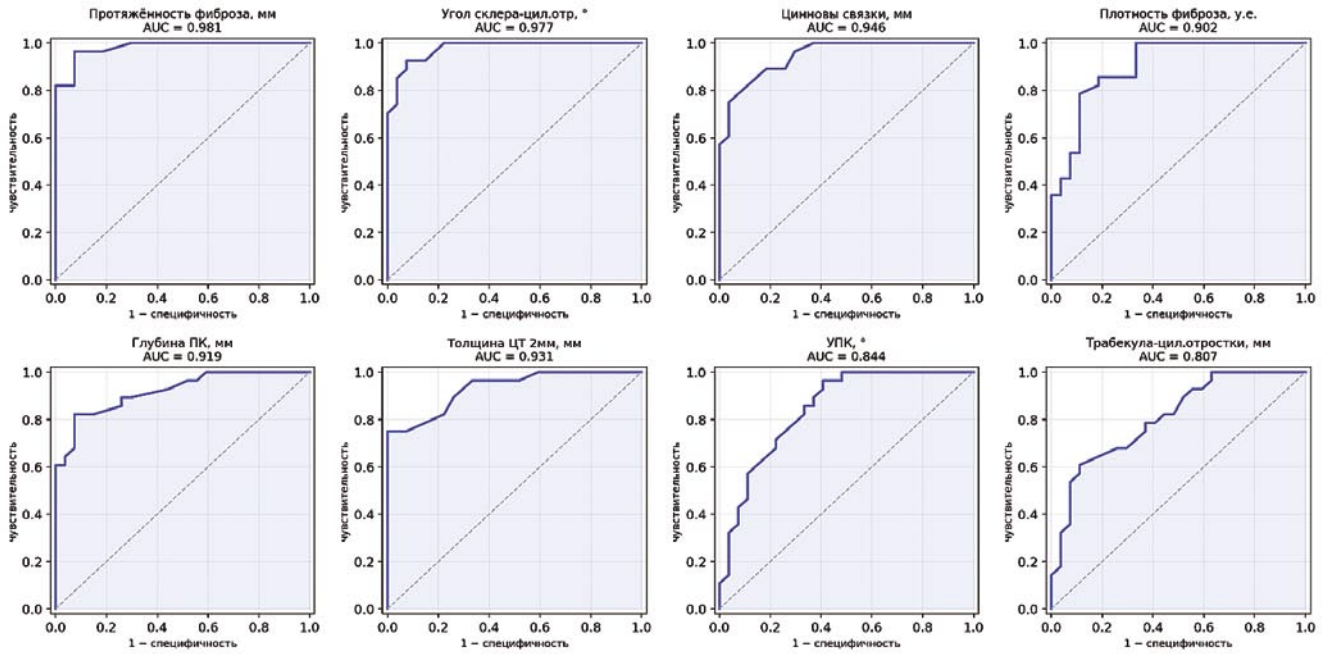


Рис. 1. ROC-кривые и площади AUC для 8 статистически значимых параметров УБМ.

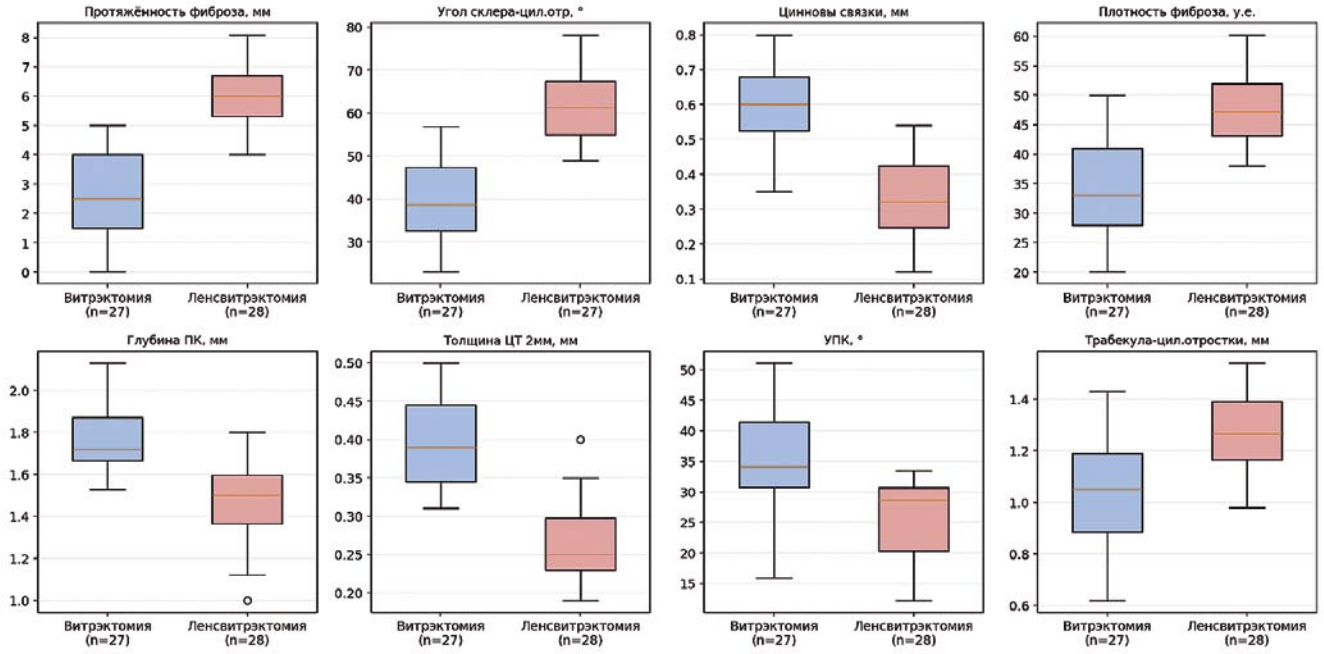


Рис. 2. Распределение значений 8 значимых параметров УБМ по группам хирургической тактики.

Распределение значений параметров по группам с медианами и межквартильным размахом представлено на рисунке 2. Визуально подтверждается чёткое разделение групп по протяжённости фиксации ретролентальных мембран, углу «склера–цилиарные отростки», длине волокон цинновой связки, плотности фиброза, глубине ПК и толщине цилиарного тела в 2 мм от склеральной шпоры при некотором перекрытии диапазонов по дистанции «трабекула–цилиарные отростки» и УПК.

На основании максимизации индекса Юдена для каждого параметра определены новые пороговые значения, разделяющие группы хирургической тактики (таблица 3).

На основании 8 статистически значимых параметров УБМ построена многофакторная логистическая регрессионная модель для определения тактики хирургического лечения каждого конкретного пациента с 4Б стадией активной РН – с сохранением хрусталика (ленссберегающая витрэктомия) или с его удалением (ленсвитрэктомия) – с учетом объективных данных предоперационного диагностического обследования:

logit(P) = 0,057 + 0,027 × [Протяжённость фиксации ретролентальных мембран] + 0,004 × [Угол склера-цилиарные отростки] – 0,290 × [Длина волокон цинновой связки] + 0,005 × [Плотность ретролентальных мембран] – 0,195 × [Глубина передней камеры] – 0,606 × [Толщина цилиарного тела в 2 мм от склеральной шпоры] – 0,004 × [Угол передней камеры] + 0,182 × [Дистанция трабекула-цилиарные отростки];

$$P = 1 / (1 + e^{(-\text{logit}(P))}),$$

Табл. 3. Оптимальные пороговые значения параметров УБМ (индекс Юдена)

Параметр	Пороговое значение (индекс Юдена)	Se, %	Sp, %
Толщина цилиарного тела на расстоянии 2 мм от склеральной шпоры, мм	< 0,29	75	100
Глубина передней камеры, мм	< 1,61	82	93
Длина волокон цинновой связки, мм	< 0,41	75	96
Дистанция «трабекула-цилиарные отростки», мм	> 1,23	61	89
УПК, градусы	< 32,0	96	59
Угол склера-цилиарные отростки, градусы	> 50,96	93	93
Протяжённость фиксации ретролентальных мембран, ЧМ	> 4,3	89	93
Плотность ретролентальных мембран, ДБ	> 41,0	82	78

где линейные параметры выражены в миллиметрах, угловые – в градусах, плотность ретролентальных мембран – в децибелах. P – является зависимой переменной, при значении P<0,508 обоснована необходимость проведения ленссберегающей витрэктомии; при P≥0,508 – ленсвитрэктомии.

Знак коэффициента отражает направление влияния параметра. Отрицательные коэффициенты параметров толщина цилиарного тела в 2 мм от склеральной шпоры, глубина передней камеры, длина волокон цинновой связки и УПК означают, что увеличение значения параметра снижает вероятность необходимости удаления хрусталика. Положительные коэффициенты по параметрам протяжённость фиксации и плотность ретролентальных мембран, угол склера–цилиарные отростки, дистанция трабекула–цилиарные отростки свидетельствуют о том,

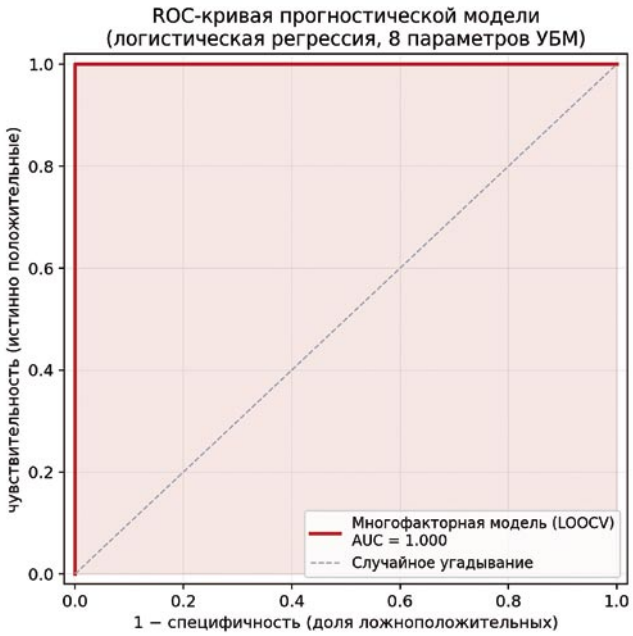


Рис. 3. ROC-кривая многофакторной прогностической модели (LOOCV).

что увеличение значения повышает вероятность ленсвитрэктомии.

Оценку качества модели проводили методом перекрёстной проверки с исключением по одному наблюдению (LOOCV): каждое из 54 наблюдений последовательно исключалось из обучающей выборки, модель переобучалась на оставшихся 53 наблюдениях, после чего вероятность P рассчитывалась для исключённого наблюдения. Итоговая ROC-кривая, построенная по совокупности LOOCV-предсказаний, представлена на рисунке 3.

Площадь под ROC-кривой при перекрёстной проверке составила AUC = 1,00; при оптимальном пороге отсечения P = 0,508 чувствительность и специфичность модели составили 100% (95% ДИ требует уточнения методом бутстрэппинга на расширенной выборке).

Клиническое значение полученной прогностической модели проиллюстрировано рисунками 4 и 5, на которых представлены данные УБМ пациентов с 4Б стадией активной РН, соответствующие разным тактическим результатам – ленссберегающей витрэктомии и ленсвитрэктомии, соответственно.

Обсуждение

В настоящем исследовании на основании количественных параметров УБМ переднего сегмента глаза 55 пациентов с 4Б стадией активной РН разработана многофакторная прогностическая модель, позволяющая до операции выбрать метод хирургического лечения – с сохранением хрусталика или с его удалением.

Из 18 проанализированных параметров УБМ статистически значимыми оказались 8, причём наибольшей дискриминационной способностью обладали протяжённость фиксации ретролентальных мембран

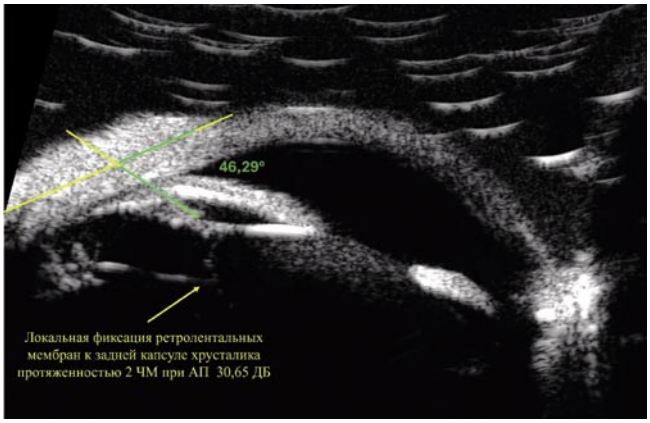


Рис. 4. Снимок УБМ пациента с 4Б стадией РН при планирующейся ленссберегающей витрэктомии: локальная фиксация ретролентальных фиброзных мембран к задней капсуле хрусталика при протяженности фиксации 2 ЧМ и низкой акустической плотности помутнений (АП = 30,65 ДБ), угол склера-цилиарные отростки 46,29°.

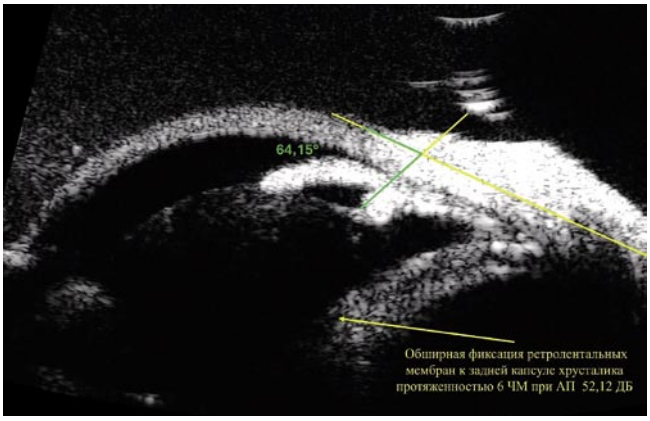


Рис. 5. Снимок УБМ пациента с 4Б стадией РН при планирующейся ленсвитрэктомии: обширная фиксация ретролентальных фиброзных мембран к задней капсуле хрусталика при протяженности фиксации 6 ЧМ и их высокой акустической плотности (АП = 52,12 ДБ), увеличение параметра угол склера-цилиарные отростки до 64,15°.

(AUC = 0,981) и угол склера–цилиарные отростки (AUC = 0,977). Именно эти два показателя прямо отражают два ключевых механизма, определяющих техническую возможность сохранения хрусталика, – площадь фиброзного прикрепления к задней капсуле и степень смещения цилиарных отростков. Полученные данные согласуются с патоморфологическими наблюдениями Terasaki и Hirose [12], согласно которым фиброваскулярная ткань распространяется от вала пролиферации к задней капсуле хрусталика и формирует ретролентальную мембрану. Полученные результаты количественно подтверждают эту картину: превышение порога 4,3 ЧМ по протяжённости фиксации ретролентальных мембран (Se = 89%, Sp = 93%) и порога 50,96° по углу склера–цилиарные отростки (Se = 93%, Sp = 93%) указывает на необходимость ленсвитрэктомии.

Десять из 18 проанализированных параметров не показали значимых межгрупповых различий, вклю-

чая толщину хрусталика (p = 0,944), максимальную толщину цилиарного тела (p = 0,886), угол склера–радужка (p = 0,844), глубину задней камеры (p = 0,787) и дистанцию трабекула-радужка 500 мкм (p = 0,997). По мнению авторов, это связано с тем, что изменения вышеперечисленных параметров на данной стадии заболевания не достигают степени, влияющей на выбор хирургической тактики.

Традиционно выбор между ленссберегающей витрэктомией и ленсвитрэктомией при 4Б стадии активной РН основывался на интраоперационной картине и опыте хирурга [15]. Предложенная модель впервые позволяет перенести определение объема хирургического лечения на предоперационный этап и сделать его объективным, поскольку опирается на значимые количественные параметры УБМ, каждый из которых имеет установленный порог с известной чувствительностью и специфичностью. Это принципиально меняет подход к тактике хирургического лечения – от интраоперационного решения к предоперационному обоснованию.

Полученные результаты следует интерпретировать с учётом ряда ограничений. Выборка составила 55 пациентов при 8 предикторах, что не удовлетворяет общепринятому эмпирическому правилу «10 наблюдений на предиктор» [16] и создаёт риск переобучения модели даже при использовании L2-регуляризации. Восемь параметров были отобраны на той же выборке, на которой впоследствии оценивалось качество модели, что может завышать итоговые показатели точности (эффект «double dipping»). Данные получены в одном лечебном учреждении с использованием одного диагностического прибора, что ограничивает воспроизводимость модели в других клинических условиях. Внутренняя валидация методом LOOCV дала AUC = 1,00 при Se и Sp = 100%, однако полученный результат не может рассматриваться как окончательная характеристика точности в общей популяции пациентов с 4Б стадией РН.

Представленная модель рассматривается как предварительная (пилотная). Для её внедрения в клиническую практику необходима внешняя валидация на независимой, в том числе проспективной, выборке пациентов, с уточнением 95% ДИ методом бутстрэппинга на расширенной выборке.

Заключение

В проведенном исследовании на основе значимых параметров УБМ разработана многофакторная прогностическая модель для объективного предоперационного выбора метода хирургического лечения пациентов с 4Б стадией активной ретинопатии недоношенных: с сохранением хрусталика (ленссберегающая витрэктомия) или с его удалением (ленсвитрэктомия).

С учётом ограничений исследования разработанная модель рассматривается как предварительная (пилотная) и требует внешней валидации на независимой выборке.

Перспективным направлением дальнейшей работы является сопоставление модели с данными о витреоретинальном интерфейсе для расширения её прогностических возможностей.

Статья содержит материалы исследования, выполненного за счет гранта Российского научного фонда № 25-25-20155 «Изучение структурного и функционального состояния сетчатой и сосудистой оболочек глаза недоношенных детей в рубцовом периоде ретинопатии недоношенных при индуцированном регрессе заболевания после витреоретинальной хирургии в активном периоде», https://rscf.ru/project/25-25-20155/, и за счет гранта в форме субсидии из бюджета Калужской области.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Трифаненкова И.Г., Терещенко А.В., Выдрина А.А., Исаев С.В., Юдина Н.Н., Сидорова Ю.А., Ерохина Е.В., Шаулов В.В. Современное состояние проблемы ретинопатии недоношенных // Современные технологии в офтальмологии. – 2024. – Т.2, №4. – С.172–173. [Trifanenkova IG, Tereshchenko AV, Vydrina AA, Isaev SV, Yudina NN, Sidorova YuA, Erokhina EV, Shaulov VV. Sovremennoe sostoyanie problemy retinopatii nedonoshennykh. Sovremennye tekhnologii v oftalmologii. 2024; 2(4): 172–173. (In Russ).] doi: 10.25276/2312-4911-2024-4-172-173.
2. Попова Н.В., Гойдин А.П., Фабрикантов О.Л. Ретинопатия недоношенных. Обзор // Офтальмология. – 2021. – Т.18, №3. – С.399–407. [Popova NV, Goidin AP, Fabrikantov OL. Retinopatiya nedonoshennykh. Obzor. Oftalmologiya. 2021; 18(3): 399–407. (In Russ).] doi: 10.18008/1816-5095-2021-3-399-407.
3. Юдина Н.Н., Трифаненкова И.Г., Ерохина Е.В., Белкина Н.А., Чикова Е.С. Ретроспективный анализ исходов витреоретинальной хирургии в активном периоде ретинопатии недоношенных с последующей оценкой функциональных результатов в рубцовой фазе заболевания // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2025. – Т.20, № 4, приложение 1. – С.38–42. [Yudina NN, Trifanenkova IG, Erokhina EV, Belkina NA, Chikova ES. Retrospectivnyi analiz iskhodov vitreoretinalnoi khirurgii v aktivnom periode retinopatii nedonoshennykh s posleduyushchei otsenkoi funktsionalnykh rezultatov v rubtsovoi faze zabolevaniya. Vestnik natsionalnogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova. 2025; 20(4S1): 38–42. (In Russ).] doi: 10.25881/20728255_2025_20_4_S1_38.
4. Смирнов А.К., Елисеева Е.В., Федяшев Г.А. Ретинопатия недоношенных – современное состояние проблемы, вопросы лечения и периоперационного медикаментозного сопровождения // Современные проблемы науки и образования. – 2023. – №5. – С.100. [Smirnov AK, Eliseeva EV, Fedyashev GA. Retinopatiya nedonoshennykh – sovremennoe sostoyanie problemy, voprosy lecheniya i perioperatsionnogo medikamentoznogo soprovozhdeniya. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. 2023; 5: 100. (In Russ).] doi: 10.17513/spno.32978.
5. Gadkari SS, Deshpande M. Variation in the vitreoretinal configuration of Stage 4 retinopathy of prematurity in photocoagulated and treatment naive eyes undergoing vitrectomy. Indian J Ophthalmol. 2017; 65(9): 846–852. doi: 10.4103/ijo.IJO_1_17.
6. Дискаленко О.В., Коникова О.А. Ранняя витрэктомия при IVa стадии ретинопатии недоношенных: за и против // Российская педиатрическая офтальмология. – 2016. – Т.11, №3. – С.133–137. [Diskalenko OV, Konikova OA. Rannyaya vitrektomiya pri IVa stadii retinopatii nedonoshennykh: za i protiv. Rossiiskaya pediatricheskaya oftalmologiya. 2016; 11(3): 133–137. (In Russ).] doi: 10.18821/1993-1859-2016-11-2-133-137.
7. Casey A, Zahra RA, Barliana JD. Anatomic and functional outcomes of vitrectomy for advanced retinopathy of prematurity: a systematic review. J Ophthalmic Vis Res. 2024; 19(2): 246–254. doi: 10.18502/jovr.v19i2.14027.

8. Shah PK, Prabhu V, Narendran V. Outcomes of transconjuctival sutureless 27-gauge vitrectomy for stage 4 retinopathy of prematurity. World J Clin Pediatr. 2018; 7(1): 62–66. doi: 10.5409/wjcp.v7.i1.62.
9. Gopal L, Bhende P, Rao C, Sen P, Sharma T, Dasgupta D. Long-term follow-up after lens-sparing vitrectomy for complications of retinopathy of prematurity. Indian J Ophthalmol. 2025; 73(S1): S132–S138. doi: 10.4103/IJO.IJO_179_24.
10. Iwahashi C, Kurihara T, Kuniyoshi K, Kusaka S. Long-term visual prognosis of patients following lens-sparing vitrectomy for stage 4A retinopathy of prematurity. Int J Mol Sci. 2023; 24(3): 2416. doi: 10.3390/ijms24032416.
11. Özsaygili C, Ozdek S, Ozmen MC, Atalay HT, Yalinbas Yeter D. Parameters affecting postoperative success of surgery for stage 4A/4B ROP. Br J Ophthalmol. 2019; 103(11): 1624–1632. doi: 10.1136/bjophthalmol-2018-312922.
12. Terasaki H, Hirose T. Late-onset retinal detachment associated with regressed retinopathy of prematurity. Jpn J Ophthalmol. 2003; 47(5): 492–497. doi: 10.1016/s0021-5155(03)00088-1.
13. Терещенко А.В., Трифаненкова И.Г., Юдина Н.Н. и др. Ультразвуковая биомикроскопия для определения объёма витреальной хирургии в лечении IV активной стадии ретинопатии недоношенных // Современные технологии в офтальмологии. – 2018. – №1. – С.353–356. [Tereshchenko AV, Trifanenkova IG, Yudina NN, et al. Ultrazvukovaya biomikroskopiya dlya opredeleniya obema vitrealnoi khirurgii v lechenii IV aktivnoi stadii retinopatii nedonoshennykh. Sovremennye tekhnologii v oftalmologii. 2018; 1: 353–356. (In Russ).]
14. Tran L, He K, Wang D, Jiang H. A cross-validation statistical framework for asymmetric data integration. Biometrics. 2023; 79(2): 1280–1292. doi: 10.1111/biom.13685.
15. Карякин М.А., Коротких С.А., Степанова Е.А., Хлопотов С.В. Витреоретинальная хирургия в лечении IV стадии ретинопатии недоношенных активного периода // Российская педиатрическая офтальмология. – 2012. – №1. – С.15–18. [Karyakin MA, Korotkikh SA, Stepanova EA, Khlopotov SV. Vitreoretinalnaya khirurgiya v lechenii IV stadii retinopatii nedonoshennykh aktivnogo perioda. Rossiiskaya pediatricheskaya oftalmologiya. 2012; 1: 15–18. (In Russ).]
16. Ádám K, Varga C, Fenyves BG, et al. Development of a novel clinical prediction model for musculoskeletal chest pain in the emergency department. Orv Hetil. 2026; 167(5): 180–187. (In Hungarian). doi: 10.1556/650.2026.33484.

АНАЛИТИЧЕСКОЕ ПРОЕКТИРОВАНИЕ БИАСФЕРИЧЕСКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ ЗОНЫ СКЛЕРАЛЬНОЙ КОНТАКТНОЙ ЛИНЗЫ

Маков И.Н.[1], Корниловский И.М.* [2]
[1] *Astana Vision, Алматы, Республика Казахстан*
[2] *ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_57

Резюме.Цель исследования. Оценить возможности раздельного изменения асферичности передней и задней поверхностей оптической зоны для управления толщиной у края оптической зоны, индуцированной сферической аберрацией и периферическим слёзным клиренсом.

Методы. На примере расчёта линзы с рефракцией –8,0 дптр. последовательно сравнивали сферическую минусовую линзу, линзу с асферической передней поверхностью и биасферическую линзу. Путём изменения асферичности передней поверхности уменьшали толщину у края оптической зоны на 5-40 мкм и рассчитывали индуцированную сферическую аберрацию для зрачка диаметром 6 мм. Затем изменяли асферичность задней поверхности, пока аберрация не компенсировалась полностью, либо пока периферический клиренс не уменьшался на 50 мкм или линза не теряла выигрыш в толщине. Отдельно исследовали зональную конструкцию для зрачков диаметрами от 3 до 6 мм. В ней компенсирующую асферичность ограничивали диаметром зрачка, а за его краем плавно возвращали заднюю поверхность к исходному профилю на участке шириной 0,25 мм.

Результаты. Толщина сферической линзы у края оптической зоны составила 376,6 мкм. Если заднюю асферическую поверхность продолжали на весь диаметр оптической зоны 8 мм, полная компенсация аберрации делала линзу толще исходной. Без утраты выигрыша в толщине удавалось компенсировать не более 27,7% наведенной аберрации. Иной результат получили при зональной конструкции. Для зрачков, диаметрами от 3 до 5 мм, такая конструкция обеспечивала полную компенсацию и сохраняла всё заданное утончение в диапазоне 10–40 мкм. При зрачке 6 мм полностью сохранялось только утончение 10 мкм. Из заданных 20 и 30 мкм оставалось соответственно 16,0 и 2,4 мкм, а при попытке утончить линзу на 40 мкм её наибольшая толщина становилась на 9,6 мкм больше, чем у сферической.

Заключение. Раздельное изменение асферичности передней и задней поверхностей может использоваться при аналитическом проектировании оптической зоны склеральной контактной линзы. В исследованной минусовой модели продолжение задней асферической поверхности до края оптической зоны при полной компенсации аберрации устраняло выигрыш в толщине. Если же компенсирующую зону ограничивали диаметром зрачка и предусматривали короткий плавный переход, этот выигрыш удавалось сохранить. Такой подход был эффективен при диаметрах зрачка 3–5 мм, тогда как при зрачке с диаметром 6 мм возможности утончения были ограничены.

Ключевые слова: склеральные контактные линзы, аналитическое проектирование, асферичность оптической зоны, сферическая аберрация, слёзный клиренс, толщина линзы.

ANALYTICAL DESIGN OF A BIASPHERIC OPTICAL ZONE IN A SCLERAL CONTACT LENS

Makov I.N.[1], Kornilovskiy I.M.* [2]
[1] *Astana Vision, Almaty, Republic of Kazakhstan*
[2] *Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow*

Abstract. Aim: To assess whether separate modification of the front and back optical-zone asphericity can control optical-zone edge thickness, induced spherical aberration, and peripheral tear clearance.

Materials and methods: Using the example of a lens with a refractive power of –8.0 D, a comparison was made between a spherical minus lens, a lens with an aspheric front surface, and a biaspheric lens. The front surface was modified to reduce thickness at the optical-zone edge by 5-40 μm. Induced spherical aberration was calculated for a 6-mm pupil. The back surface was then modified until complete compensation, a 50-μm reduction in peripheral clearance, or loss of the thickness advantage. For thinning values of 10, 20, 30, and 40 μm, a pupil-matched zonal back asphere was also calculated for pupil diameters of 3-6 mm and blended to the original profile over a 0.25-mm transition.

Results: The thickness of the spherical lens at the optical-zone edge was 376.6 μm. When the back asphere extended over the full 8-mm optical zone, complete compensation made the lens thicker than the spherical design, and no more than 27.7% of the aberration could be compensated while retaining a thickness advantage. Pupil-matched zonal compensation for 3-5-mm pupils retained the prescribed thinning throughout the 10-40-μm range. For a 6-mm pupil, the full 10-μm thinning was retained; 16.0 and 2.4 μm remained from the prescribed 20- and 30-μm thinning, respectively, whereas a 40-μm target increased the maximum thickness to 9.6 μm above that of the spherical design.

Conclusions: Separate modification of the front and back surface asphericity can be used in the analytical design of a scleral lens optical zone. In the investigated minus-powered model, a full-diameter back asphere eliminated the edge-thickness advantage when spherical aberration was fully compensated. Limiting the back asphere to the pupil and adding a short transition reduced its effect on maximum thickness and peripheral clearance. The prescribed thinning of up to 40 μm was retained for 3-5-mm pupils; for a 6-mm pupil, the advantage was retained only with a small thinning target.

Keywords: Scleral contact lenses, analytical design, optical zone asphericity, spherical aberration, tear clearance, lens thickness.

Актуальность

Склеральные линзы относятся к специализированному виду контактных линз, опирающихся на склеру. Благодаря такой конструкции такие линзы обеспечивают стабильную коррекцию даже при высокой степени иррегулярности роговичной поверхности с индуцированным неправильным астигматизмом. Это позволяет повысить эффективность медико-социальной реабилитации на этапах комплексного лечения пациентов с кератоконусом, кератоглобусом, при вторичных кератоэктазиях различной этиологии, пеллюцидной краевой дегенерацией и рубцах роговицы. Склеральные контактные линзы позволяют создать постоянный увлажняющий слой между роговицей и линзой при тяжёлом синдроме сухого глаза. Это же касается случаев стойких эпителиальных дефектов роговицы, тяжёлого нейтрофического кератита, а также неполного смыкания век вследствие экзофтальма, экторпиона и пареза века. Во всех случаях на переносимость склеральной контактной линзы большое влияние оказывает толщина края линзы. Её уменьшение при сохранении оптических свойств линзы представляет несомненный научный и практический интерес. Один

* e-mail: kornilovsky51@yandex.ru

из возможных способов утончения заключается в изменении асферичности передней поверхности оптической зоны без изменения её центральной кривизны. Однако такой способ имеет обратную сторону. Это связано с тем, что после изменения передней поверхности её геометрия уже не соответствует исходной геометрии задней поверхности. Последнее приводит к тому, что центральные и периферические лучи начинают преломляться по-разному, вследствие чего линза индуцирует сферическую аберрацию. Влияние конструкции контактных линз на аберрации и качество зрения показано в ряде исследований [1–5]. Поэтому закономерно возникает вопрос, можно ли уменьшить эту аберрацию за счёт компенсаторного изменения асферичности задней поверхности и при этом сохранить достигнутое утончение. Вот почему возможность управлять толщиной на краю оптической зоны, индуцированной сферической аберрацией и периферическим слёзным клиренсом на этапе аналитического проектирования склеральной линзы представляет несомненный научный и практический интерес.

Цель

Оценить возможности раздельного изменения асферичности передней и задней поверхностей оптической зоны для управления толщиной у края оптической зоны, индуцированной сферической аберрацией и периферическим слёзным клиренсом.

Обоснование

Асферичность передней поверхности позволяет утончить край минусовой линзы, но нарушает исходное соотношение геометрии передней и задней поверхностей и создаёт сферическую аберрацию. Компенсировать её можно изменением асферичности задней поверхности.

Оптический вклад задней поверхности линзы в наведенную сферическую аберрацию меньше вклада передней поверхности. Задняя поверхность разделяет материал линзы и слезу, показатели преломления которых близки, поэтому она оказывает меньшее оптическое действие, чем передняя. Для существенной компенсации её форму приходится изменять сильнее. Периферическая асферичность поверхностей не влияет на их центральную форму и положение относительно роговицы, поэтому величина апикального клиренса, определяемая центральным зазором между задней поверхностью линзы и верхушкой роговицы, не меняется. У наружной границы оптической зоны линзы с измененной асферичностью задняя поверхность смещается в сторону роговицы, периферический клиренс уменьшается, а толщина линзы может вновь увеличиться. Это означает, что при расчёте биасферической линзы недостаточно оценивать только сферическую аберрацию, а необходимо учитывать толщину линзы у края оптической зоны и уменьшение периферического клиренса. Допустимая величина этого уменьшения зависит от исходно заданного профиля клиренса и ожидаемой усадки линзы [6].

Методы

Дизайн исследования

Исследовали расчётную модель осесимметричной склеральной линзы с рефракцией оптической зоны –8,0 дптр. За исходный вариант приняли линзу со сферическими передней и задней поверхностями. Затем изменяли геометрию передней поверхности и рассчитывали сферическую аберрацию, индуцированную различием между профилями передней и задней поверхностей. На следующем этапе изменяли также заднюю поверхность, то есть формировали биасферическую оптическую зону.

Переднюю поверхность подбирали для уменьшения толщины у края оптической зоны на 5, 10, 20, 30 и 40 мкм. Во всех вариантах контролировали правильность геометрии в пределах оптической зоны. Роговицу и собственные аберрации глаза в модель не включали, поскольку задачей было оценить только сферическую аберрацию, создаваемую самой линзой.

Основной исход исследования

Основным результатом считали максимальную долю компенсации индуцированной сферической аберрации, при которой сохранялся выигрыш в толщине, а периферический клиренс уменьшался не более чем на 50 мкм.

Дополнительные исходы исследования

Дополнительно оценивали наибольшую толщину линзы в пределах оптической зоны, уменьшение периферического клиренса и результат полной компенсации без заданных ограничений. Для варианта с утончением на 40 мкм расчёт повторяли при допустимом уменьшении периферического клиренса на 25, 75 и 100 мкм.

Методы регистрации исходов

Переднюю и заднюю поверхности описывали моделью конического сечения. Форму каждой поверхности задавали апикальным радиусом и коэффициентом асферичности Q. При Q = 0 поверхность была сферической, при Q>0 облатной, при Q<0 пролатной. Изменение Q не затрагивало центральную кривизну, но постепенно изменяло профиль поверхности к периферии.

Параметры расчётной линзы приведены в табл. 1.

Центральную толщину во всех вариантах сохраняли равной 0,25 мм. У исходной минусовой линзы наибольшая толщина находилась у края оптической зоны. Геометрию передней поверхности изменяли до получения заданного утончения в этой точке по сравнению со сферическим вариантом.

Под уменьшением периферического клиренса понимали смещение изменённой задней поверхности в сторону роговицы относительно исходной сферической поверхности. Его определяли у наружной границы изменённого участка: для единого конического профиля у края оптической зоны, для зональной конструкции у края компенсирующей зоны. Апикальный клиренс при этом не менялся. Толщину единого профиля оценивали

Табл. 1. Параметры расчётной оптической системы

Параметр	Значение
Показатель преломления воздуха	1,000
Показатель преломления материала линзы	1,433
Показатель преломления слезы	1,336
Апикальный радиус передней поверхности	9,2 мм
Апикальный радиус задней поверхности	7,8 мм
Задняя вершинная рефракция	–8,0 дптр
Центральная толщина	0,25 мм
Диаметр оптической зоны	8,0 мм
Диаметр расчётного зрачка	6,0 мм
Длина волны	0,555 мкм

у края оптической зоны. Для зональной конструкции определяли наибольшую толщину во всей оптической зоне, поскольку локальный максимум мог возникнуть в области перехода. После этого через линзу трассировали параллельный пучок лучей с учётом преломления на границах воздух-линза и линза-слеза. Индуцированную первичную сферическую аберрацию для зрачка диаметром 6 мм выражали коэффициентом Цернике Z_4^0. Этот показатель отражал различие в преломлении центральных и периферических лучей, вызванное геометрией обеих поверхностей линзы. На следующем этапе поэтапно изменяли геометрию задней поверхности. Сначала определяли, можно ли полностью устранить возникшую аберрацию. Затем находили практически допустимый предел компенсации: расчёт останавливали, когда периферический клиренс уменьшался на 50 мкм или толщина у края оптической зоны достигала уровня сферической линзы. Отдельно исследовали зональную конструкцию. Расчёты выполняли для утончения на 10, 20, 30 и 40 мкм и диаметров зрачка 3, 4, 5 и 6 мм. Эти значения задавали расчётный диапазон и не рассматривали как клинические нормативы. В пределах зрачка задняя поверхность полностью компенсировала сферическую аберрацию. Сразу за его краем начинался переход шириной 0,25 мм, после которого поверхность возвращалась к исходному сферическому профилю. Переход описывали полиномом пятой степени, чтобы избежать излома поверхности, её наклона и кривизны. Для каждого варианта рассчитывали наибольшую толщину в пределах оптической зоны, сохранившееся утончение и уменьшение периферического клиренса у края компенсирующей зоны.

Статистический анализ

Статистические методы не применяли. Все результаты получены прямым численным расчётом в Python 3.12.12 с библиотеками NumPy 2.3.4 и SciPy 1.17.0.

Результаты

Оптический вклад задней поверхности линзы в наведенную сферическую аберрацию был меньше вклада передней поверхности. Задняя поверхность разделяла материал линзы и слезу, показатели преломления которых близки, поэтому она оказывала меньшее оптическое действие, чем передняя. Для существенной компенсации её форму приходилось изменять сильнее. Периферическая асферичность поверхностей не влияла на их центральную форму и положение относительно роговицы, поэтому величина апикального клиренса между центральным зазором между задней поверхностью линзы и верхушкой роговицы не менялась. У наружной границы оптической зоны линзы с измененной асферичностью задняя поверхность смещалась в сторону роговицы, периферический клиренс уменьшался, а толщина линзы могла вновь увеличиться. Следовательно, при расчёте биасферической линзы недостаточным было оценивать только сферическую аберрацию. Необходимо было одновременно учитывать толщину линзы у края оптической зоны и уменьшение периферического клиренса. Допустимая величина этого уменьшения зависела от исходно заданного профиля клиренса и ожидаемой усадки линзы [6]. В данной работе использовалось пороговое изменение значения клиренса 50 мкм.

Основные результаты исследования

Толщина исходной сферической линзы у края оптической зоны составляла 376,6 мкм. Изменение асферичности передней поверхности позволяло уменьшить её на заданные 5-40 мкм, но оптическая цена утончения последовательно возрастала. Индуцированная сферическая аберрация увеличивалась от 0,054 до 0,421 мкм. Чем больше становилось различие между геометрией передней и задней поверхностей, тем заметнее различалось преломление центральных и периферических лучей.

Для компенсации этой аберрации заднюю поверхность можно было изменить двумя способами (Рис. 1). В первом случае единый конический профиль продолжался до края оптической зоны. Во втором он действовал только

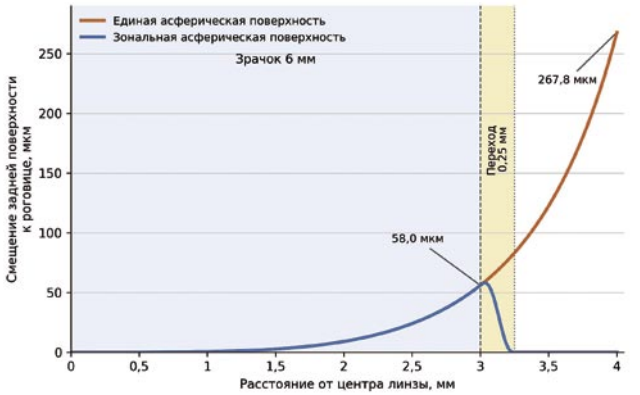


Рис. 1. Изменение задней поверхности при полной компенсации сферической аберрации в пределах зрачка диаметром 6 мм. При единой асферической поверхности изменение продолжается до края оптической зоны; при зональной конструкции поверхность плавно возвращается к исходному сферическому профилю в переходной зоне шириной 0,25 мм.

Табл. 2. Результаты при единой задней асферической поверхности

Заданное утончение на краю, мкм	Индуцированная Z_4^0, мкм	Уменьшение периферического клиренса, мкм	Толщина на краю, мкм	Допустимая компенсация, %
5	–0,054	28,3	389,9	27,1
10	–0,108	57,5	402,7	27,2
20	–0,214	119,6	426,4	27,3
30	–0,319	188,5	446,1	27,5
40	–0,421	267,8	458,6	22,4

Примечание: толщина сферической линзы у края оптической зоны составляла 376,6 мкм. Под уменьшением клиренса понимали смещение задней поверхности в сторону роговицы относительно исходной сферической поверхности. В последнем столбце указана доля аберрации, которую можно компенсировать, не делая линзу толще сферической и не уменьшая периферический клиренс более чем на 50 мкм.

в пределах зрачка, после чего задняя поверхность плавно возвращалась к исходной сфере.

При едином коническом профиле полностью устранить аберрацию удалось во всех пяти расчётах. Однако исходный выигрыш в толщине при этом терялся (табл. 2). Даже после утончения передней поверхностью всего на 5 мкм толщина у края оптической зоны возрастала до 389,9 мкм и превышала исходные 376,6 мкм. При утончении на 40 мкм этот эффект был значительно выраженнее: периферический клиренс у края оптической зоны уменьшался на 267,8 мкм, а толщина в этой точке увеличивалась, и достигала 458,6 мкм.

При исходном утончении от 5 до 30 мкм предел определяла толщина у края оптической зоны: дальнейшая компенсация делала бы линзу толще сферической. В варианте 40 мкм первым достигался условный предел уменьшения периферического клиренса. К этому моменту линза всё ещё оставалась на 7,5 мкм тоньше исходной.

Дополнительные результаты исследования

При исходном утончении на 40 мкм расчёт остановился после того, как периферический клиренс уменьшился на принятые 50 мкм. Поэтому для этого варианта отдельно проверили другие допустимые значения. При ограничении 25 мкм удалось компенсировать 11,4% аберрации и сохранить 23,3 мкм утончения. Если допускали более выраженное уменьшение клиренса, компенсация возрастала до 27,7%, но к этому моменту толщина края сравнивалась с толщиной сферической линзы. Дальнейшая компенсация наведенной аберрации делала линзу толще сферической.

Зональная конструкция дала иной результат (табл. 3). При соответствии конструкции диаметру зрачка от 3 до 5 мм, полная компенсация не уменьшала достигнутое утончение: оно сохранялось во всём исследованном диапазоне от 10 до 40 мкм. При зрачке диаметром 6 мм, запас по толщине оказался существенно меньше. Полностью сохранилось только утончение 10 мкм; из заданных 20 и 30 мкм оставалось соответственно 16,0 и 2,4 мкм. В наиболее выраженном варианте, рассчитанном на 40 мкм, в

Табл. 3. Результаты полной зональной компенсации

Заданное утончение, мкм	Показатель	Зрачок 3 мм	Зрачок 4 мм	Зрачок 5 мм	Зрачок 6 мм
10	Сохранившееся утончение, мкм	10,0	10,0	10,0	10,0
10	Уменьшение клиренса у края зоны, мкм	0,9	2,9	7,2	15,4
20	Сохранившееся утончение, мкм	20,0	20,0	20,0	16,0
20	Уменьшение клиренса у края зоны, мкм	1,8	5,6	14,0	30,1
30	Сохранившееся утончение, мкм	30,0	30,0	30,0	2,4
30	Уменьшение клиренса у края зоны, мкм	2,6	8,2	20,5	44,3
40	Сохранившееся утончение, мкм	40,0	40,0	40,0	-9,6
40	Уменьшение клиренса у края зоны, мкм	3,4	10,7	26,8	58,0

Примечание: ширина переходной зоны составляла 0,25 мм; толщина сферической линзы у края оптической зоны составляла 376,6 мкм. Для зональной конструкции оптической зоны приведено наибольшее уменьшение клиренса у края компенсирующей зоны и наибольшая толщина во всей оптической зоне. Отрицательное значение означает, что линза стала толще сферической.

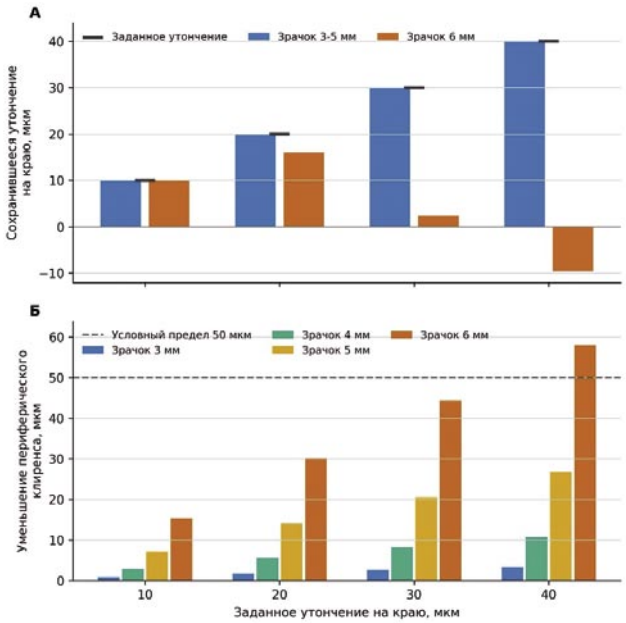


Рис. 2. Результаты полной зональной компенсации при разных диаметрах зрачка. А: сохранившееся утончение линзы; пунктиром показано заданное утончение. Б: наибольшее уменьшение периферического клиренса у края компенсирующей зоны; пунктиром показан условный предел 50 мкм.

области перехода возникал локальный максимум толщины 386,2 мкм. Это на 9,6 мкм больше толщины исходной сферической линзы у края оптической зоны.

Результаты зонального расчёта оптической зоны обобщены на рис. 2.

Обсуждение

Резюме основного результата исследования

Возможность одновременно уменьшить толщину линзы и компенсировать сферическую аберрацию зависела не только от величины асферичности. Не менее важным оказался диаметр изменённой части задней поверхности. Единый профиль на всей оптической зоне сводил утончение на нет, тогда как ограничение компенсирующей зоны диаметром зрачка позволяло сохранить его в большинстве рассмотренных вариантов.

Обсуждение основного результата исследования

Причина такого различия была связана с оптической силой двух поверхностей. На передней поверхности луч переходил из воздуха в материал линзы, поэтому даже сравнительно небольшое изменение её формы заметно влияло на преломление. На задней поверхности различие показателей преломления материала линзы и слезы были значительно меньше. Чтобы получить сопоставимый оптический эффект, её приходилось изменять сильнее. Само по себе это ещё не означало обязательного увеличения толщины. Проблема возникала тогда, когда рассчитанный задний профиль продолжали далеко за пределы зрачка, до края всей оптической зоны. Его сагитта продолжала нарастать, хотя эта периферическая часть уже не участвлвала в компенсации аберрации рабочего пучка. Центральная толщина оставалась прежней, но расстояние между поверхностями у края увеличивались. Поэтому толщина полностью компенсированной линзы у края оптической зоны могла оказаться больше, чем у исходной сферической. Зональная конструкция устраняла именно эту избыточную периферическую часть профиля. В пределах зрачка задняя поверхность обеспечивала требуемую компенсацию, а сразу за его краем возвращалась к исходной сфере. При зрачках 3–5 мм переход находился достаточно далеко от утолщённого края линзы и не влиял на её максимальную толщину. Это позволило полностью компенсировать аберрацию и сохранить заданное утончение. При зрачке диаметром 6 мм места для перехода оставалось меньше. Он смещался ближе к краю оптической зоны, где минусовая линза была уже толще. Поэтому по мере увеличения асферичности передней поверхности, выигрыш быстро сокращался, а в варианте утончения на 40 мкм исчезал полностью. Для зрачка большого диаметра степень утончения и форму переходной зоны необходимо было рассчитывать отдельно. Уменьшение периферического клиренса на 50 мкм было выбрано в качестве удобной расчетной границы. В реальной конструкции врач может выбрать другое значение с учётом заданного апикального клиренса, требуемого профиля клиренса, ожидаемой усадки линзы, её толщины и допустимой остаточной аберрации. При усадке линзы общий клиренс равномерно уменьшался, но созданная асферичностью задней поверхности разница между центром и краем оптической зоны сохранялась.

Полученные результаты относятся к минусовой линзе с фиксированной центральной толщиной. Для плюсовой линзы задача утончения проще, поскольку центральную толщину можно было уменьшать не только изменением асферичности передней поверхности, но и уменьшением диаметра оптической зоны. Однако оптическая зона должна была перекрывать зрачок даже с учетом возможной децентрации линзы. Таким образом, раздельное управление геометрией передней и задней поверхностей оптической зоны склеральной линзы, позволило заранее выбрать приемлемое соотношение между толщиной линзы у края оптической зоны, индуцированной сферической аберрацией и периферическим клиренсом [7]. Полная компенсация стала возможной, если диаметр задней асферической зоны ограничивали диаметром зрачка. При этом переход к сферическому профилю не должен увеличивать толщину линзы.

Практическое значение результатов

Полученные данные предлагают понятную последовательность расчёта. Сначала выбирают необходимое утончение у края оптической зоны и рассчитывают асферичность передней поверхности. Затем по диаметру зрачка определяют размер компенсирующей зоны на задней поверхности. В завершение оценивают толщину линзы и изменение периферического клиренса. При небольшом диаметре зрачка, полную компенсацию наведенной аберрации можно получить с сохранением утончения линзы. Если зрачок большой или для плавного зонального перехода не хватает диаметра оптической зоны, разумнее уменьшить степень компенсации либо оставить заднюю поверхность сферической. Для решения достаточно сопоставить три результата: оставшийся выигрыш в толщине у края оптической зоны, остаточную сферическую аберрацию и уменьшение периферического клиренса. Такой расчёт можно представить в виде таблицы или номограммы для конкретной геометрии линзы. Врач задаёт диаметр зрачка и допустимое уменьшение периферического клиренса, после чего рассчитываются параметры обеих поверхностей и толщина у края оптической зоны и в области перехода. При этом полученный в настоящей модели предел компенсации около 27% нельзя переносить на другие линзы как постоянную величину. Он зависит от радиусов обеих поверхностей, диаметра оптической зоны и ширины перехода.

Ограничения исследования

Расчёт выполняли для фиксированной геометрии линзы, что позволило отдельно оценить влияние асферичности передней и задней поверхностей на толщину, сферическую аберрацию и периферический клиренс. Полученные численные значения относятся к выбранным параметрам, однако предложенная схема расчёта может быть применена к другим радиусам, диаметрам оптической зоны, значениям центральной толщины и

материалам. Соосную модель использовали для анализа сферической аберрации, индуцированной самой линзой. Влияние децентрации, наклона линзы, наклонных пучков и других видов аберраций требует отдельного расчёта. Ширина переходной зоны 0,25 мм обеспечивала плавное соединение асферического и сферического профилей без излома поверхности, её наклона и кривизны. Допустимое уменьшение периферического клиренса задавалось при проектировании линзы, а значение 50 мкм в настоящей работе использовали как расчётный ориентир.

Заключение

Независимое изменение асферичности передней и задней поверхностей может использоваться при аналитическом проектировании оптической зоны склеральной линзы. В исследованной модели линзы полная компенсация наведенной сферической аберрации единым асферическим профилем задней поверхности линзы не позволяет сделать линзу тоньше. Однако, выигрыш в толщине получается, если компенсирующую зону ограничивать диаметром зрачка и плавно возвращать заднюю поверхность к исходной сферической форме. Чем больше диаметр зрачка, тем ближе переходная зона располагается к утолщённому краю линзы. Поэтому допустимое утончение и степень компенсации следует определять для каждого случая отдельно.

Конфликт интересов

Маков И.Н. является автором патента RU 2858071 C1, относящегося к конструкции внутренней поверхности жёсткой контактной линзы. Корниловский И.М. декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Sabesan R, Johns L, Tomashevskaya O, et al. Wavefront-guided scleral lens prosthetic device for keratoconus. Optom Vis Sci. 2013; 90(4): 314-323. doi: 10.1097/OPX.0b013e318288d19c.
2. Badrinarayanan A, Balakrishnan AC, Dutta R, et al. Impact of scleral lens front surface eccentricity on visual acuity, contrast sensitivity, and higher-order aberrations in eyes with keratoconus. Eye Contact Lens. 2023; 49(9): 374-378. doi: 10.1097/ICL.0000000000001007.
3. Kumar M, Shetty R, Dutta D, et al. Effects of a semi-scleral contact lens on refraction and higher order aberrations. Cont Lens Anterior Eye. 2019; 42(6): 670-674. doi: 10.1016/j.clae.2019.06.002.
4. Domínguez-Vicent A, Esteve-Taboada JJ, Recchioni A, Brautaset R. Power profiles and in vitro optical quality of scleral contact lenses: effect of the aperture and power. Eye Contact Lens. 2018; 44(3): 149-158. doi: 10.1097/ICL.0000000000000345.
5. Lindskoog Pettersson A, Mårtensson L, Salkic J, et al. Spherical aberration in relation to visual performance in contact lens wear. Cont Lens Anterior Eye. 2011; 34(1): 12-16. doi: 10.1016/j.clae.2010.08.008.
6. Бакалова Н.А. Алгоритм подбора кастомизированных мини-склеральных линз на базе платформы «OKVision® SMARTFIT™» // The EYE ГЛАЗ. – 2021. – №23(1). – С.41-51. [Bakalova NA. "OKVision® SMARTFIT™" Customizable Mini-Scleral Lenses Fitting Guide. The EYE GLAZ. 2021; 23(1): 41-51. (In Russ).] doi: 10.33791/2222-4408-2021-1-41-51.
7. Патент РФ на изобретение №2858071/11.03.2026. Маков И.Н. Жёсткая контактная линза с внутренней поверхностью, состоящей из зон, образованных вращением конических сечений. https://patents.google.com/patent/RU2858071C1/ru. [Patent RUS №2858071/11.03.2026. Makov IN. Zhestkaya kontaktnaya linza s vnutrennei poverkhnost'yu, sostoyashchei iz zon, obrazovannykh vrashcheniem konicheskikh sechenii. https://patents.google.com/patent/RU2858071C1/ru. (In Russ.)]

ОЦЕНКА РОЛИ МЕХАНИЧЕСКОГО ФАКТОРА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКУЛОПАТИИ

Петрачков Д.В., Филиппов В.М.*, Урусова Э.А.
ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_63

Резюме. Диабетическая макулопатия (ДМ) как одно из осложнений сахарного диабета входит в число ведущих причин слепоты и слабовидения среди трудоспособного населения. Для форм ДМ, требующих витреоретинального хирургического лечения, отсутствует консенсус по вопросу необходимости обязательного удаления внутренней пограничной мембраны (ВПМ) сетчатки. Открытыми остаются вопросы поиска причин неудовлетворительных результатов лечения и мер профилактики осложнений.

Цель – оценить частоту встречаемости, наличие и характер влияния транзиторных интраоперационных тракций (ТИТ), сопровождающих пилинг ВПМ при выполнении витрэктомии по поводу ДМ, на анатомо-функциональные результаты лечения.

Материал и методы. Выполнено ретроспективное когортное исследование 56 случаев (56 глаз) хирургического лечения ДМ методом витрэктомии с пилингом ВПМ. Для данных случаев была оценена частота ТИТ и их влияние на анатомо-функциональные результаты лечения. Сформированные группы по признаку наличия либо отсутствия ТИТ имели сопоставимую структуру.

Результаты. Установлено, что ТИТ является прогностически неблагоприятным фактором, ассоциированным с более низкой послеоперационной остротой зрения. При наличии ТИТ у пациентов в отдаленном послеоперационном периоде чаще регистрировали осложнения нейродегенеративного характера – атрофию внутренних слоев сетчатки и формирование дегенеративных ламеллярных разрывов в фовеа.

Заключение. ТИТ является независимым, но модифицируемым фактором риска процедуры пилинга ВПМ при витреоретинальном хирургическом лечении ДМ, значимо влияющим на анатомические и функциональные результаты лечения.

Ключевые слова: диабетическая ретинопатия (ДР), диабетическая макулопатия (ДМ), внутренняя пограничная мембрана сетчатки (ВПМ), транзиторные интраоперационные тракции (ТИТ).

ASSESSING THE ROLE OF THE MECHANICAL FACTOR IN THE DIABETIC MACULOPATHY SURGICAL TREATMENT

Petrachkov D.V., Filippov V.M.*, Urusova E.A.
Krasnov Research Institute of Eye Diseases, Moscow

Abstract. Diabetic maculopathy (DM) is a complication of diabetes mellitus and one of the leading causes of blindness and visual impairment among the working-age population. In cases of DM requiring vitreoretinal surgery, there is no consensus regarding the necessity of the internal limiting membrane (ILM) peeling. Questions remain concerning the causes of suboptimal treatment outcomes and strategies for preventing complications.

Objective: To evaluate the incidence, occurrence and impact of transient intraoperative tractions (TIT) which may arise during ILM peeling in vitrectomy for DM, on the anatomical and functional outcomes of treatment.

Material and Methods. A retrospective cohort study was conducted on 56 cases (56 eyes) involving vitrectomy with ILM peeling for the DM treatment. The incidence of TIT and its influence on anatomical and functional outcomes were assessed. The study groups categorized by the presence or absence of TIT were comparable in their baseline characteristics.

Results. TIT was identified as an unfavorable prognostic factor, associated with lower postoperative visual acuity. In cases where TIT occurred, patients were more likely to develop long-term neurodegenerative complications, such as atrophy of the inner retinal layers and the formation of degenerative lamellar macular holes.

Conclusion. TIT is an independent but modifiable risk factor associated with the ILM peeling procedure during vitreoretinal DM surgery which is significantly affecting both anatomical and functional treatment outcomes.

Keywords: diabetic retinopathy (DR), diabetic maculopathy (DM), internal limiting membrane (ILM), transient intraoperative tractions (TIT).

Актуальность

Диабетическая ретинопатия (ДР) – специфическое позднее микрососудистое осложнение сахарного диабета (СД), занимающее одно из ведущих место в структуре причин слепоты, слабовидения и снижения остроты зрения у лиц трудоспособного возраста [1]. Отдельно выделяют различные формы диабетической макулопатии (ДМ) как состояния с повреждением наиболее функционально значимого отдела сетчатки – области желтого пятна. Методом терапии первой линии при отечной форме ДМ является применение ингибиторов ангиогенеза для интравитреального введения [2]. В ряде случаев, например, при тракционной форме диабетического макулярного отека, при сочетании ДМ с патологическими изменениями зоны витреомакулярного интерфейса (эпиретинальная мембрана, тракция со стороны задней гиалоидной мембраны), методом выбора является операция витрэктомии с мембранопилингом [3].

Для данной категории операций отсутствует консенсус по вопросу необходимости, объема и четко регламентированных показаний к удалению внутренней пограничной мембраны сетчатки (ВПМ). Как удаление, так и сохранение интактной ВПМ имеет ряд положительных и отрицательных сторон, изучению которых посвящены многие исследования и метаанализы [4–6]. Вместе с тем, ряд аспектов остается слабоизученными. Так, в большинстве доступных публикаций не оценивают механические интраоперационные факторы самой процедуры пилинга ВПМ, а лишь изучают ее возможные анатомические и функциональные эффекты по данным результатов визометрии, микропериметрии, оптической когерентной томографии и иных диагностических методов [7–9].

Цель исследования – оценить частоту встречаемости, наличие и характер влияния интраоперационных тракций, сопровождающих пилинг ВПМ при выполнении витрэктомии по поводу ДМ, на анатомо-функциональные результаты лечения.

Материал и методы

В ретроспективное исследование включали пациентов с СД, получавших витреоретинальное хирургическое

* e-mail: vmfilippov712@yandex.ru

лечение в ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней им. М.М. Краснова» в период с 2019 по 2022 гг. Формирование первичной выборки осуществляли по критериям: подтверждённый диагноз (СД, пролиферативная ДР, ДМ), факт выполненной операции – витрэктомии с пилингом ВПМ.

Техника операции включала стандартную трехпортовую витрэктомию инструментами 25 Ga. Последовательно выполняли центральную и заднюю витрэктомию, механическую индукцию отслойки задней гиалоидной мембраны (в случае ее отсутствия), витальное окрашивание, сегментацию и деламинацию эпиретинальных пролиферативных тканей, диатермокоагуляцию источников кровотечения (при наличии), повторное витальное окрашивание и пилинг ВПМ в зоне округлой формы с центром в фовеоле с диаметром пилинга до 2 диаметров ДЗН. Завершающими этапами операции выполняли периферическую эндолазеркоагуляцию и тампонаду витреальной полости сбалансированным солевым раствором и пузырьком воздуха с целью контроля герметизации доступов. Все склеротомические отверстия ушивали узловыми швами с целью профилактики послеоперационной гипотонии и геморрагических осложнений.

По указанным критериям было отобрано 140 случаев (140 глаз). Далее, на основании данных историй болезни, из исследования были исключены пациенты с низким уровнем компенсации СД (показатели гликированного гемоглобина свыше 9,0%) – 63 случая (63 глаза). Далее, на основании анализа видеоматериалов хирургических операций, данных послеоперационного наблюдения с уточнением факта визита в установленные исследованием сроки и наличия всех необходимых для анализа обследований, дополнительно был исключен 21 случай (21 глаз). Таким образом, итоговая выборка составила 56 случаев (56 глаз). В итоговой выборке в зависимости от выявленного интраоперационно наличия или отсутствия транзиторных интраоперационных тракций (ТИТ), сопровождавших пилинг ВПМ, были сформированы две группы – с наличием и с отсутствием ТИТ соответственно.

Для анализа влияния ТИТ на анатомо-функциональные результаты лечения применяли данные визометрии по Early Treatment Diabetic Retinopathy Study, оптической когерентной томографии (Heidelberg Engineering GmbH, Гейдельберг, Германия), выполненной в режиме p.pole follow-up для повторяющихся обследований на контрольных сроках исследования. По данным томографии оценивали динамику центральной толщины сетчатки, наличие и характер изменений послойной структуры. В частности, оценивали частоту развития ламеллярных дефектов в области фовеа, а также наличие истончения внутренних слоев сетчатки. Для обеих групп исследования также оценивали исходные клинико-демографические данные. Оценку результатов выполняли через 1 (контроль структурных изменений сетчатки по данным томографии) и 6 месяцев после проведенной операции (весь представленный выше перечень параметров).

Табл. 1. Данные групп до лечения и распределение в группы в зависимости от наличия ТИТ

Параметр		Группа 1	Группа 2	p
Наличие ТИТ		Да	Нет	–
Число случаев, N (%)		31 (55,36%)	25 (44,64%)	–
Возраст, лет		47; 38-57 (28-71)	47; 37,5-58,5 (31-70)	0,966
Пол, N (%)	Женский	18 (58,1%)	11 (44%)	0,420
	Мужской	13 (41,9%)	14 (56%)	
Уровень HbA1c, %		7,8; 7,2-8,2 (6,2-8,8)	7,5; 6,75-8,45 (6,2-9,0)	0,614
Тип СД, N (%)	1	15 (48,4%)	11 (44%)	0,793
	2	16 (51,6%)	14 (56%)	
Исходная острота зрения, lett. ETDRS		52; 43-62 (31-72)	55; 48-64 (39-74)	0,181
Исходная центральная толщина сетчатки, мкм		487; 404-542 (335-591)	446; 397,5-543,5 (329-597)	0,608

Примечание: в данной и последующих таблицах для неабсолютных параметров данные представлены в формате квартилей, где q_2 – второй квартиль, q_1 – первый квартиль, q_3 – третий квартиль; диапазон значений представлен в формате min-max – минимального и максимального значений в совокупности. Статистически значимые различия выделены жирным шрифтом

Группы исследования были сопоставимы по исходным данным визометрии, значениям показателя центральной толщины сетчатки, клинико-анамнестическим данным, включая возрастную и половую структуру, соотношение по типу СД и степени его компенсации по показателю гликированного гемоглобина. Данные представлены в таблице 1.

Результаты

По результатам оценки ТИТ выявили в 31 случае из 56 выполненных операций. Встречаемость более чем в половине случаев пилинга ВПМ является достаточно высокой, что требует учета при проведении данного этапа лечения.

Результаты лечения в отдаленном послеоперационном периоде представлены в таблице 2.

Табл. 2. Результаты лечения (6 месяцев)

Параметр	Группа 1	Группа 2	p
Итоговая острота зрения, lett.. ETDRS	56; 42-66 (25-79)	79; 69,5-84 (47-88)	**<0,001**
P bl-6	0,301	**<0,001**	–
Итоговая центральная толщина, мкм	350; 246-396 (183-481)	298; 267,5-340 (224-500)	0,416
P bl-6	**<0,001**	**<0,001**	–
Развитие признаков атрофии внутренних слоев сетчатки, N (%)	19 (61,3%)	6 (24%)	**0,007**
Развитие дегенеративных ламеллярных макулярных разрывов, N (%)	12 (38,7%)	1 (4%)	**0,003**

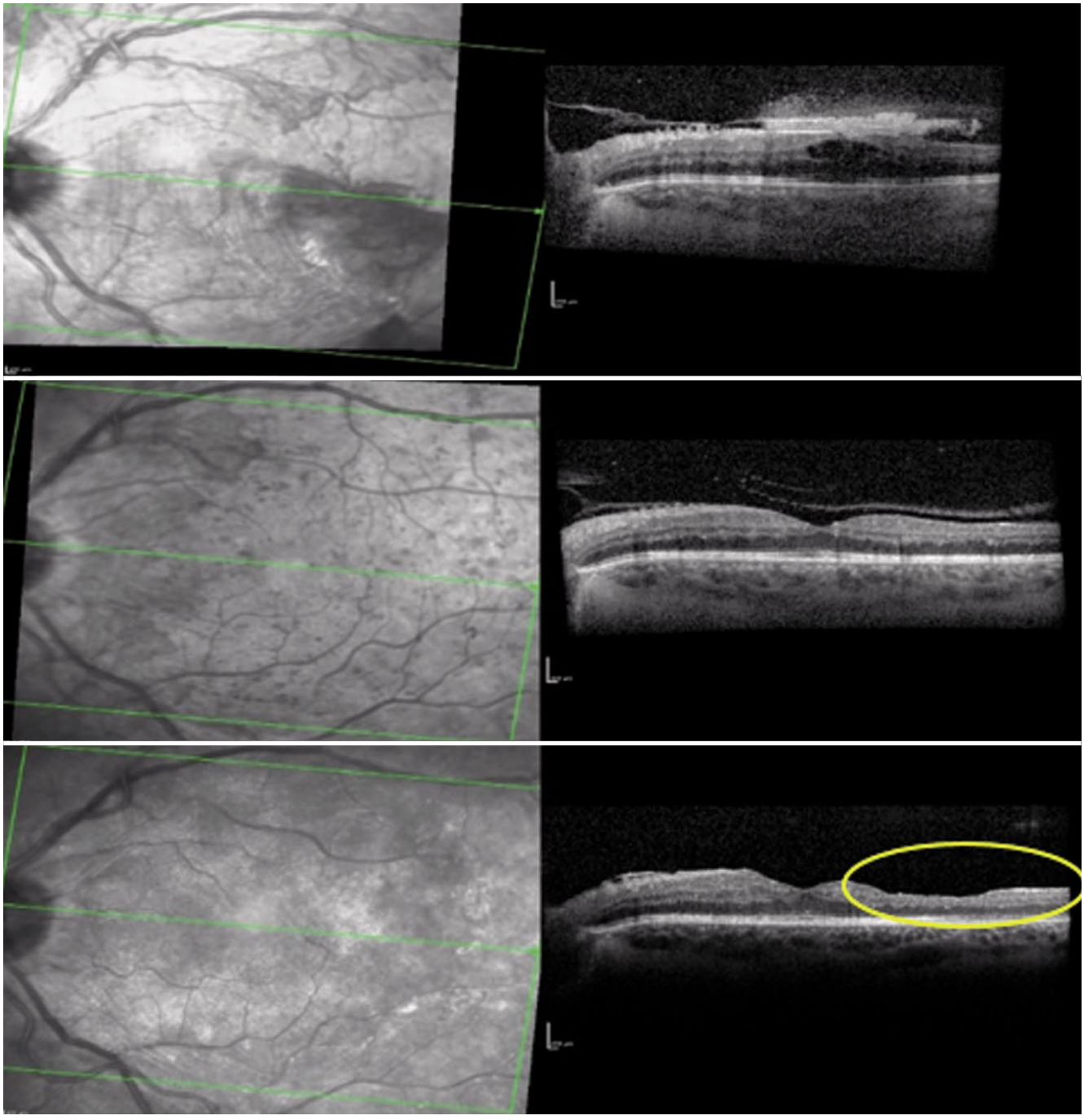


Рис. 1. Клинический пример развития атрофии внутренних слоев сетчатки у пациента группы 1. Сверху вниз – данные оптической когерентной томографии до лечения, через 1 и 6 месяцев после лечения соответственно. Зона атрофических изменений отмечена желтым овалом.

Сравнительная оценка итоговой остроты зрения на сроке в 6 месяцев после выполнения операции показала отсутствие статистически значимого ее увеличения в группе пациентов, у которых интраоперационно выявляли ТИТ. В группе отсутствия ТИТ было получено значимое улучшение как относительно исходной остроты зрения, так и относительно парной группы, что может указывать на роль тракций как фактора риска более низких функциональных результатов лечения.

Сравнительная оценка динамики центральной толщины сетчатки показала, что независимо от наличия тракций витрэктомия с мембранопилингом приводит к значимому снижению толщины сетчатки относительно исходных показателей. Статистически значимого различия между группами исследования выявлено не было.

Анализ структуры сетчатки по данным оптической когерентной томографии показал, что в группе пациентов, у которых интраоперационно выявляли ТИТ, значимо

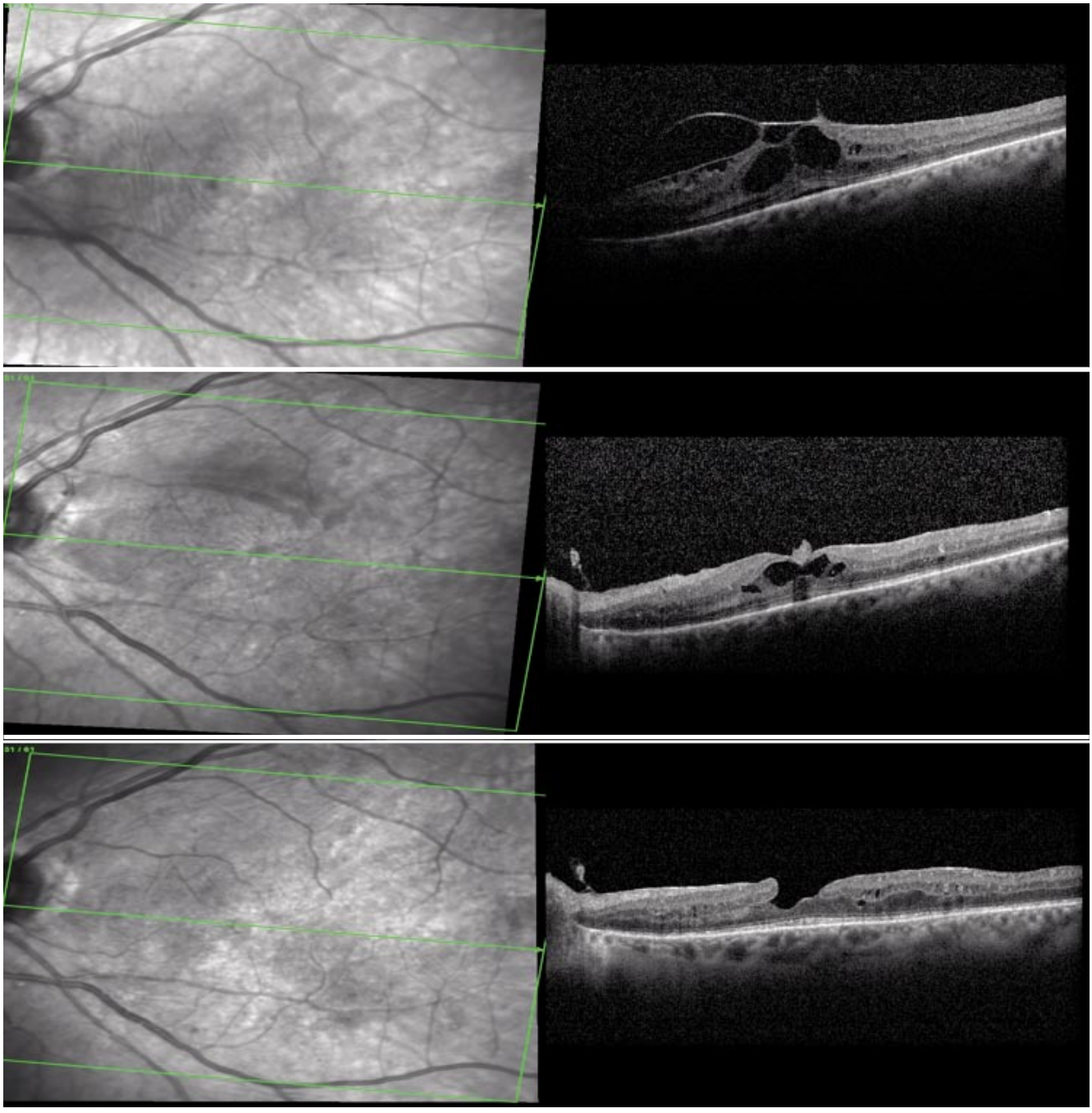


Рис. 2. Клинический пример развития дегенеративного ламеллярного макулярного разрыва у пациента группы 1. Сверху вниз – данные оптической когерентной томографии до лечения, через 1 и 6 месяцев после лечения соответственно.

чаще развивались явления нейродегенерации и атрофии во внутренних слоях сетчатки и чаще формировались ламеллярные макулярные разрывы дегенеративного генеза.

Клинические примеры описанных выше осложнений представлены на рисунках 1 и 2. Важно отметить, что первые признаки нейродегенеративных изменений во внутренних слоях сетчатки определяются уже с первого месяца наблюдения, в то время как дегенеративные ламеллярные разрывы формируются в более поздние сроки после лечения.

Проведенный регрессионный анализ показал, что для итоговой остроты зрения благоприятным фактором является исходно более высокая остроты зрения ($p = 0,010$, 95% доверительный интервал 0,103–0,726), в то время как факторами риска более низких послеоперационных зрительный функций являются наличие ТИТ ($p = 0,001$, 95% доверительный интервал (-21,694) – (-5,991)), более низкая центральная толщина сетчатки ($p = 0,037$, 95% доверительный интервал (-0,115) – (-0,004)) и наличие признаков атрофических изменений внутренних сло-

ев сетчатки (p = 0,007, 95% доверительный интервал (-18,374) – (-3,068).

Проведенный регрессионный анализ в отношении факторов, влияющих на послеоперационную толщину сетчатки, дал следующие результаты. Факторами, ассоциированными с более высокой послеоперационной толщиной, являются женский пол (p = 0,035, 95% доверительный интервал 2,755–69,846), СД 2-го типа (p = 0,023, 95% доверительный интервал 10,323–132,243) и наличие ТИТ (p = 0,007, 95% доверительный интервал 15,600–93,829), в то время как с более низкой послеоперационной толщиной закономерно ассоциировались наличие признаков атрофических процессов (p<0,001, 95% доверительный интервал (-110,015) – (-39,842)) и ламеллярных дефектов (p = 0,036, 95% доверительный интервал (-90,653) – (-3,270)).

Факторный анализ, проведенный в отношении возможных причин развития ТИТ, не показал ассоциаций с клинико-анамнестическими и анатомическими параметрами изучаемых глаз. Таким образом, можно предположить, что ТИТ является независимым, но модифицируемым фактором риска процедуры пилинга ВПМ при витреоретинальном хирургическом лечении ДМ.

Обсуждение

В настоящее время все большее количество исследователей склоняется к пересмотру устоявшейся концепции об обязательном пилинге ВПМ с целью достижения более быстрого анатомического результата и профилактики развития вторичной эпиретинальной пролиферации [7; 10].

Так, в крупных исследования и метаанализах было показано, что пилинг ВПМ является фактором риска ятрогенной травмы внутренних слоев сетчатки с развитием дефектов поля зрения – микроскотом [9]. Отсутствие выраженных анатомо-функциональных преимуществ в исследованиях с длительным сроком наблюдения при сравнении с техниками сохранением интактной ВПМ также указывает на необходимость избирательности и осторожности в применении пилинга ВПМ.

Гистологические исследования удаленных фрагментов эпиретинальных мембран с ВПМ и изолированных образцов ВПМ указывают на наличие риска травмы клеток Мюллера при выполнении пилинга ВПМ [11–13]. Ввиду важной роли этих клеток в структурообразующей функции, водном и электролитном обмене, а также в участии в местных регуляторных биохимических каскадах, непреднамеренное их повреждение способно нести весьма тяжелые и отдаленные последствия [11–13].

По результатам выполненного исследования установлено, что ТИТ встречали более чем в половине случаев в исследуемой выборке пациентов. С учетом данных об их значимом влиянии на отдаленные результаты лечения и риски осложнений, целесообразными является разработка как способов профилактики их возникновения, так и разработка способов и хирургических техник, применение которых исключает развитие ТИТ. С учетом известных осложнений техник с сохранением ВПМ, связанных с рецидивом эпиретинальных пролиферативных процессов [4–7; 10]. Перспективным представляется поиск способа частичного пилинга, сочетающего в себе плюсы обеих техник и минимизирующего риски их осложнений.

Заключение

Полученные в рамках исследования данные указывают на важность феномена ТИТ с учетом его роли как фактора риска более низких функциональных результатов лечения и развития анатомических дегенеративного характера. Интраоперационное выявление и профилактика ТИТ могу значимо повысить успех операции с сохранением результатов в отдаленном периоде наблюдения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Сухарева О.Ю. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 12-й выпуск // Сахарный диабет. – 2025. – №28(5S). – С.1-175. [Dedov I, Shestakova M, Sukhareva O, et al. Standards of Specialized Diabetes Care. 12th Edition. Diabetes mellitus. 2025; 28(5S): 1-175. (In Russ.)] doi: 10.14341/DM20255S.
2. Чехонин Е.С., Файзрахманов Р.Р., Суханова А.В., Босов Э.Д. Анти-VEGF препараты в лечении диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2021. – №137(4). – С.136-142. [Chekhonin ES, Fayzrakhmanov RR, Sukhanova AV, Bosov ED. Anti-VEGF therapy for diabetic retinopathy. Russian Annals of Ophthalmology. 2021; 137(4): 136-142. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2021137041136.
3. Файзрахманов Р.Р., Петрачков Д.В., Павловский О.А. и др. Диабетическая ретинопатия и диабетический макулярный отек: этиопатогенез и витреоретинальная хирургия как один из методов лечения // Вестник офтальмологии. – 2026. – №142(2). – С.86-91. [Fayzrakhmanov RR, Petrachkov DV, Pavlovskiy OA, et al. Diabetic retinopathy and diabetic macular edema: etiopathogenesis and vitreoretinal surgery as one of the methods of treatment. Russian Annals of Ophthalmology. 2026; 142(2): 86-91. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma202614202186.
4. Rinaldi M, dell'Omo R, Morescalchi F, et al. ILM peeling in nontractional diabetic macular edema: review and metanalysis. Int Ophthalmol. 2018; 38(6): 2709-2714. doi: 10.1007/s10792-017-0761-6.
5. Chung YR, Lee E, Kim H, et al. Efficacy of Internal Limiting Membrane Peeling in Eyes with Proliferative Diabetic Retinopathy: A Meta-Analysis. Ophthalmologica. 2025; 248(5-6): 386-400. doi: 10.1159/000547416.
6. Nakajima T, Roggia MF, Noda Y, Ueta T. Effect of internal limiting membrane peeling during vitrectomy for diabetic macular edema: Systematic Review and Meta-analysis. Retina. 2015; 35(9): 1719-25. doi: 10.1097/IAE.0000000000000622.
7. Kumagai K, Hangai M, Ogino N, Larson E. Effect of internal limiting membrane peeling on long-term visual outcomes for diabetic macular edema. Retina. 2015; 35(7): 1422-8. doi: 10.1097/IAE.0000000000000497.
8. Romano MR, Cennamo G, Schiemer S, et al. Deep and superficial OCT angiography changes after macular peeling: idiopathic vs diabetic epiretinal membranes. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2017; 255(4): 681-689. doi: 10.1007/s00417-016-3534-4.
9. Akino K, Nagai N, Watanabe K, et al. Risk of newly developing visual field defect and neurodegeneration after pars plana vitrectomy for idiopathic epiretinal membrane. Br J Ophthalmol. 2021; 105(12): 1683-1687. doi: 10.1136/bjophthalmol-2020-317478.
10. Gunay BO, Erdogan G. Evaluation of Macular Changes in the Long Term after Pars Plana Vitrectomy with Internal Limiting Membrane Peeling for Diabetic Macular Edema. Ophthalmologica. 2021; 244(3): 237-244. doi: 10.1159/000514992.
11. Bringmann A, Pannicke T, Grosche J, et al. Müller cells in the healthy and diseased retina. Prog Retin Eye Res. 2006; 25(4): 397-424. doi: 10.1016/j.preteyeres.2006.05.003.
12. Matsunaga N, Ozeki H, Hirabayashi Y, et al. Histopathologic evaluation of the internal limiting membrane surgically excised from eyes with diabetic maculopathy. Retina. 2005; 25(3): 311-6. doi: 10.1097/00006982-200504000-00010.
13. Столяренко Г.Е., Колчин А.А., Диденко Л.В. и др. Пористая коралловидная структура — новое представление о морфологии внутренней пограничной мембраны сетчатки? // Вестник офтальмологии. – 2016. – №132(6). – С.70-77. [Stolyarenko GE, Kolchin AA, Didenko LV, et al. A porous coral-like structure — a new insight into the morphology of the inner limiting membrane of the retina? Russian Annals of Ophthalmology. 2016; 132(6): 70-77. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2016132670-77.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СУБРЕТИНАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

Ипполитова А.О.*, Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М., Карпов Г.О., Босов Э.Д.
ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_68

Резюме. Введение. Субретинальное кровоизлияние характеризуется скоплением крови между нейросенсорной сетчаткой и пигментным эпителием, сопровождается внезапной потерей остроты зрения и появлением необратимых изменений на сетчатке. На протяжении последних десятилетий хирургические подходы претерпевали эволюцию – от механического удаления скопившейся крови и транслокации макулы до применения фибринолитических препаратов, пневмодислокации и современных микроинвазивных способов лечения. Несмотря на большую вариабельность методов, нет единого алгоритма лечения. Сроки проведения операции и показания к применению отдельных методов остаются спорными.

Ключевые слова: субретинальное кровоизлияние, субмакулярное кровоизлияние, возрастная макулярная дегенерация, субретинальное введение, хирургическое лечение.

SURGICAL METHODS FOR THE TREATMENT OF SUBRETINAL HEMORRHAGE

Ippolitova A.O.*, Fayzrakhmanov R.R., Shishkin M.M., Karpov G.O., Bosov E.D.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Introduction. A subretinal hemorrhage is defined by the accumulation of blood between the neurosensory retina and the retinal pigment epithelium. It is associated with an acute reduction in visual acuity and leads to the development of irreversible retinal alterations. Over recent decades, surgical management strategies have undergone significant evolution, progressing from mechanical evacuation of the accumulated blood and macular translocation to the incorporation of fibrinolytic agents, pneumatic displacement techniques, and contemporary microinvasive therapeutic approaches. Despite the broad spectrum of available interventions, no universally accepted treatment algorithm has been established. The optimal timing for surgical intervention and the specific indications for individual treatment modalities remain subjects of ongoing debate.

Keywords: subretinal hemorrhage, submacular hemorrhage, age-related macular degeneration, subretinal injection, surgical treatment.

Введение

Субретинальное кровоизлияние (СРК) является одним из наиболее клинически значимых осложнений неоваскулярной формы возрастной макулярной дегенерации (ВМД) и полипоидной хориоидальной васкулопатии. СРК характеризуется скоплением крови между нейросенсорной сетчаткой и пигментным эпителием [1], сопровождается внезапной потерей зрения и появлением стойких необратимых изменений. Источником кровоизлияния являются сосуды хориоидеи или ретинальные сосуды [2]. В экономически развитых странах ВМД является лидирующей причиной инвалидности по зрению среди населения старшей возрастной группы, а частота выявления является 4,2% для людей в возрасте 43–54 лет и 46,2% для людей старше 75 лет [3; 4].

Хирургическое лечение

В конце 1980-х гг. были произведены первые попытки механического удаления СРК [5; 6]. Основная цель хирургического лечения заключалась в максимально быстром удалении кровоизлияния из центральной зоны сетчатки. Для этого выполняли витрэктомию с последующей ретинотомией для обеспечения доступа к субретинальному пространству, с помощью витреоретинальных щипцов механически производили удаление сформированного сгустка крови. Основной проблемой являлась плотная адгезия сгустка, вследствие этого при механическом удалении происходила травматизация пигментного эпителия сетчатки и наружных сегментов фоторецепторов, что в приводило к атрофии пигментного эпителия сетчатки.

В 1991 г. была описана технология пересадки пигментного эпителия сетчатки Г. Пейманом и др. (англ. G. Peyman et al.). Во время оперативного лечения выполнялась витрэктомия, формирование лоскута, захватывающего макулярную область и сосудистые аркады, удаление кровоизлияния и трансплантация аутологичного лоскута пигментного эпителия на питающей ножке, либо гомологичного трансплантата с клетками ПЭС и мембраны Бруха [7]. В дальнейшем метод был модифицирован Р. Маклареном и др. (англ. R. MacLaren et al.), производилась трансплантация послойного комплекса «ПЭС – мембрана Бруха – хориоидея» из парамакулярной области [8].

С. Гибран и др. (англ. S. Gibran et al.) модифицировали методику, предложив имплантировать из среднепериферической зоны более крупный лоскут. Во время операции использовали перфторуглеродную жидкость, которая помогала стабилизировать и удерживать лоскут в расправленном состоянии. Также авторы установили, что меньшие по размеру лоскуты оказывались неэффективны из за развития фиброза. У 4 пациентов средняя острота зрения улучшилась. Единственным осложнением стало смещение трансплантата у 1 пациента [9; 10].

В 1993 г. Р. Махемер и У. Штайнхорст (англ. R. Machemer et U. Steinhorst) предложили новый хирургический подход– транслокация макулы. Во время оперативного лечения производили витрэктомию, индуцировали отслоение сетчатки, выполнялась круговая ретинотомия и

* e-mail: ippolitova_ao@mail.ru

удаление СРК, сетчатку поворачивали на 30–80 градусов и перемещали фовеа из зоны с поврежденным ПЭС на другой неповрежденный участок сетчатки [11].

А. Абдель-Мегид и др. (англ. A. Abdel-Meguid et al.) провели проспективное исследование пациентов с неоваскулярной формой ВМД, которым выполняли транслокацию макулы по методу Р. Махемера и У. Штайнхорста [12]. У большинства прооперированных пациентов произошла стабилизация или улучшение зрительных функций. Эта методика достаточно эффективна, но может приводить к серьезным осложнениям [13–16]. Пересадка пигментного эпителия представляет собой альтернативу транслокации макулы, особенно у пациентов с высокой остротой зрения на парном глазу, у которых такая методика может вызвать выраженную торсионную диплопию.

В 1996 г. А. Хассаном и др. (англ. A. Hassan et al.) была предложена методика пневмодислокации, ставшая одним из этапов развития малоинвазивных способов хирургического лечения [17]. Этот способ приводит к механическому смещению кровоизлияния из центральной области в нижние отделы сетчатки.

С. Тот и др. [18] изучали воздействие рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (рТАП), таким образом запуская процесс фибринолиза. В дальнейшем было выполнено витреоретинальное вмешательство с субретинальным введением рТАП и механическим удалением сгустка. Однако эта методика оказалась достаточно травматичной, в связи с высоким риском осложнений, таких как отслоение сетчатки, развитие ПВР, рецидив кровоизлияния [19; 20].

В 2013 г. Дж. Мартел и др. (англ. J. Martel et al.) представили хирургический метод лечения, основанный на субретинальном введении воздуха в сочетании с рекомбинантным тканевым активатором плазминогена [21; 22].

В 2021 г. М. Абдулаал и др. (англ. M. Abdulaal et al.) предложили альтернативный способ – смещение кровоизлияния только с помощью субретинального введения воздуха. Такой метод позволил добиться успешных результатов в 92% случаев при массивных кровоизлияниях [23]. Однако этот вариант хирургического лечения не предусматривает применение такой технологии при малых или организовавшихся кровоизлияния.

Ряд авторов подчеркивают, что на практике в большинстве случаев применяется сочетание рТАП и anti-VEGF. Это позволяет закрепить эффект лечения при массивных СРК [24].

А. Овчинникова и др. продемонстрировали комбинированный метод лечения СРК. В предоперационном периоде пациенту производили интравитреальное введение рекомбинантной проурокиназы. Далее во время хирургического этапа лечения производили витрэктомию, пиллинг внутренней пограничной мембраны и субретинальное введение рекомбинантной проурокиназы и стерильного воздуха. Операцию заканчивали введением в витреальную полость газовоздушной смеси SF6 и 0,05 мл афлиберцепта. Полная дислокация кровоизлияния из центральных отделов достигнута в 100% случаев (17 глаз) [25].

В Центре офтальмологии Национального медико-хирургического Центра имени Н.И. Пирогова в 2022 г. было выполнено оперативное лечение СРК новым хирургическим способом. Этот метод включает в себя двухпортовую 27G-технологию без витрэктомии с субретинальным введением раствора рекомбинантной проурокиназы и дальнейшей тампонадой витреальной полости газовоздушной смесью C2F6 без ушивания склеротомических ран [26]. Пациентам в послеоперационном периоде производили введение анти-VEGF-препаратов по мере необходимости. По данным исследований Р. Файзрахманова и др. было выявлено улучшение остроты зрения с 0,03 до 0,3 после третьей инъекции анти-VEGF-препаратов [27; 28]. Такая технология хорошо зарекомендовала себя при лечении «свежих» СРК, отмечалось минимальное количество осложнений.

Заключение

Существующие подходы лечения показывают вариабельную эффективность. Каждая тактика лечения обусловливает необходимость персонализированного подхода. У каждого метода присутствуют собственные осложнения выбранной технологии, однако в большинстве случаев они схожие – развитие отслоения сетчатки, ПВР, появление эпиретинального фиброза в послеоперационном периоде [5; 6; 8; 18; 23].

Перспективными направлениями являются совершенствование микроинвазивных комбинированных вмешательств с воздействием на неоваскулярный процесс и разработка подходов к лечению организовавшихся кровоизлияний. Для определения показаний и оптимальных сроков применения этих методов необходимы дальнейшие сравнительные исследования [25–28].

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Файзрахманов Р.Р., Босов Э.Д., Суханова А.В. Оценка динамики морфологических параметров сетчатки у пациентов с субфовеальным кровоизлиянием на фоне ВМД // Современные технологии в офтальмологии. – 2021. – № 3. – С. 179-184. [Fayzrakhmanov RR, Bosov ED, Sukhanova AV. Assessment of morphological and functional results of treatment of patients with subfoveal hemorrhage secondary to AMD. Modern Technologies in Ophthalmology. 2021; 3: 179–184. (In Russ.)] doi: 10.25276/2312-4911-2021-3-179-184.
2. Hochman MA, Seery CM, Zarbin MA. Pathophysiology and management of subretinal hemorrhage. Survey of Ophthalmology. 1997; 42(3): 195–213. doi: 10.1016/s0039-6257(97)00089-1.
3. Wong WL, Su X, Li X, et al. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: A systematic review and meta-analysis. The Lancet Global Health. 2014; 2(2): e106–e116. doi: 10.1016/S2214-109X(13)70145-1.
4. Нероев В.В. Российское наблюдательное эпидемиологическое неинтервенционное исследование пациентов с влажной формой возрастной макулярной дегенерации // Российский офтальмологический журнал – 2011. – №2. – С.4-9. [Neroev VV. Russia's nationwide epidemiological noninvasive study of patients with wet age-related macular degeneration. Russian Ophthalmological Journal. 2011;4(2):4–9.] (In Russ.).

5. Hanscom TA, Diddie KR. Early surgical drainage of macular subretinal hemorrhage. Archives of Ophthalmology. 1987; 105(12): 1722–1723. doi: 10.1001/archopht.1987.01060120120037.
6. De Juan E, Machemer R. Vitreous surgery for hemorrhagic and fibrous complications of AMD. The American Journal of Ophthalmology. 1988; 105(1): 25–29. doi: 10.1016/0002-9394(88)90116-x.
7. Peyman GA, Blinder KJ, Paris CL, et al. A technique for retinal pigment epithelium transplantation for age-related macular degeneration secondary to extensive subfoveal scarring. Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Retina. 1991; 22(2): 102–108. doi: 10.3928/1542-8877-19910201-12.
8. MacLaren RE, Uppal GS, Balaggan KS, Tufail A, Munro PMG, Milliken AB, et al. Autologous transplantation of the retinal pigment epithelium and choroid in the treatment of neovascular age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2007; 114(3): 561–570. doi: 10.1016/j.ophtha.2006.06.049.
9. Gibran SK, Romano MR, Wong D. Perfluorocarbon liquid assisted large retinal epithelium patching in submacular hemorrhage secondary to age-related macular degeneration Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 2009; 247: 187–191. doi: 10.1007/s00417-008-0958-5.
10. Van Zeeburg EJ, Maaijwee KJ, Missotten TO, Heimann H, van Meurs JC. A free retinal pigment epithelium-choroid graft in patients with exudative age-related macular degeneration: Results up to 7 years. The American Journal of Ophthalmology. 2012; 153(1): 120–127. doi: 10.1016/j.ajo.2011.06.007.
11. Machemer R, Steinhorst UH. Retinal separation, retinotomy, and macular relocation: II. A surgical approach for age-related macular degeneration? Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 1993; 231: 635–641. doi: 10.1007/BF00921957.
12. Abdel-Meguid A, Lappas A, Hartmann K, et al. One year follow up of macular translocation with 360 degree retinotomy in patients with age related macular degeneration. British Journal of Ophthalmology. 2003; 87(5): 615–621. doi: 10.1136/bjo.87.5.615.
13. Boyer DS, Antoszyk AN, Awh CC, Bhisitkul RB, Shapiro H, Acharya NR, et al. Subgroup analysis of the MARINA study of ranibizumab in neovascular age-related macular degeneration. Ophthalmology. 2007; 114(2): 246–252. doi: 10.1016/j.ophtha.2006.10.045.
14. Eckardt C, Eckardt U, Conrad HG. Macular rotation with and without counter-rotation of the globe in patients with age-related macular degeneration. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 1999; 237: 313–325. doi: 10.1007/s004170050239.
15. Pertile G, Claes C. Macular translocation with 360 degree retinotomy for management of age-related macular degeneration with subfoveal choroidal neovascularization. The American Journal of Ophthalmology. 2002; 134(4): 560–565. doi: 10.1016/s0002-9394(02)01641-0.
16. Wolf S, Lappas A, Weinberger AW, Kirchhof B. Macular translocation for surgical management of subfoveal choroidal neovascularizations in patients with AMD: First results. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 1999; 237: 51–57. doi: 10.1007/s004170050194.
17. Hassan AS, Johnson MW, Schneiderman TE, et al. Management of submacular hemorrhage with intravitreous tissue plasminogen activator injection and pneumatic displacement. Ophthalmology. 1999; 106(10): 1900–1907. doi: 10.1016/S0161-6420(99)90399-8.
18. Toth CA, Morse LS, Hjelmeland LM, Landers MB. Fibrin directs early retinal damage after experimental subretinal hemorrhage. Archives of Ophthalmology. 1991; 109(5): 723–729. doi: 10.1001/archopht.1991.01080050139046.
19. Lewis H. Intraoperative fibrinolysis of submacular hemorrhage with tissue plasminogen activator and surgical drainage. The American Journal of Ophthalmology. 1994; 118(5): 559–568. doi: 10.1016/s0002-9394(14)76571-7.
20. Peyman GA, Nelson NCJ, Alturki W, et al. Tissue plasminogen activating factor assisted removal of subretinal hemorrhage. Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Retina. 1991; 22(10): 575–582. doi: 10.3928/1542-8877-19911001-07.
21. Martel JN, Mahmoud TH. Subretinal pneumatic displacement of subretinal hemorrhage. JAMA Ophthalmology. 2013; 131(12): 1632–1635. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2013.5464.
22. Ogata M, Oh H, Nakata A, et al. Displacement of submacular hemorrhage secondary to age-related macular degeneration with subretinal injection of air and tissue plasminogen activator. Scientific Reports. 2022; 12: 22139. doi: 10.1038/s41598-022-26289-6.
23. Abdulaal M, Robertson J, Moore MT, Coney JM. Subretinal pneumatic displacement without tissue plasminogen activator for submacular hemorrhage: One-year outcomes. Investigative Ophthalmology and Visual Science. 2021; 62(8): 3663. Available from: https://clck.su/LOMwM. Accessed 1 August 2026.
24. He X, Cao W, Wang Z, et al. Efficacy evaluation of tissue plasminogen activator with anti-vascular endothelial growth factor drugs for submacular hemorrhage treatment: A meta-analysis. Journal of Clinical Medicine. 2023; 12(3): 1035. https://doi.org/10.3390/jcm12031035.
25. Овчинникова А.Д., Миронов А.В., Дулгиеру Т.О. Хирургическое лечение массивных субмакулярных кровоизлияний при влажной форме возрастной макулодистрофии с автоматизированной субретинальной инъекцией // Офтальмохирургия. – 2020. – №4. – С.43-49. [Ovchinnikova AD, Mironov AV, Dulgieru TO. The surgical treatment of massive submacular hemorrhages aggravating the course of exudative form of AMD with automated subretinal injection. Ophthalmosurgery. 2020; 4: 43–49. (In Russ.)] doi: 10.25276/0235-4160-2020-4-43-49.
26. Босов Э.Д., Файзрахманов Р.Р, Богданова В.А., Ваганова Е.Е. Малоинвазивное хирургическое лечение организовавшегося субмакулярного кровоизлияния // Клинические случаи в офтальмологии. – 2023. – №1. – С.30–34. [Bosov ED, Fayzrakhmanov RR, Bogdanova VA, Vaganova EE. Minimally invasive surgical treatment for organized submacular hemorrhage. Clinical Cases in Ophthalmology 2023; 1: 30–34. (In Russ.)] doi: 10.25276/2949-4494-2023-1-30-34.
27. Файзрахманов Р.Р, Босов Э.Д., Шишкин М.М., Суханова А.В. Изменение морфофункциональных показателей сетчатки при хирургии субмакулярных кровоизлияний // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2021. – №17(2). – С. 388-392. [Fayzrakhmanov RR, Bosov ED, Shishkin MM, Sukhanova AV. Changes of retinal morphofunctional parameters after submacular hemorrhage surgery. Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2021; 17(2): 388–392. (In Russ.)]
28. Босов Э.Д., Файзрахманов Р.Р, Карпов Г.О., Калинин М.Е. Послеоперационный мультимодальный анализ результатов хирургического лечения субмакулярных кровоизлияний // Современные технологии в офтальмологии. – 2022. – №4(44). – С.9-15. [Bosov ED, Fayzrakhmanov RR, Karpov GO, Kalinin ME. Postoperative multimodal analysis results of surgical treatment of submacular hemorrhages. Modern Technologies in Ophthalmology. 2022; 4: 9–15. (In Russ.)] doi: 10.25276/2312-4911-2022-4-9-15.

АНАЛИЗ ПРИЧИН ВТОРИЧНЫХ ДАКРИОСТЕНОЗОВ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ СЛЕЗООТВЕДЕНИЯ

Лозанская И.Л., Ларионова А.А.*
ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_71

Резюме. Целью работы является изучение ряда особенностей формирования вторичных стенозов слезоотводящих путей и методов их профилактики. Методика работы заключается в анализе отечественных и зарубежных источников литературы. Основные результаты анализа литературных данных показали, что вторичный дакриостеноз это многофакторное осложнение и основными причинами являются избыточное рубцевание, реакция организма на стент, активация условно-патогенной микрофлоры и рецидив первичного заболевания. Современная профилактика направлена на подавление избыточного фиброза с помощью применения антиметаболитов (Митомицин С), использования стентов с лекарственным покрытием, биоабсорбируемых имплантатов и активного послеоперационного эндоскопического мониторинга. Комплексный подход, сочетающий эти методы, позволяет существенно снизить риск развития рестенозов и улучшить отдаленные результаты хирургического лечения.

Ключевые слова: дакриостеноз, вторичный дакриостеноз, дакриоцисториностомия, рестеноз, этиология, профилактика, послеоперационные осложнения.

ANALYSIS OF THE CAUSES OF ACQUIRED DACRYOSTENOSIS FOLLOWING SURGICAL TREATMENT FOR LACRIMAL DRAINAGE DISORDERS

Lozanskaya I.L., Larionova A.A.*
S.M. Kirov Military medical academy, St. Petersburg

Abstract. The aim of the work is to examine various aspects of the development of acquired lacrimal duct strictures and the methods for their prevention. The methodology of the work involves an analysis of both domestic and international literature sources. The main findings from the literature review indicated that secondary dacryostenosis is a multifactorial complication, with the primary causes being excessive scarring, the body's response to the stent, activation of opportunistic microflora, and recurrence of the primary disease. Current prevention strategies focus on suppressing excessive fibrosis through the use of antimetabolites (Mitomycin C), drug-eluting stents, bioabsorbable implants, and active postoperative endoscopic monitoring. A comprehensive approach combining these methods can significantly reduce the risk of restenosis and improve the long-term outcomes of surgical treatment.

Keywords: dacryostenosis, secondary dacryostenosis, dacryocystorhinostomy, restenosis, aetiology, prevention, postoperative complications.

Введение

Вторичный дакриостеноз – стойкое нарушение проходимости слезоотводящих путей, развившееся как осложнение ранее выполненного хирургического вмешательства на слезоотводящих путях (дакриоцистопластики или стентирования). Несмотря на многолетний опыт офтальмохирургов, актуальность такой патологии остается достаточно высокой – от 5% до 16% в зависимости от операции и этиологии стеноза слезоотводящих путей [5; 6].

Баллонная дакриоцистопластика и стентирование стали золотым стандартом в лечении стенозов слезоотводящих путей, предлагая малотравматичную альтернативу открытой хирургии. Однако отдалённый успех процедуры омрачает высокий риск вторичного стеноза – рестеноза, развивающегося через недели или месяцы после первоначально успешного вмешательства [5; 9].

Для понимания патогенеза вторичных стенозов необходимо учитывать анатомо-физиологические особенности слезоотводящих путей. Как отмечают Бржеский В.В. и Сомов Е.Е. [1], слезоотводящая система представляет собой сложный анатомический комплекс, состоящий из слезных точек, канальцев, слезного мешка и носослезного протока, выстланных многослойным плоским и цилиндрическим эпителием. Нарушение целостности эпителиального покрова в ходе хирургического вмешательства запускает каскад репаративных процессов, которые при неблагоприятных условиях могут привести к избыточному рубцеванию и формированию стойкой обструкции.

Основные причины, которые могут привести к вторичным дакриостенозам: избыточное рубцевание, гранулематозная реакция на инородное тело, недостаточная дилатация, инфекционное воспаление, рецидивировании первичной причины, которая привела к дакриостенозу, ятрогенные причины (раннее удаление или смещение стента), а также аллергическая реакция тканей на имплантат.

Обструкция слезоотводящего тракта вне зависимости от причины может привести к рецидиву хронического дакриоцистита и слезотечению [11], а также при присоединении микробной флоры к инфицированию путей и обсеменению стентов, что значительно ухудшает качество жизни пациентов и требует повторных зачастую более сложных оперативных вмешательств [15–17].

Современная медицина стремится не просто лечить осложнения, а предупреждать их. В связи с этим необходимо провести комплексный анализ литературы, где описаны причины, факторы риска, клинические особенности и эффективность методов коррекции вторичных дакриостенозов, для разработки стратегий профилактики и снижения частоты встречаемости такого осложнения.

Материал и методы

Выполнен ретроспективный анализ отечественных и зарубежных источников литературы за 1994–2025 гг.

* e-mail: nanonastja605@gmail.com

(было изучено 1 статья, 1 диссертация и 1 монография отечественной литературы и 12 статей и 2 монографии зарубежной литературы), где были освещены проблемы дакриостенозов и методы профилактики вторичной обструкции слезоотводящих путей.

Особое внимание было уделено причинам вторичных дакриостенозов, выбору методов хирургического лечения, которые были проведены для лечения и профилактики, а также новейшие методы профилактики рестенозов в офтальмологии.

Результаты и обсуждение

В результате обзора различных литературных источников, были выявлены следующие причины, которые могут привести к развитию рестеноза после хирургического лечения [2]:

- Избыточное рубцевание (фиброз) – самая частая причина. Это естественная реакция тканей на травму (растяжение баллоном или установку стента). У некоторых пациентов процесс заживления протекает чрезмерно, и формируется плотная рубцовая ткань, которая и сужает проток [14].
- Гранулематозная реакция на инородное тело. Стенты (особенно силиконовые), установленные для длительного поддержания проходимости, сами могут вызывать хроническое воспаление и реакцию тканей, приводящую к стенозу [12].
- Неполная или недостаточная дилатация. Если во время первой процедуры проток был расширен недостаточно.
- Преждевременная потеря или смещение стента. Если стент удалили слишком рано или он сам сместился, не успев сформировать стабильный канал.
- Инфекция или хроническое воспаление. Не до конца вылеченный дакриоцистит или продолжающееся воспаление в слезном мешке стимулируют рубцевание [15; 17].
- Рецидив первичной причины. Например, при системных заболеваниях (гранулематоз с полиангиитом, саркоидоз). после первичного вмешательства. Например, стеноз или облитерация устья слёзных канальцев могут возникнуть из-за неуспешности первичной дакриоцисториностомии (ДЦР) [16].

В основном ранее применялись следующие методы лечения вторичных дакриостенозов:

- Повторная баллонная дакриопластика (БДП) – вмешательство, которое позволяет расширить суженный отдел слёзоотводящих путей [1; 5; 9].
- Наружная или эндоскопическая (назальная) дакриоцисториностомия (ДЦРХ) [5; 8].
- Бужирование с длительным стентированием на срок 6–12 месяцев [5].

Основной проблемой при данных видах лечения является высокий риск повторной реакции на инородное тело при длительном стентировании, а также зачастую неадекватная послеоперационная терапия после ДЦРХ.

В некоторых случаях после операционного вмешательства было замечено обсеменение стентов условно-патогенной микрофлорой полости носа, что также является возможной причиной формирования рестенозов [3; 15; 16; 17].

Сейчас современные офтальмохирурги используют для подавления роста избыточной грануляционной ткани импланты нового поколения с лекарственным покрытием и локальное применение антиметаболитов. Например, использование циклоспоринов или митомицина С достоверно повышает анатомическую проходимость слезоотводящих путей после ДЦРХ, эффективность составляет 90–95% [4; 10; 11; 13].

Использование стентов с лекарственным покрытием, например с паклитакселом, достоверно на кроличьей модели демонстрирует эффективность в профилактике рестеноза [9]. Биоабсорбируемые стенты показывают хорошие результаты при длительной постановке на срок от 6 до 12 месяцев, но в то же время есть проблема, связанная с преждевременной деградацией и реакцией организма на продукты распада, что опять вероятно может стать причиной вторичного дакриостеноза [13].

Совершенство хирургического лечения в плане оптимизации сроков стентирования, а также активного послеоперационного мониторинга тоже достаточно успешно снижает частоту неудач. Рутинный интраназальный эндоскопический осмотр позволяет вовремя удалить ранние грануляции и скорректировать положение стента, что также повышает вероятность успеха лечения и профилактики рестенозов [7].

Заключение

На основании проведенного анализа отечественных и зарубежных литературных источников установлено, что проблема вторичного дакриостеноза (рестеноза) после хирургических вмешательств на слезоотводящих путях остается актуальной, несмотря на внедрение малоинвазивных методов, таких как баллонная дакриоцистопластика и стентирование. Частота данного осложнения варьирует от 5% до 16% и существенно снижает качество жизни пациентов, требуя проведения повторных, зачастую более сложных операций.

Вторичный дакриостеноз это многофакторное осложнение и к основным причинам развития рестенозов относятся: избыточное рубцевание (фиброз) как реакция на травму, гранулематозная реакция на инородное тело (стент), неполная дилатация протока во время первичной процедуры, преждевременная потеря или смещение стента, наличие острого инфекционного или хронического воспаления, рецидив первичного системного заболевания, а также аллергическая реакция на имплантат.

Традиционные методы коррекции вторичных стенозов (повторная баллонная дилатация, наружная или эндоскопическая дакриоцисториностомия, длительное бужирование со стентированием) зачастую приводят к повторному развитию обструкции слезоотводящих

путей, в том числе из-за реакции на инородное тело или недостаточной послеоперационной терапии. Современные методы профилактики направлены на подавление патологического рубцевания и снижение ответной реакции организма. Наиболее перспективными среди них являются:

Интраоперационное применение антиметаболитов (Митомицин С), достоверно повышающих проходимость слезоотводящих путей после дакриоцисториностомии [4; 10].

Использование стентов с лекарственным покрытием (например, паклитакселом), локально ингибирующих пролиферацию фибробластов [9]. Применение биоабсорбируемых стентов, которые устраняют необходимость удаления и минимизируют долгосрочное присутствие инородного материала, хотя требуют дальнейшего изучения в аспекте контроля за их деградацией [13]. Активный послеоперационный мониторинг с помощью интраназальной эндоскопии, позволяющий своевременно удалять грануляции и корректировать положение стента [7].

Таким образом, эффективная профилактика вторичных дакриостенозов должна носить комплексный характер и сочетать в себе совершенствование хирургической техники, применение адъювантной фармакотерапии, использование современных материалов для стентирования и постоянного активного динамического наблюдения за пациентами. Дальнейшие наши исследования должны быть направлены на рассмотрение различных вариантов профилактических мероприятий для сравнительной характеристики каждого метода по отдельности и в комбинации, на изучение роли микробиома и влиянии его на изменение частоты рестенозов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Бржеский В.В., Сомов Е.Е. Слеза: физиология, методы исследования, клиника. – СПб.: Наука; 1994. – 156 с. [Brzeski VV, Somov EE. Teardrop: physiology, research methods, clinic. St. Petersburg: Nauka; 1994. 156 p. (In Russ.)]
2. Жуков О.В. Этиологически обоснованный подход к лечению рецидива после дакрицисториностомии [диссертация]. М.: ФГБНУ «НИИ глазных болезней»; 2021. 131 с. [Zhukov OV. An etiologically based approach to the treatment of relapse after dacricystorinostomy [dissertation]. M. N.: Federal State Budgetary Scientific Institution “Research Institute of Eye Diseases”; 2021. 131 p. (In Russ.)]
3. Лопатин А.С., Азизов И.С., Козлов Р.С. Микробиом полости носа и околоносовых пазух в норме и при патологии. Часть I // Российская ринология. – 2021. – № 29(1). – С.23-30. [Lopatin AS, Azizov IS, Kozlov RS.The microbiome of the nasal cavity and paranasal sinuses is normal and pathological. Part I. Russian rhinology. 2021; 29(1): 23-30. (In Russ.)]
4. Новокшонов И.А., Алябьева М.Ю. Применение митомицина С для профилактики рестеноза после баллонной дакриоцистопластики // Российская офтальмология онлайн. – 2021. – №3. – С.45–50. [Novokshonov IA, Alyabyeva MYu. The use of mitomycin C for the prevention of restenosis after balloon dacryocystoplasty. Russian Ophthalmology online. 2021; 3: 45-50. (In Russ.)]
5. Школьник С.Ф. Малоинвазивные технологии в диагностике и лечении дакриостенозов и воспалительных заболеваний слезоотводящего тракта. – М.: МНТК Микрохирургия глаза им. Федорова, 2020. – 334 с. [Shkolnik SF. Minimally invasive technologies in the diagnosis and treatment of dacryostenosis and inflammatory diseases of the lacrimal tract. M.: MNTK Eye Microsurgery named after Fedorov, 2020. 334 p. (In Russ.)]
6. Ali MJ, Paulsen F. The pathogenesis of primary acquired nasolacrimal duct obstruction: a window into the etiology of postsurgical restenosis. Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery. 2015; 31(5): 363–367.
7. Ali MJ, Psaltis AJ, Wormald PJ. The role of routine nasal endoscopy in the management of silicone stents after dacryocystorhinostomy. Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery. 2019; 35(6): 548–551.
8. Feng YF, Cai JQ, Zhang JY, Han XH. A meta-analysis of primary external dacryocystorhinostomy with and without silicone intubation. Canadian Journal of Ophthalmology. 2011; 46(6): 521–527.
9. Jung SK, Kim YC, Lee SY., et al. Prevention of fibrosis in a rabbit model of nasolacrimal duct injury with a paclitaxel-coated balloon. Translational Vision Science & Technology. 2021; 10(1): 15.
10. Kamal S, Ali MJ, Naik MN. Primary balloon dacryocystoplasty with intraoperative mitomycin C: a prospective randomized controlled trial. Orbit. 2015; 34(4): 197–200.
11. Kao SC, Liao CL, Tseng JH, Chen MS, Hou P.K. Dacryocystorhinostomy with intraoperative mitomycin C. Ophthalmology. 1997; 104(1): 86–91.
12. Kashkouli MB, Karimi N, Khademi B. Management of failed dacryocystorhinostomy: a systematic review and meta-analysis. European Journal of Ophthalmology. 2020; 30(4): 630–642.
13. Liang X, Shen Y, Jiang S, Li Z, Zhang L. Efficacy of mitomycin C in endoscopic dacryocystorhinostomy: a systematic review and meta-analysis. American Journal of Rhinology & Allergy. 2022; 36(1): 141–151.
14. Linberg JV, McCormick SA. The histopathology of canalicular stenosis. Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery. 1986; 2(2): 85–91.
15. Lu LJ, Liu J. Human microbiota and ophthalmic disease. Yale Journal of Biology and Medicine. 2016; 89(3): 325–330.
16. Prabhakaran VC, Saeed P, Esmaeli B, et al. Nasolacrimal duct obstruction and orbital inflammatory disease in patients with sarcoidosis. Ophthalmology. 2008; 115(11): 2016–2019.
17. Toledano FN, García SS, Arteaga SA., et al. Dacriocistitis micótica asociada a prótesis naso-lagrimal. Caso clínico. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2002; 77(7): 389–392.

СЕКТОРАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕГРЕССА МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА ПОСЛЕ ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ПРИ РЕЗИСТЕНТНОМ ДМО

Мартынов А.О.*, Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М., Павловский О.А.
ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_74

Резюме. Актуальность. Несмотря на широкое применение анти-VEGF-терапии, у части пациентов с диабетическим макулярным отеком (ДМО) сохраняется резистентность к лечению. Пространственная неоднородность морфологических изменений сетчатки определяет актуальность изучения секторальных особенностей регресса отека после витреоретинальной хирургии.

Цель. Изучить секторальные особенности регресса макулярного отека после различных вариантов витреоретинальной хирургии у пациентов с резистентным ДМО.

Материалы и методы. Обследованы 40 пациентов (40 глаз) с резистентным ДМО, распределенных на две равные группы. В 1-й группе выполняли витрэктомию с пилингом внутренней пограничной мембраны (ВПМ), во 2-й – аналогичное вмешательство с дополнительной субретинальной гидродиссекцией. По данным оптической когерентной томографии (ОКТ) оценивали толщину сетчатки в парафовеальной и перифовеальной зонах в сроки до 12 месяцев

Результаты. Выявлена неоднородность регресса макулярного отека с преимущественным уменьшением толщины сетчатки в темпоральных секторах. Во 2-й группе через 7 суток толщина сетчатки в темпоральной парафовеальной зоне составила 290,3±29,1 мкм, через 1 месяц – 270,4±26,4 мкм, что было статистически значимо ниже показателей 1-й группы ($p<0,05$).

Заключение. Субретинальная гидродиссекция в составе витреоретинального вмешательства сопровождается более выраженным ранним анатомическим ответом в отдельных секторах макулы. Секторальный анализ ОКТ дополняет оценку динамики резистентного ДМО после хирургического лечения.

Ключевые слова: ОКТ, субмакулярная хирургия, субретинальная гидродиссекция, витрэктомия, ДМО.

SECTORAL PATTERNS OF MACULAR EDEMA REGRESSION AFTER VITREORETINAL SURGERY FOR REFRACTORY DIABETIC MACULAR EDEMA

Martynov A.O.*, Fayzrakhmanov R.R., Shishkin M.M., Pavlovskiy O.A.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Relevance. Despite the widespread use of anti-VEGF therapy, some patients with diabetic macular edema (DME) remain resistant to treatment. The spatial heterogeneity of morphological retinal changes underscores the importance of investigating the sectoral characteristics of edema regression following vitreoretinal surgery.

Purpose. To study the sectoral characteristics of macular edema regression after various types of vitreoretinal surgery in patients with treatment-resistant DME.

Materials and Methods. A total of 40 patients (40 eyes) with treatment-resistant DME were examined and divided into two equal groups. Group 1 underwent vitrectomy with internal limiting membrane (ILM) peeling, while Group 2 underwent the same procedure supplemented with subretinal hydrodissection. Retinal thickness in the parafoveal and perifoveal zones was assessed using optical coherence tomography (OCT) over a follow-up period of up to 12 months.

Results. Heterogeneity in the regression of macular edema was observed, with a more pronounced reduction in retinal thickness in the temporal sectors. In Group 2, the retinal thickness in the temporal parafoveal zone was 290.3±29.1 μm at 7 days postoperatively and 270.4±26.4 μm at 1 month–values that were statistically significantly lower than those in Group 1 ($p<0.05$).

Conclusion. The inclusion of subretinal hydrodissection in vitreoretinal surgery is associated with a more pronounced early anatomical response in specific sectors of the macula. Sectoral OCT analysis complements the assessment of the clinical course of refractory DME following surgical treatment.

Keywords: OCT, submacular surgery, subretinal hydrodissection, vitrectomy, DME

Введение

Диабетический макулярный отек (ДМО) остается одной из ведущих причин стойкого нарушения центрального зрения у пациентов с диабетической ретинопатией (ДР), существенно ограничивая зрительные функции и качество жизни [1]. Внедрение оптической когерентной томографии (ОКТ) в клиническую практику расширило возможности количественной оценки морфологических изменений макулярной области, включая анализ толщины сетчатки не только в центральной, но и в парафовеальной и перифовеальной зонах [2].

Особое значение при резистентных формах ДМО приобретает пространственная неоднородность распределения интраретинальной жидкости, обусловливающая различную выраженность утолщения сетчатки в отдельных макулярных секторах. В связи с этим оценка секторальной динамики морфометрических показателей представляет интерес для более детальной характеристики анатомического ответа после хирургического лечения.

Согласно опубликованным данным, витрэктомия при ДМО может сопровождаться уменьшением центральной толщины сетчатки и изменением микроциркуляторных параметров макулярной области [3]. Применение ОКТ позволяет количественно оценивать послеоперационную динамику ретинальной ткани и особенности восстановления макулярной архитектоники [4; 5].

Вместе с тем анализ исключительно центральной толщины сетчатки не всегда отражает неоднородность регресса отека в пределах всей макулярной области. Это определяет актуальность изучения регионарных морфометрических изменений после различных вариантов витреоретинального вмешательства.

Цель нашего исследования заключалась в оценке секторальных особенностей регресса макулярного отека по данным оптической когерентной томографии после различных вариантов витреоретинальной хирургии у пациентов с резистентным диабетическим макулярным отеком.

* e-mail: andrey_099098@mail.ru

Материалы и методы исследования

В исследование включены 40 пациентов (40 глаз) с резистентным ДМО, которым было проведено хирургическое лечение. Среди обследованных было 23 женщины и 17 мужчин в возрасте от 55 до 72 лет. Средний возраст составил 63,4±7,5 года. В зависимости от применяемого хирургического подхода пациенты были разделены на две равные группы по 20 человек (20 глаз).

В 1-й группе выполняли витрэктомию с пилингом внутренней пограничной мембраны (ВПМ) и последующей эндотампонадой гексафторэтаном (C_2F_6). Во 2-й группе хирургическое вмешательство включало витрэктомию с пилингом ВПМ и дополнительным этапом субретинального введения сбалансированного солевого раствора (BSS). Морфометрическую оценку макулярной области проводили с использованием ОКТ до хирургического вмешательства, на 7-е сутки, через 1, 6 и 12 месяцев после операции.

Анализ осуществляли в режиме Full Retinal Thickness с определением толщины сетчатки в парафовеальной и перифовеальной зонах. В каждой зоне отдельно оценивали темпоральный, назальный, верхний и нижний секторы, что позволяло характеризовать регионарные особенности послеоперационной динамики макулярного отека.Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием методов описательной и сравнительной статистики. Критическим уровнем статистической значимости принимали $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

Анализ исходных ОКТ-показателей продемонстрировал неоднородность распределения толщины сетчатки в пределах макулярной области. Более выраженное утолщение наблюдалось преимущественно в парафовеальной зоне, при этом морфометрические показатели варьировали между отдельными секторами. Выявленные особенности свидетельствовали о пространственной неоднородности морфологических проявлений резистентного ДМО.

После проведения витреоретинальной хирургии в обеих группах отмечалась положительная динамика толщины ретинальной ткани, однако выраженность анатомического ответа различалась в зависимости от макулярного сектора и примененного хирургического подхода.

Наиболее существенные межгрупповые различия были выявлены в темпоральном секторе парафовеальной области. Уже на 7-е сутки после вмешательства толщина сетчатки у пациентов 2-й группы составила 290,3±29,1 мкм против 386,4±32,4 мкм в 1-й группе, что соответствовало снижению показателя в 1,33 раза ($p = 0,047$).

Через 1 месяц после операции положительная морфометрическая динамика сохранялась. В темпоральном парафовеальном секторе у пациентов после субретинальной гидродиссекции толщина сетчатки достигала 270,4±26,4 мкм, тогда как в 1-й группе составляла 366,5±31,7 мкм. Таким образом, межгрупповое различие соответствовало 1,35 раза ($p = 0,045$).

При сравнении отдельных секторов внутри 2-й группы установлено, что через 1 месяц толщина сетчатки в темпоральной парафовеальной зоне была в 1,35 раза меньше, чем в назальном секторе ($p = 0,045$), что дополнительно характеризовало неравномерность регресса отека.

К 6-му месяцу наблюдения толщина сетчатки в темпоральном парафовеальном секторе у пациентов 2-й группы составляла 282,4±24,3 мкм против 380,5±34,8 мкм в 1-й группе. Межгрупповое различие сохранялось на уровне 1,35 раза ($p = 0,045$).

Аналогичная направленность изменений прослеживалась в темпоральном секторе перифовеальной области. На 7-е сутки после операции толщина сетчатки во 2-й группе составляла 285,4±28,5 мкм, что было в 1,33 раза ниже соответствующего значения 1-й группы ($p = 0,047$). Через 1 месяц показатель достигал 280,4±24,3 мкм, а межгрупповое различие составляло 1,22 раза ($p = 0,048$).

В верхних секторах макулярной области также отмечалась положительная динамика, однако ее выраженность зависела от локализации и срока послеоперационного наблюдения.

В верхнем перифовеальном секторе на 7-е сутки толщина сетчатки у пациентов 2-й группы составляла 317,4±34,2 мкм, что было в 1,23 раза меньше соответствующего показателя 1-й группы ($p = 0,048$).

В верхнем парафовеальном секторе через 1 месяц после вмешательства толщина сетчатки во 2-й группе достигала 295,6±35,1 мкм, а через 6 месяцев – 301,6±34,6 мкм. Указанные значения были соответственно в 1,25 и 1,23 раза ниже показателей пациентов 1-й группы ($p = 0,048$).

В назальном и нижнем секторах парафовеальной и перифовеальной областей также наблюдалось уменьшение толщины сетчатки в ранние сроки после хирургического вмешательства, однако статистически значимых межгрупповых различий выявлено не было.

Анализ показателей толщины сетчатки парафовеальной и перифовеальной областей по данным ОКТ после хирургии резистентного диабетического макулярного отека в режиме Full Retinal.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о неодинаковой выраженности анатомического ответа в отдельных секторах макулярной области. Наиболее заметные различия между вариантами хирургического лечения регистрировались в темпоральных отделах парафовеальной и перифовеальной зон, преимущественно в раннем послеоперационном периоде.

Пространственная неоднородность регресса ДМО может быть связана с исходными особенностями распределения интраретинальной жидкости, локальными нарушениями гематоретинального барьера, состоянием ретинальной микроциркуляции и структурной организацией макулярной области [8]. Вместе с тем влияние

Табл. 1.

		Parafovea 3 mm				Perifovea 6 mm			
		Tempo	Superior	Nasal	Inferior	Tempo	Superior	Nasal	Inferior
До операции	1-я группа	445,4±31,7	412,2±35,3	430,1±31,1	431,4±32,2	436,9±32,5	401,2±44,2	424,4±30,3	430,3±33,1
	2-я группа	442,3±31,2	420,1±37,4	435,7±41,5	432,8±35,2	434,1±31,2	417,3±40,3	433,0±40,7	434,4±35,7
1 неделя после операции	1-я группа	386,4±32,4	390,1±40,1	407,0±32,3	402,4±35,4	380,4±31,4	391,1±37,1	405,3±31,3	404,3±36,3
	2-я группа	290,3±29,1*	320,7±34,3	380,7±35,6	348,8±36,1	285,4±28,5*	317,4±34,2*	401,2±32,0	350,3±34,2
1 месяц после операции	1-я группа	366,5±31,7	370,3±36,2	398,8±35,7	385,4±37,1	342,6±32,2	371,8±30,4	396,7±31,6	384,3±34,2
	2-я группа	270,4±26,4*#	295,6±35,1*	365,2±29,3	322,8±33,8	280,4±24,3*	317,4±30,7	380,2±27,3	337,3±36,7
6 месяцев после операции	1-я группа	380,5±34,8	372,3±30,8	401,8±38,2	387,4±40,7	351,6±35,1	375,8±32,6	399,7±35,8	389,3±39,8
	2-я группа	282,4±24,3*	301,6±34,6*	375,2±33,7	325,8±39,0	298,4±25,9	322,4±30,1	392,2±29,8	345,3±39,4
12 месяцев после операции	1-я группа	400,5±29,1	391,3±30,4	405,8±40,6	394,4±40,1	394,6±28,0	392,8±36,1	410,7±35,6	405,3±40,3
	2-я группа	345,7±26,1	345,1±32,4	401,3±41,3	362,1±36,4	354,9±24,3	347,5±32,4	397,1±38,8	384,0±34,5

Примечание: * – p<0,05 – при сравнении с результатами 1-й группы, # – p<0,05 – при сравнении с данными в назальном квадранте у пациентов 2-й группы.

перечисленных факторов на секторальную динамику требует самостоятельного изучения.

Несмотря на широкое применение ингибиторов ангиогенеза и интравитреальных глюкокортикостероидов, у части пациентов сохраняется недостаточный морфофункциональный ответ на медикаментозную терапию. В подобных клинических ситуациях витрэктомия с мембранопилингом рассматривается как один из возможных хирургических подходов к лечению резистентного ДМО [6; 7].

Выводы

Полученные наблюдения подчеркивают целесообразность комплексной ОКТ-оценки послеоперационного анатомического ответа, учитывающей не только центральную толщину сетчатки, но и регионарное распределение морфометрических изменений. Такой подход позволяет более подробно характеризовать особенности регресса макулярного отека после различных вариантов витреоретинальной хирургии. Результаты проведенного анализа показывают, что дополнение витрэктомии субретинальной гидродиссекцией сопровождается более выраженным ранним уменьшением толщины сетчатки в отдельных макулярных секторах по сравнению с хирургическим вмешательством без субретинального этапа.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. Diabetes Res Clin Pract. 2022; 183: 109119.
2. Panozzo G, Parolini B, Gusson E, et al. Diabetic macular edema: an OCT-based classification. Semin Ophthalmol. 2004; 19(1-2): 13-20. doi: 10.1080/08820530490519934.
3. Nawrocka ZA, Nawrocki J. Vitrectomy in Diabetic Macular Edema: A Swept-source OCT Angiography Study. Ophthalmol Sci. 2022; 2(4): 100207. doi: 10.1016/j.xops.2022.100207.
4. Patel JI, Hykin PG, Schadt M, et al. Pars plana vitrectomy for diabetic macular oedema: OCT and functional correlations. Eye (Lond). 2006; 20(6): 674-80. doi: 10.1038/sj.eye.6701945.
5. Коновалова К.И., Шишкин М.М., Файзрахманов Р.Р. Эффективность многоэтапного хирургического лечения пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной начальной катарактой // Вестник офтальмологии. – 2020. – №136(6). – С.171-176. [Konovalova KI, Shishkin MM, Fayzrakhmanov RR. Effectiveness of multi-stage surgical treatment of proliferative diabetic retinopathy complicated by initial cataract. Bulletin of Ophthalmology. 2020; 136(6): 171-176. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2020136062171.
6. Чехонин Е.С., Файзрахманов Р.Р., Суханова А.В., Босов Э.Д. Анти-VEGF препараты в лечении диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2021. – №137(4). – С.136-142. [Chekhonin ES, Faizrakhmanov RR, Sukhanova AV, Bosov ED. Anti-VEGF drugs in the treatment of diabetic retinopathy. Vestnik oftal'mologii. 2021; 137(4): 136-142. [(In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2021137041136.
7. Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М., Шаталова Е.О., Суханова А.В. Раннее переключение с антивазопролиферативной терапии на имплант дексаметазона у пациентов при диабетическом макулярном отеке. Офтальмохирургия. 2020;4:86-92. [Fayzrakhmanov R.R., Shishkin M.M., Shatalova E.O., Sukhanova A.V. Early switching from anti-vasoproliferative therapy to a dexamethasone implant in patients with diabetic macular edema. Ophthalmosurgery. 2020;4:86-92. (In Russ.)] doi: 10.25276/0235-4160-2020-4-86-92.
8. Бикбов М.М., Файзрахманов Р.Р., Зайнуллин Р.М. и др. Макулярный отек как проявление диабетической ретинопатии // Сахарный диабет. – 2017. – №20(4). – С.263-269. [Bikbov MM, Fayzrakhmanov RR, Zainullin RM, et al. Macular edema as a manifestation of diabetic retinopathy. Diabetes mellitus. 2017; 20(4): 263-269. (In Russ.)] doi: 10.14341/DM8328.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ТОКСИЧНОСТЬ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДВУХ РЕЖИМОВ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКОЙ РАДИОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ЛИМФОМОЙ

Шмелькова М.С.*, Серова Н.К., Елисеева Н.М., Тропинская О.Ф., Поддубский А.А., Кобяков Г.Л., Ветлова Е.Р., Золотова С.В., Голанов А.В.
ФГАУ «НМИЦ Нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_77

Резюме. Целью данного исследования было сравнение клинической эффективности, показателей локального контроля, и выраженности радиоиндуцированных проявлений офтальмотоксичности у пациентов с витреоретинальной лимфомой при использовании двух режимов стереотаксической радиотерапии: РОД 2 Гр. СОД 40 Гр. и РОД 1,8 Гр. СОД 45 Гр.

Материалы и методы. В ретроспективное сравнительное исследование включён 31 пациент с витреоретинальной лимфомой (ВРЛ), получавших стереотаксическую радиотерапию (СРТ) в период с 2012 по 2025 год. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от режима СРТ: группа А (n = 16) получала 40 Гр за 20 фракции по 2 Гр, группа В (n = 15) – 45 Гр за 25 фракций по 1,8 Гр. Локальная токсичность (периорбитальный дерматит, радиационный синдром сухого глаза, кератопатия, радиационная ретинопатия и оптическая нейропатия), а также локальный контроль опухоли (уровень локальных рецидивов лимфомной инфильтрации стекловидного тела) оценивались через 1,5 месяца, 6 месяцев и 12 месяцев после проведения СРТ.

Результаты. Проанализирован 31 пациент (53 глаза) в двух группах. В группе А (15 пациентов, 26 глаз) периорбитальный дерматит был наиболее частой нежелательной реакцией при осмотре через 1 месяц после СРТ (22 глаза, 84,6%), за ним по частоте встречаемости следовали проявления синдрома сухого глаза (ССГ) (17 глаз, 65,4%), а также кератопатия (10 глаз, 38,5%). К 6 месяцам после СРТ проявления ССГ сохранялись у 46,2% (12 глаз), кератопатия – у 19,2% (5 глаз), тогда как частота дерматита снизилась до 3,8% (1 глаз). К 12 месяцам после СРТ явления дерматита и ССГ полностью регрессировали (0 глаз, 0%), а в 7,7% случаев (2 глаза) выявлялась радиоиндуцированная ретинопатия. В группе В (16 пациентов, 27 глаз) при осмотре через 1 месяц периорбитальный дерматит отмечался у 57,7% (15 глаз), проявления ССГ – у 57,7% (15 глаз), кератопатия – у 11,5% (3 глаза). К 6 месяцам после СРТ процент проявлений ССГ снизился до 19,2% 95 глаз), кератопатии – до 7,7% 9 2 глаза). Оптическая нейропатия отсутствовала в обеих группы на всех сроках наблюдения.

В течение 12 месяцев после завершения СРТ рецидивы лимфомной инфильтрации стекловидного тела были зарегистрированы в группе А в 10 из 26 глаз (38,5 %) и в группе В в 3 из 26 глаз (11,1%).

Заключение. В проведенном ретроспективном исследовании при использовании режима СРТ с СОД 45 Гр при РОД 1,8 Гр отмечались более высокие показатели локального контроля опухолевой прогрессии и меньшая частота радиоиндуцированных офтальмологических осложнений по сравнению со схемой с РОД 2,0 Гр. СОД 40 Гр. Полученные результаты свидетельствуют о потенциальном преимуществе режима СОД 45 Гр в отношении локального опухолевого контроля и радиоиндуцированных нежелательных явлений и требуют подтверждения в исследованиях с большей выборкой.

Ключевые слова: витреоретинальная лимфома, стереотаксическая радиотерапия, локальный контроль, радиоиндуцированная офтальмотоксичность, гипофракционирование.

EFFICACY AND LOCAL TOXICITY: COMPARATIVE ANALYSIS OF TWO DOSE/FRACTION RADIOTHERAPY REGIMEN IN ATIENTS WITH VITREORETINAL LYMPHOMA

Shmelkova M.S.*, Serova N.K., Eliseeva N.M., Tropinskaya O.F., Poddubsky A.A., Kobyakov G.L., Vetlova E.R., Zolotova S.V., Golanov A.V.
Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery, Moscow

Abstract. Purpose: The purpose of this study was to compare the clinical outcomes, toxicity profiles, and local control rates between patients receiving a total dose of 40 Gy with dose per fraction of 2 Gy and those receiving a total dose of 45 Gy with dose per fraction of 1,8 Gy, in order to determine the optimal dose/fractionating plan in patients with vitreoretinal lymphoma. Methods: This retrospective comparative study included 31 patients with molecularly confirmed vitreoretinal lymphoma (VRL) treated with external beam radiation therapy (EBRT) between 2012 and 2025. Patients were divided into two groups according to total radiation dose: Group A (n = 16) received 40 Gy in 22 fractions of 1.8 Gy, and Group B (n = 15) received 45 Gy in 25 fractions of 1.8 Gy. Local toxicity (periorbital dermatitis, radiation xerophthalmia, keratitis, radiation retinopathy and optic neuropathy) as well as local tumour control(vitreous haze relapse) were evaluated at 1,5 months, 6 months and 12 months follow ups after the EBRT. Results. A total of 31 patients (53 eyes) were analyzed across two group. In Group A (15 patients, 26 eyes), dermatitis was the most common acute complication at 1 month follow up (84.6%), followed by dry eye (65.4%) and keratitis (38.5%). By 6 months, dry eye persisted in 46.2% and keratitis in 19.2%, while dermatitis declined to 3.8%. At 12 months, dermatitis and dry eye resolved completely (0%), but vitreous haze relapses increased to 38.5% and retinopathy emerged in 7.7%. In Group B (16 patients, 27 eyes), dermatitis occurred in 57.7% at 1 month, dry eye in 57.7%, and keratitis in 11.5%. At 6 months, dry eye decreased to 19.2% and keratitis to 7.7%. At 12 months, only 3.8% had vitreous changes and no cases of dermatitis, dry eye, keratitis, or retinopathy were observed. Neuropathy was absent in both cohorts at all time points. Conclusion. In this study radiation therapy the plan of a total dose of 45 Gy with dose per fraction of 1,8 Gy demonstrated superior tumor control outcomes and a more favorable local toxicity profile compared to the plan of a total dose of 40 Gy with dose per fraction of 2,0 Gy. Patients treated with the 45 Gy regimen achieved higher rates of local control and prolonged progression-free survival, while experiencing fewer radiation-related ocular complications, including radiation retinopathy, optic neuropathy, dry eye syndrome and keratitis.

Keywords: vitreoretinal lymphoma, stereotactic radiotherapy, local control, radiation-induced ocular toxicity, hypofractionation.

Введение

Витреоретинальные лимфомы (ВРЛ) – гетерогенная группа редких злокачественных внутриглазных опухолей, составляющая менее 1% от общего числа всех новообразований глаза. В большинстве наблюдений ВРЛ представлена диффузной крупноклеточной В-клеточной лимфомой и рассматривается как вариант первичной лимфомы центральной нервной системы (ПЛЦНС) с

* e-mail: maria.s.shmelkova@gmail.com

изолированным или сочетанным интраокулярным поражением. Заболевание характеризуется агрессивным течением: у части пациентов развивается поражение головного мозга, что определяет неблагоприятный прогноз заболевания [1].

Диагностика ВРЛ в большинстве случаев вызывает сложности, поскольку клиническая картина неспецифична, заболевание часто имитирует хронический увеит, витрит или другие воспалительные процессы глаз . Это приводит к поздней постановке актуального диагноза и, соответственно, отсроченному началу специфической терапии [2; 3]. Основными методами лечения являются локальная химиотерапия (интравитреальное введение метотрексата), системная химиотерапия, а также лучевая терапия [4]. В последние годы всё большее распространение получает стереотаксическая радиотерапия (СРТ), позволяющая с высокой точностью подводить дозу к органу – мишени при минимальном воздействии на окружающие тканей [5].

Несмотря на накопленный опыт применения СРТ при ВРЛ, оптимальные режимы фракционирования остаются предметом дискуссии [6]. Выбор между более высокими разовыми очаговыми дозами (РОД) и меньшим числом фракций, с одной стороны, и более «мягкими» режимами с меньшей РОД и большей суммарной очаговой дозой (СОД), с другой, требует сопоставления клинической эффективности и проявлений локальной токсичности.

Целью данного исследования явилось сравнение клинической эффективности, показателей локального контроля и выраженности радиоиндуцированных проявлений офтальмотоксичности у пациентов с витреоретинальной лимфомой при использовании двух режимов стереотаксической радиотерапии: РОД 2 Гр, СОД 40 Гр и РОД 1,8 Гр, СОД 45 Гр.

Метериалы и методы

Проведено ретроспективное сравнительное одноцентровое исследование. В анализ включены данные пациентов с морфологически или цитологически подтверждённым диагнозом ПЛЦНС, получавших стереотаксическую радиотерапию в НМИЦ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко в период с 2012 по 2025 год.

В исследование включён 31 пациент (53 глаза). Медиана возраста и распределение по полу в группах статистически значимо не различались. Все пациенты получали системную ХТ. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от применявшегося режима СРТ:

Группа А (n = 16): СОД 40 Гр за 20 фракций, РОД 2 Гр.
Группа В (n = 15): СОД 45 Гр за 25 фракций, РОД 1,8 Гр.

В группе А анализировались данные 15 пациентов и 26 глаз; в группе В – 16 пациентов и 27 глаз. Группы были сопоставимы по основным клинико-демографическим характеристикам.

СРТ проводилась с использованием линейного ускорителя «True Beam» с 4 арок конформной динамической ротации с использованием технологий VIMAT.

Топометрическая подготовка включала выполнение нейровизуализации (КТ и/или МРТ головного мозга с контрастным усилением) с последующим оконтуриванием клинического объёма мишени (стекловидное тело, сетчатка). хрусталик, слёзная железа, сетчатка , зрительный нерв и хиазма оставались в пределах толерантности. Планирование осуществлялось с использованием дозиметрических систем, обеспечивающих конформность облучения и минимизацию дозы на критические структуры.

Локальный контроль лимфомного процесса оценивался по частоте рецидивов лимфомной инфильтрации стекловидного тела в течение 12 месяцев после завершения СРТ. Диагностика рецидива основывалась на данных офтальмологического осмотра, ультразвукового исследования глазного яблока и оптической когерентной томографии (ОКТ). За локальный рецидив опухоли принимали увеличение опухолевого очага, повышение его эхо-плотности, а также появление клеточного компонента в свободном от очага пространстве. Ультразвуковая картина независимо оценивалась двумя отдела офтальмологии НМИЦ Нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко.

Локальная токсичность оценивалась через 1,5 месяца, 6 месяцев и 12 месяцев после СРТ и включала следующие нежелательные явления: периорбитальный дерматит; радиационно-индуцированный синдром сухого глаза (ССГ); кератопатия; радиационная ретинопатия; оптическая нейропатия.

Результаты

Серьёзных нежелательных явлений, потребовавших прерывания курса СРТ, в обеих группах не зафиксировано. Все полученные реакции были ожидаемыми, соответствовали профилю радиационного повреждения и в большинстве случаев носили транзиторный характер.

Нежелательные локальные токсические явления

Группа А (РОД 2 Гр, СОД 40 Гр). При осмотре через 1 месяц после СРТ наиболее частой нежелательной реакцией был периорбитальный дерматит – 22 глаза (84,6%). Далее по частоте следовали синдром сухого глаза (ССГ) – 17 глаз (65,4%) и кератопатия – 10 глаз (38,5%). К 6 месяцам после СРТ проявления ССГ сохранялись у 46,2% (12 глаз); кератопатия – у 19,2% (5 глаз); частота дерматита снизилась до 3,8% (1 глаз). К 12 месяцам после СРТ явления дерматита и ССГ полностью регрессировали (0 глаз, 0%); в 7,7% случаев (2 глаза) выявлялась радиоиндуцированная ретинопатия.

Группа В (РОД 1,8 Гр, СОД 45 Гр). При осмотре через 1 месяц после СРТ наиболее частой нежелательной реакцией был периорбитальный дерматит – 15 глаз (57,7%); ССГ – 15 глаз (57,7%); кератопатия – 3 глаза (11,5%). К 6 месяцам после СРТ процент проявлений ССГ снизился до 19,2% (5 глаз); кератопатии – до 7,7% (2 глаза).

Оптическая нейропатия отсутствовала в обеих группах на всех сроках наблюдения.

Локальный контроль опухоли

В течение 12 месяцев после завершения СРТ рецидивы лимфомной инфильтрации стекловидного тела были зарегистрированы в группе А – в 10 из 26 глаз (38,5%) в группе В – в 3 из 26 глаз (11,1%).

Обсуждение

Настоящее исследование представляет собой сравнительный анализ различных режимов стереотаксической радиотерапии при витреоретинальной лимфоме. Полученные данные свидетельствуют о том, что режим с СОД 45 Гр при РОД 1,8 Гр обеспечивает более высокий локальный контроль и сопровождается меньшей частотойрадиоиндуцированных офтальмологических осложнений по сравнению с режимом СОД 40 Гр при РОД 2 Гр.

С биологической точки зрения, увеличение суммарной дозы при некотором снижении разовой дозы может способствовать более эффективному подавлению пролиферативной активности опухолевых клеток при одновременном снижении радиотоксического действия на нормальные ткани глаза. Наряду с другими лимфопролиферативными заболеваниями, ВРЛ, характеризуется высокой радиочувствительностью, что делает возможным применение умеренных доз с сохранением противоопухолевого эффекта. При этом снижение разовой очаговой дозы, может уменьшать выраженность ранних и поздних радиационных повреждений переднего отрезка глаза и придаточного аппарата [7].

Полученные результаты соотвествуют данным литературы, согласно которым режимы гипофракционирования и умеренного гипофракционирования при ВРЛ обеспечивают локальный контроль в 70–90% случаев, однако профиль токсичности существенно зависит от разовой дозы и суммарной дозы, а также от объёма облучаемых тканей. В нашем исследовании частота рецидивов в группе с РОД 2,0 Гр (38,5%) оказалась выше, чем в группе с РОД 1,8 Гр (11,1%), что может быть обусловлено как различиями в биологической эффективности дозы, так и неоднородностью выборки.

Следует отметить, что радиациоиндуцированная ретинопатия в группе А была выявлена у 7,7% глаз к 12 месяцам, тогда как в группе В на момент анализа данного осложнения не зарегистрировано. Это может отражать более благоприятный профиль поздней токсичности при использовании меньшей разовой очаговой дозы. Вместе с тем, для окончательных выводов о различиях в поздней токсичности необходима большая выборка пациентов и более длительный период наблюдения.

В нашем исследовании, оптическая нейропатия отсутствовала в обеих группах на всех сроках наблюдения, что свидетельствует об относительной безопасности обоих режимов в отношении зрительного нерва при соблюдении современных принципов планирования оставления критических структур в пределах толерантности.

Заключение

В проведённом ретроспективном сравнительном исследовании при использовании режима СРТ с СОД 45 Гр при РОД 1,8 Гр отмечались более высокие показатели локального контроля опухолевой прогрессии и меньшая частота нежелательных явлений по сравнению со схемой с РОД 2,0 Гр, СОД 40 Гр. Полученные результаты могут свидетельствовать о потенциальном преимуществе режима СОД 45 Гр в отношении локального опухолевого контроля и радиоиндуцированных нежелательных явлений.

Для подтверждения выявленных закономерностей необходимы проспективные многоцентровые исследования с большей выборкой и более длительным периодом наблюдения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Zhang Y, Zhou DB. Primary central nervous system lymphoma: status and advances in diagnosis, molecular pathogenesis, and treatment. Chin Med J. 2020; 133(12): 1462-1469. doi: 10.1097/CM9.0000000000000844.
2. Cioboată ML, Tofolean I, Abduraman S, et al. Diagnostic and therapeutic challenges in primary vitreoretinal lymphoma: a practical clinical approach. Rom J Ophthalmol. 2026; 70(2): 204-215. doi: 10.22336/rjo.2026.29.
3. Soussain C, Malaise D, Cassoux N. Primary vitreoretinal lymphoma: a diagnostic and management challenge. Blood. 2021; 138(17): 1519-1534. doi: 10.1182/blood.2020008235/
4. Huang RS, Mihalache A, Popovic MM, et al. Diagnostic methods for primary vitreoretinal lymphoma: A systematic review. Surv Ophthalmol. 2024; 69(3): 456–464. doi: 10.1016/j.survophthal.2023.12.001.
5. Menean M, Giuffrè C, Cicinelli MV, et al. A comprehensive overview of diagnosis, imaging and treatment of vitreoretinal lymphoma. Eur J Ophthalmol. 2024; 34(4): 931-940. doi: 10.1177/11206721231211931.
6. Ostrovsky M, Sela TC, Habot-Wilner Z. Comparison of various treatment modalities in patients with primary vitreoretinal lymphoma: A systematic review and meta-analysis. Clin Exp Ophthalmol. 2025; 53(1): 84-99. doi: 10.1111/ceo.14443.
7. Leeson S, Jayamohan J, Vu H, Sundaresan P. Examining the utility of lower dose radiotherapy for localised primary ocular adnexal MALT lymphoma. J Med Radiat Sci. 2021; 68(3): 269-273. doi: 10.1002/jmrs.464.
8. Lesueur P, Damaj G, Hoang-Xuan K, et al. Reduced-dose WBRT as consolidation treatment for patients with primary CNS lymphoma: an LOC network study. Blood Adv. 2022; 6(16): 4807-4815. doi: 10.1182/bloodadvances.2022007011.
9. Bessell EM, Graus F, López-Guillermo A, et al. CHOD/BVAM regimen plus radiotherapy in patients with primary CNS non-Hodgkin's lymphoma. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2001; 50(2): 457-464.

ПРИМЕНЕНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА У ПАЦИЕНТОВ С КАТАРАКТОЙ: ОТ СКРИНИНГА ДО ОПЕРАЦИИ И ПРОГНОЗА ИСХОДОВ

Юсеф Ю., Алхарки Л., Сафонова Д.М., Камаева А.И.*
ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней им. М.М. Краснова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_80

Резюме. Цель: описать, как искусственный интеллект применяют на разных этапах помощи при катаракте, и оценить надёжность этих разработок.

Материал и методы: анализ рецензируемых публикаций 2017–2026 гг. об искусственном интеллекте при катаракте.

Результаты: скрининг и анализ видео операций развиты лучше всего (чувствительность до 96%, площадь под кривой до 0,997); точность падает в других клиниках (с 85,7% до 71,3%).

Заключение: искусственный интеллект полезен как вспомогательный инструмент, но не заменяет врача; нужны многоцентровые данные и проспективные испытания.

Ключевые слова: искусственный интеллект, катаракта, скрининг, хирургическое видео, интраокулярная линза, обзор.

ARTIFICIAL INTELLIGENCE IN CATARACT CARE: FROM SCREENING TO SURGERY AND OUTCOME PREDICTION

Yusef Y., Alkharki L., Safonova D.M., Kamaeva A.I.*
Krasnov Research Institute of Eye Diseases, Moscow

Abstract. Objective: to describe how artificial intelligence is used at different stages of cataract care and to assess the reliability of these developments.

Material and methods: analysis of peer-reviewed publications from 2017–2026 on artificial intelligence in cataract.

Results: screening and surgical video analysis are the most developed (sensitivity up to 96%, area under the curve up to 0.997); accuracy falls in other clinics (from 85.7% to 71.3%).

Conclusion: artificial intelligence is a useful supporting tool but does not replace the doctor; multicenter data and prospective trials are needed.

Keywords: artificial intelligence, cataract, screening, surgical video, intraocular lens, review.

Введение

Катаракта – ведущая причина обратимого снижения зрения в мире [1]. Искусственный интеллект (ИИ) – алгоритмы, которые учатся на множестве изображений и видео, а затем сами находят катаракту, определяют этапы операции или рассчитывают линзу. Их разрабатывают для всех этапов помощи [1], но зрелость неодинакова: анализ изображений и видео и планирование изучены лучше, наведение в реальном времени и роботы – на ранней стадии [2]. **Цель** – показать, что ИИ делает при катаракте сейчас, насколько этому можно доверять и чего не хватает.

Материал и методы

Проанализированы рецензируемые публикации 2017–2026 годов об ИИ при катаракте (PubMed, PMC, сайты издателей); цифры приведены по рефератам и полным текстам. Термины объяснены в таблице 1.

Выявление и скрининг катаракты

ИИ оценивает фотографии глаза (щелевая лампа, глазное дно, смартфон), определяет наличие катаракты и подсказывает, кого направить к врачу [1].

Смартфон как инструмент скрининга

В полевом исследовании приложение e-Paarvai выявляло катаракту с чувствительностью 96%, но специфичность составила лишь 25%: из 99 прозрачных хрусталиков 96 приложение отнесло к катаракте. Лучше всего оно распознавало незрелую катаракту (94,2%), хуже – зрелую (22%) [3]. Авторы считают это допустимым для скрининга ценой лишних направлений к врачу.

Качество снимков и телемедицина

Реальные снимки часто нерезкие: двухступенчатая модель сначала оценивает качество снимка глазного дна, затем ставит диагноз, и AUC оставалась выше 0,91 даже при помехах [4]. Универсальная телемедицинская платформа показала AUC выше 0,91 для катаракты, требующей направления, даже в самых трудных проверках [5].

Врождённая катаракта

Платформа CC-Cruiser в первых проверках работала не хуже врачей [6], но в многоцентровом рандомизированном исследовании в клиниках была менее точной, чем опытные детские офтальмологи: диагноз верен в 87,4% случаев против 99,1%, решение о лечении – в 70,8% против 96,7%, зато диагностика заняла втрое меньше времени [1]. Хороший результат на тестах не гарантирует того же в клинике; данных о влиянии скрининга на здоровье населения нет.

Табл. 1. Как читать показатели точности

Показатель	Что означает
Чувствительность	Доля больных, которых система нашла: 96% – из 100 больных пропущено 4
Специфичность	Доля здоровых, верно признанных здоровыми: 25% – 75 из 100 здоровых сочтут больными
AUC (площадь под ROC-кривой)	Как хорошо система отличает больных от здоровых: 0,5 – как монета, 1,0 – без ошибок
Внутренняя и внешняя проверка	На данных клиники, где систему создавали, и на данных другой клиники

* e-mail: vmoremayak@yandex.ru

Интраоперационное наведение

Что умеют системы

Алгоритмы анализируют видео операции в реальном времени: определяют этап, находят зрачок и инструменты. Система Nespolo и соавт. распознавала этапы с AUC 0,880–0,997, находила зрачок с коэффициентом Дайса около 90% (мера совпадения контура с контуром врача) и обрабатывала около 97 кадров в секунду (достаточно для реального времени). Из 11 опрошенных хирургов 8 сочли вероятным её применение при сложных операциях (опрос не валидирован: это мнение, а не результат лечения) [7].

Где алгоритмы надёжны, а где нет

Обзор 38 исследований показал: обнаружение инструментов (AUC 0,976–0,998) и распознавание этапов (0,773–0,990) надёжны, а оценка мастерства и прогноз осложнений – менее (0,570–0,970) [8]: найти инструмент проще, чем предсказать неудачу операции. По словам авторов DeepSurgery (2022), предупреждений о рискованных манёврах ещё не существовало [9].

Работа в операционной

В Moorfields Eye Hospital в 100 живых операциях сравнили 74 случая с экранами подсказок и 26 без них: у хирургов-консультантов операция достоверно стала короче; данных об осложнениях в реферате нет [10]. В рандомизированном исследовании (156 участников) цифровая подсказка для капсулорексиса не дала преимущества перед ручной разметкой, причём глаза со слабостью связок и операциями в анамнезе не включали [11].

Данные для обучения

Набор Cataract-LMM – 3000 видео факоэмульсификации из двух клиник Тегерана с четырьмя слоями разметки (этапы, инструменты, взаимодействие с тканью, баллы мастерства). Модель, обученная на видео одной клиники (Фараби) и проверенная на видео другой (Нур), снизила точность распознавания этапов с 85,7% до 71,3% [12]: у клиник разные микроскопы и качество видео.

Планирование операции и прогноз исходов

Положение линзы и запас линз

Положение линзы определяет рефракцию, поэтому его предсказывают заранее: модель по предоперационной биометрии предсказывала глубину передней камеры, наклон и децентрацию линзы со средней ошибкой 0,07 мм, 1,17° и 0,02 мм, но в одной клинике и для одной модели линзы [13]. В выездных кампаниях в Эфиопии целевую линзу получили лишь 45,6% пациентов; по расчёту алгоритма, при избытке линз 39% (вместо 50%) их получили бы более 99,5% – это моделирование, а не внедрение [14].

Послеоперационные осложнения

Модель раннего отёка роговицы (первые сутки после операции) различала пациентов с отёком и без него с AUC 0,92 при внутренней проверке и 0,89 на независимой выборке [15]. Помутнение задней капсулы, самое частое позднее осложнение, тоже удаётся прогнозировать: по обзору Gutierrez и соавт., одна из моделей достигла AUC 0,97 и точности 92,2% [1]. Улучшение рефракционных результатов в проспективных исследованиях не показано.

Ограничения и нерешённые вопросы

Данные и внешняя проверка

Многие модели обучены на данных одной клиники, открытых наборов данных и кода мало [8]; без внешней проверки неизвестно, как модель поведёт себя на другом оборудовании (падение с 85,7% до 71,3%) [12]. Нужны многоцентровые наборы данных и единые метрики.

Зрелость и объяснимость

Обнаружение инструментов и распознавание этапов достаточно зрелы, прогноз мастерства и осложнений даёт непоследовательные результаты [8]; наведение в реальном времени и роботы – на ранней стадии. Многие модели работают как «чёрный ящик», поэтому хирургу трудно им доверять; нужны объяснимые модели [2].

Ответственность и внедрение

Остаются вопросы защиты данных, предвзятости алгоритмов и ответственности: кто отвечает, если врач последовал неверной подсказке ИИ [16]. Система должна подключаться к микроскопу, работать без задержки и не отвлекать хирурга: возможность подключения показана [7], но интеграция в рутинную работу не решена [2].

Заключение

ИИ уже полезен как вспомогательный инструмент, но доказательств влияния на исходы мало, а в другой клинике точность падает. Нужны многоцентровые данные, внешняя проверка, проспективные испытания и правила ответственности.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1 Gutierrez L, Lim JS, Foo LL, et al. Application of artificial intelligence in cataract management: current and future directions. Eye Vis (Lond). 2022; 9(1). doi: 10.1186/s40662-021-00273-z.
2. Grzybowski A, Jin K. Artificial intelligence in ophthalmic surgery: applications across the perioperative pathway. Current Surgery Reports. 2026; 14: 52. doi: 10.1007/s40137-026-00534-7.
3. Vasan CS, Gupta S, Shekhar M, et al. Accuracy of an artificial intelligence-based mobile application for detecting cataracts: results from a field study. Indian J Ophthalmol. 2023; 71(8): 2984-2989. doi: 10.4103/IJO.IJO_3372_22.
4. Wu X, Xu D, Ma T, et al. Artificial intelligence model for antiinterference cataract automatic diagnosis: a diagnostic accuracy study. Front Cell Dev Biol. 2022; 10: 906042. doi: 10.3389/fcell.2022.906042.
5. Wu X, Huang Y, Liu Z, et al. Universal artificial intelligence platform for collaborative management of cataracts. Br J Ophthalmol. 2019; 103(11): 1553-1560.
6. Long E, Lin H, Liu Z, et al. An artificial intelligence platform for the multihospital collaborative management of congenital cataracts. Nat Biomed Eng. 2017; 1: 0024. doi: 10.1038/s41551-016-0024.

7. Nespolo RG, Yi D, Cole E, et al. Evaluation of artificial intelligence-based intraoperative guidance tools for phacoemulsification cataract surgery. JAMA Ophthalmol. 2022; 140(2): 170-177. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2021.5742.
8. Müller S, Jain M, Sachdeva B, et al. Artificial intelligence in cataract surgery: a systematic review. Transl Vis Sci Technol. 2024; 13(4): 20. doi: 10.1167/tvst.13.4.20.
9. Wang T, et al. Intelligent cataract surgery supervision and evaluation via deep learning. Int J Surg. 2022; 104: 106740. doi: 10.1016/j.ijsu.2022.106740.
10. Shah N, Wawrzynski J, Hussain R, et al. Application of real-time artificial intelligence to cataract surgery. Br J Ophthalmol. Published online July 2025. doi: 10.1136/bjo-2024-326111.
11. Chen X, Liu Z, Jin L, et al. Manual marking guidance vs digital guidance system-assisted capsulorhexis in phacoemulsification: a noninferiority randomized clinical trial. JAMA Ophthalmol. 2026; 144(1): 15-22. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2025.4448.
12. Ahmadi MJ, et al. Cataract-LMM: large-scale multi-source multi-task benchmark for deep learning in surgical video analysis. Sci Data. 2026; 13: 1189. doi: 10.1038/s41597-026-07464-0.
13. Waser K, Strassmair K, Khalil H, et al. Predicting postoperative anterior chamber depth, intraocular lens tilt, and decentration using an internally validated machine learning model. Ophthalmol Ther. 2026; 15(6): 2003-2016. doi: 10.1007/s40123-026-01387-0.
14. Brant AR, Hinkle J, Shi S, et al. Artificial intelligence in global ophthalmology: using machine learning to improve cataract surgery outcomes at Ethiopian outreaches. J Cataract Refract Surg. 2021; 47(1): 6-10. doi:10.1097/j.jcrs.0000000000000407.
15. Lu S, Zhou M, Zhang X, et al. Machine learning for risk stratification of postoperative corneal edema in East Asian cataract patients: a model for precision ophthalmology. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. Published online May 13, 2026. doi: 10.1007/s00417-026-07274-5.
16. Abdullah YI, Schuman JS, Shabsigh R, Caplan A, Al-Aswad LA. Ethics of artificial intelligence in medicine and ophthalmology. Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2021; 10(3): 289-298. doi: 10.1097/APO.0000000000000397.

ОПТИМИЗИРОВАННАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ АУТОЛОГИЧНОЙ КОНДИЦИОНИРОВАННОЙ ПЛАЗМЫ

Арсютов Д.Г.[1], Иванов С.В.[2], Нестерова Е.С.*[2], Балалин С.В.[2]
[1] *ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова», Москва*
[2] *ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Волгоградский филиал, Волгоград*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_83

Резюме. Обследованы 2 группы пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки. Основная группа - 20 пациентов (20 глаз). Тактика хирургического ведения: витрэктомия, тампонада воздухом, интраоперационное использование аутологичной плазмы крови, интраоперационная эндолазеркоагуляция ретинальных разрывов. Контрольная группа: 20 пациентов (20 глаз). Тактика хирургического ведения: витрэктомия, тампонада воздухом, интраоперационная эндолазеркоагуляция ретинальных разрывов и зон ПВХРД. У всех пациентов в послеоперационном периоде достигнуто полное прилегание сетчатки по данным офтальмоскопии, ультразвукового исследования и ОКТ периферии глазного дна.

У всех пациентов в послеоперационном периоде достигнуто полное прилегание сетчатки по данным офтальмоскопии, ультразвукового исследования и ОКТ периферии глазного дна.

Выводы. Применение аутологичной плазмы в хирургическом лечении регматогенной отслойки сетчатки позволяет добиться стойкого анатомического результата, снизить количество суммарной лазерной энергии.

Ключевые слова: регматгенная отслойка сетчатки, хирургия, применение аутологичная плазмы.

OPTIMIZED SURGICAL TREATMENT TECHNOLOGY FOR RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT USING AUTOLOGOUS CONDITIONED PLASMA

Arsyutov D.G.[1], Ivanov S.V.[2], Nesterova E.S.*[2], Balalin S.V.[2]
[1] *NMRC "ISTC "Eye Microsurgery" n. a. acad. S.N. Fyodorov", Moscow*
[2] *Volgograd branch of the "NMRC "ISTC "Eye Microsurgery" n. a. acad. S.N. Fyodorov", Volgograd*

Abstract. Two groups of patients with rhegmatogenous retinal detachment were examined. The study group comprised 20 patients (20 eyes). The surgical management strategy included vitrectomy, air tamponade, intraoperative application of autologous blood plasma, and intraoperative endolaser photocoagulation of retinal breaks. The control group comprised 20 patients (20 eyes). The surgical management strategy included vitrectomy, air tamponade, and intraoperative endolaser photocoagulation of retinal breaks and areas of vitreoretinal peripheral degeneration.

Complete retinal reattachment was achieved in all patients postoperatively, as confirmed by ophthalmoscopy, ultrasonography, and optical coherence tomography of the peripheral fundus.

Conclusions. The use of autologous plasma in the surgical treatment of rhegmatogenous retinal detachment makes it possible to achieve a stable anatomical outcome and reduce the total amount of laser energy used.

Keywords: rhegmatogenous retinal detachment, surgery, autologous plasma.

Отслойка сетчатки является одним из самых тяжелых заболеваний органа зрения [1–3]. Основной целью научных разработок последних лет является повышение качества и эффективности лечения больных с регматогенной отслойкой сетчатки (РОС).

Согласно клиническим рекомендациям, при РОС проводятся следующие методы хирургического лечения: эписклеральные, эндовитреальные и комбинированные (эписклеральные в сочетании с эндовитреальными вмешательствами) [1–10].

Причины первичной регматогенной отслойки сетчатки: изолированные ретинальные разрывы, ретинальные разрывы на фоне периферических витреохориоретинальных дистрофий (ПВХРД).

В настоящее время отсутствует единый подход к выбору тактики хирургического лечения рецидива отслойки сетчатки, а также единый взгляд на механизмы развития данной патологии.

Для достижения успеха в лечении РОС хирургу необходимо обнаружить и интраоперационно заблокировать ретинальный разрыв и зоны периферической ретинальной дистрофии с помощью эндолазеркоагуляции сетчаткки (ЭЛК) или с использованием обогащенной тромбоцитами плазмы (platelet rich plasma – PRP) или аутологичной кондиционированной плазмы (autolog conditioned plasma – ACP) [11].

По данным литературы, чаще всего во время хирургического лечения РОС для блокирования ретинальных разрывов, а также зон ПВХРД применяется эндолазеркоагуляция сетчатки [8]. Формирование хориоретинальной спайки при ЭЛК может сопровождаться посткоагуляционными осложнениями. В результате может возникать избыточное рубцевание сетчатки, что может приводить к возникновению рецидива отслойки сетчатки, а также к формированию эпиретинальных мембран, прогрессированию пролиферативной витреоретинопатии [8].

Применение обогащенной тромбоцитами плазмы (platelet rich plasma – PRP) или аутологичной кондиционированной плазмы (autolog conditioned plasma – ACP) в процессе хирургии РОС и макулярной патологии доказало свою эффективность, позволило минимизировать

* e-mail: nealenca@mail.ru

операционную травму и получить хороший анатомический и функциональный результат.

Аутоплазма обогащенная тромбоцитами обладает рядом полезных свойств: ускоряет процессы регенерации тканей, противовоспалительный эффект, обладает выраженной репаративной и регенеративной активностью за счет повышенного содержания тромбоцитов.

Использование АСР является эффективной и безопасной методикой герметизации различных по протяженности дефектов сетчатки, позволяющей полностью исключить необходимость лазеркоагуляции сетчатки и минимизировать необходимость тампонады витреальной полости силиконовым маслом. При интраоперационном применении АСР существует риск рецидива отслойки сетчатки в связи с неполной блокировкой ретинальных разрывов и зон ПВХРД обогащённой тромбоцитами плазмой [11].

Цель: оценить первые результаты применения комбинированной технологии хирургического лечения РОС с применением аутологичной кондиционированной плазмы (АСР) в зоне ПВХРД и выполнением прицельной ЛКС в зоне ретинальных разрывов.

Материалы и методы

В работе представлены клинические случаи хирургического лечения РОС в офтальмологическом отделении витреоретинальной хирургии Волгоградского филиала ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Минздрава России.

Обследованы 2 группы пациентов: основная группа – 20 пациентов (20 глаз) с диагнозом РОС. Тактика хирургического ведения: витрэктомия + тампонада воздухом + интраоперационное использование АСР в зоне ПВХРД + интраоперационная эндолазеркоагуляция ретинальных разрывов.

Контрольная группа: 20 пациентов (20 глаз) с диагнозом РОС. Тактика хирургического ведения: витрэктомия + тампонада воздухом + интраоперационная эндолазеркоагуляция ретинальных разрывов и зон ПВХРД.

У всех пациентов проводилось комплексное офтальмологическое обследование: визометрия по общепринятой методике с субъективным определением рефракции методом подбора корригирующих линз на аппарате «Reichert» (Reichert Inc., США); оптическая биометрия (OA-2000, Tomey, Япония); периметрия (статическая автоматизированная пороговая периметрия («Периком»); тонометрия; B-сканирование; биомикроофтальмоскопия трехзеркальной линзой Гольдмана; A-сканирование; исследование контрастной чувствительности сетчатки; ОКТ периферических отделов в зонах ПВХРД и зонах ретинальных разрывов; фоторегистрация зон ПВХРД.

Все операции проведены с использованием витреокомбайна Constellation Vision System, Alcon (США).

В ходе витрэктомии осуществлялось максимальное удаление стекловидного тела, причем особое внимание уделялось тщательности «очищения» именно периферических отделов сетчатки от тракционного воздействия волокон стекловидного тела, крайне плотное сращение наблюдалось в зонах ретинальных дистрофий.

Аутологичная кондиционированная плазма готовилась при помощи двойного шприца Arthrex ACP путем забора 15 мл венозной крови пациента без использования антикоагулянта с последующим центрифугированием в течение 5 минут. Полученный субстрат обогащенной тромбоцитами плазмы, содержащий в 1,5-3 раза превышающую от исходной концентрацию тромбоцитов и практически лишенный лейкоцитов, забирали во встроенный в систему второй шприц. Объем полученной плазмы составлял около 5-6 мл. Использовали приготовленную плазму в течение 20-30 мин после центрифугирования.

В 1 группе после завершения витрэктомии, выполнялся дренаж СРЖ через ретинальный разрыв на границе раздела сред ПФОС-воздух. После полного прилегания сетчатки производилась замена ПФОС на воздух, на зоны ПВХРД производилась многократная аппликация АСР, выполнялась эндолазеркоагуляция ретинальных разрывов. На способ хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки при отсутствии пролиферативной витреоретинопатии на фоне регматогенной периферической витреохориоретинальной дистрофии получен патент РФ на изобретения №2860398 от 04.06.2025 г.

Во 2 группе после завершения витрэктомии, выполнялся дренаж СРЖ через ретинальный разрыв на границе раздела сред ПФОС-воздух. После полного прилегания сетчатки производилась замена ПФОС на воздух, выполнялась эндолазеркоагуляция ретинальных разрывов и зон периферической дистрофии.

Срок наблюдения составил от 2 до 12 месяцев.

Результаты

У всех пациентов в послеоперационном периоде достигнуто полное прилегание сетчатки по данным офтальмоскопии, ультразвукового исследования и ОКТ периферии глазного дна.

По данным статической периметрии отмечено достоверное улучшение полей зрения в обеих группах. При сравнительном анализе между двумя группами суммарная светочувствительность сетчатки была достоверно выше у пациентов первой группы ($p<0,05$).

Суммарная лазерная энергия была статистически значимо выше в контрольной группе, чем у пациентов основной группы ($p<0,05$).

Ни в одном случае не было получено воспалительной и геморрагической реакции.

Выводы

1. Наш опыт демонстрирует, что применение АСР в хирургическом лечении РОС позволяет добиться стойкого анатомического результата.
2. Интраоперационное применение АСР позволяет снизить количество лазерной энергии, поскольку

выполнение дополнительной ЛКС в зонах ПВХРД не требуется.

3. Интраоперационное применение АСР в зонах ПВХРД позволяет проводить хирургическое лечение РОС без выполнения ЭЛКС с сохранением более высокой светочувствительности сетчатки периферического поля зрения.
4. В представленных случаях применение АСР доказало свою надежность, эффективность и безопасность.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Регматогенная отслойка сетчатки. Клинические рекомендации, 2017. [Rhegmatogenous retinal detachment. Clinical guidelines, 2017. (In Russ.)]
2. Зайка В.А., Якимов А.П., Юрьева Т.Н. Причины и механизмы невосстановления зрительных функций в позднем послеоперационном периоде у пациентов, прооперированных по поводу регматогенной отслойки сетчатки // Современные технологии в офтальмологии. – 2016. – №1(9). – С.79-81. [Zaika VA, Yakimov AP, Yuryeva TN. Causes and mechanisms of non-recovery of visual functions in the late postoperative period in patients who underwent surgery for rhegmatogenous retinal detachment. Modern technologies in ophthalmology. 2016; 1(9): 79–81. (In Russ.)]
3. Ahmad BU, Shah G, Blinder K. Trends & approaches to repairing detachment. Rev. Ophthalmol. Online. Available at: http://www. reviewofophthalmology.com / content / d / retinal_insider / c / 40108. Accessed May 4, 2013.
4. Балашевич Л.И., Нигматов Б.Ф., Джусоев Т.М. Эффективность гидроретинопексии в хирургии первичной регматогенной отслойки сетчатки // Вестник ОГУ. – 2014. – №12(173). – С.34-37. [Balashevich LI, Nigmatov BF, Dzhusoev TM. The effectiveness of hydroretinopexy in the surgery of primary rhegmatogenous retinal detachment. Vestnik OGU. 2014; 12(173): 34–37. (In Russ.)]
5. Володин П.Л., Горшков И.М., Колесник С.В., Муравлёва Н.Г. Интрасклеральное пломбирование с использованием гелеобразного дренажного имплантата в лечении локальных регматогенных отслоек сетчатки // Современные технологии в офтальмологии. – 2017. – №1(14). – С.55-58. [Volodin PL, Gorshkov IM, Kolesnik SV, Muravleva NG. Intrascleral sealing using a gel-like drainage implant in the treatment of local rhegmatogenous retinal detachments. Modern technologies in ophthalmology. 2017; 1(14): 55-58. (In Russ.)]
6. Захаров В.Д., Кислицына Н.М., Колесник С.В. и др. Ультраструктурные особенности витреоретинального интерфейса у пациентов с регматогенной отслойкой сетчатки, осложненной пролиферативной витреоретинопатией // Практическая медицина. – 2017. – №9(110). – Т.2. – С.86-90. [Zakharov VD, Kislitsyna NM, Kolesnik SV, et al. Ultrastructural features of the vitreoretinal interface in patients with rhegmatogenous retinal detachment complicated by proliferative vitreoretinopathy. Practical Medicine. 2017; 9(110). Vol. 2: 86–90. (In Russ.)]
7. Schwartz SG, Flynn HWJr, Lee WH, Wang X. Tamponade in surgery for retinal detachment associated with proliferative vitreoretinopathy. Cochrane Database Syst. Rev. 2014; 2: CD006126.
8. Лыскин П.В., Захаров В.Д., Згоба М.И. Влияние эндолазеркоагуляции на послеоперационный период у пациентов с отслойкой сетчатки // Современные технологии в офтальмологии. – 2017. – №1(14). – С.173-176. [Lyskin PV, Zakharov VD, Zgoba MI. The effect of endolaser coagulation on the postoperative period in patients with retinal detachment. Modern Technologies in Ophthalmology. 2017; 1(14): 173–176. (In Russ.)]
9. Дога А.В., Володин П.Л., Крыль Л.А., Янилкина Ю.Е. Комбинированная лазерная хирургия клапанных разрывов сетчатки в профилактике гемофтальма // Офтальмохирургия. – 2017. – №1. – С.60-65. [Doga AV, Volodin PL, Kryl LA, Yanilkina YuE. Combined laser surgery for retinal flap tears in the prevention of hemophthalmos. Ophthalmosurgery. 2017; 1: 60-65. (In Russ.)]
10. Шкворченко Д.О., Захаров В.Д., Какунина С.А. и др. Сравнительная оценка результатов хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки // Офтальмохирургия. – 2015. – №4. – С.43-50. [Shkvorchenko DO, Zakharov VD, Kakunina SA, et al. Comparative assessment of the results of surgical treatment of rhegmatogenous retinal detachment. Ophthalmosurgery. 2015; 4: 43–50. (In Russ.)]
11. Арсютов Д.Г. Использование аутологичной кондиционированной плазмы, обогащенной тромбоцитами, в хирургии регматогенной отслойки сетчатки с центральным, парацентральным и периферическими разрывами // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2019. – Т.15, №2. – С. 422-425. [Arsyutov DG. Use of autologous conditioned plasma enriched with platelets in surgery for rhegmatogenous retinal detachment with central, paracentral, and peripheral breaks. Saratov Scientific Medical Journal. 2019; 15(2): 422–425. (In Russ.)]

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ МАКУЛЯРНЫХ РАЗРЫВОВ: ЭВОЛЮЦИЯ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ

Степаненко А.И.*, Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М., Коновалова К.И.
ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н. И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_86

Резюме. Актуальность. Несмотря на развитие витреоретинальной хирургии, лечение крупных и рефрактерных макулярных разрывов остаётся сложной задачей, требующей совершенствования реконструктивных технологий.

Цель. Проанализировать эволюцию хирургических методов лечения макулярных разрывов и современные реконструктивные подходы.

Материалы и методы. Проведён обзор отечественной и зарубежной научной литературы с использованием электронных баз PubMed/MEDLINE, Google Scholar, eLIBRARY.RU и Cochrane Library.

Результаты. Рассмотрены основные этапы развития хирургических технологий: механическое сближение краёв разрыва, пластика внутренней пограничной мембраной, применение аутологичных биоматериалов и трансплантация нейросенсорной сетчатки. Определены особенности, преимущества и ограничения представленных методик.

Выводы. Совершенствование реконструктивных технологий расширяет возможности хирургического лечения сложных макулярных разрывов. Выбор метода должен учитывать морфологические характеристики дефекта и функциональное состояние сетчатки.

Ключевые слова: макулярный разрыв, витреоретинальная хирургия, внутренняя пограничная мембрана, реконструктивная хирургия, аутотрансплантация сетчатки.

CURRENT APPROACHES TO THE SURGICAL TREATMENT OF MACULAR HOLES: EVOLUTION OF RECONSTRUCTIVE TECHNIQUES

Stepanenko A.I.*, Fayzrakhmanov R.R., Shishkin M.M., Konovalova K.I.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Background. Despite advances in vitreoretinal surgery, the treatment of large and refractory macular holes remains challenging and requires further development of reconstructive surgical techniques.

Objective. To analyze the evolution of surgical techniques for macular hole treatment and current approaches to retinal reconstruction.

Materials and Methods. A review of Russian and international scientific literature was conducted using PubMed/MEDLINE, Google Scholar, eLIBRARY.RU, and the Cochrane Library.

Results. The main stages in the development of surgical techniques were reviewed, including mechanical approximation of macular hole edges, internal limiting membrane flap techniques, the use of autologous biological materials, and autologous neurosensory retinal transplantation. The characteristics, advantages, and limitations of these techniques were evaluated.

Conclusions. Advances in reconstructive surgical techniques have expanded treatment options for complex macular holes. The choice of surgical approach should be based on the morphological characteristics of the defect and the functional status of the retina.

Keywords: macular hole, vitreoretinal surgery, internal limiting membrane, reconstructive surgery, autologous retinal transplantation.

Введение

Сквозные макулярные разрывы представляют собой патологию витреомакулярного интерфейса, сопровождающуюся нарушением анатомической целостности нейросенсорной сетчатки в фовеальной области и снижением центральных зрительных функций. Несмотря на значительные достижения витреоретинальной хирургии, лечение крупных, гигантских и рефрактерных макулярных разрывов остаётся актуальной проблемой вследствие выраженных морфологических изменений сетчатки и ограниченных возможностей её анатомического и функционального восстановления [1; 2].

Развитие хирургических методов лечения макулярных разрывов характеризуется постепенным переходом от традиционных вмешательств к реконструктивным технологиям, направленным на восстановление целостности фовеальной области. Однако многообразие существующих методик и вариабельность послеоперационных результатов обусловливают необходимость систематизации накопленных научных данных и сравнительной оценки эффективности различных хирургических подходов [3–5].

Цель исследовани

Проанализировать основные этапы развития хирургических методов лечения макулярных разрывов, систематизировать современные реконструктивные технологии и определить их возможности и ограничения при лечении крупных, гигантских и рефрактерных макулярных дефектов.

Материалы и методы

Проведён обзор отечественной и зарубежной научной литературы, посвящённой современным методам хирургического лечения макулярных разрывов. Для поиска публикаций использованы электронные базы данных PubMed/MEDLINE, Google Scholar, eLIBRARY.RU и Cochrane Library с применением ключевых слов: macular hole, large macular hole, macular hole surgery, inverted ILM flap, autologous retinal transplantation и их русскоязычных аналогов.

Выполнен сравнительный анализ хирургических технологий с оценкой особенностей их применения, анатомических и функциональных результатов, а также существующих ограничений.

* e-mail: anasatasiae@yandex.ru

Результаты исследования

Анализ публикаций позволил выделить основные направления хирургического лечения макулярных разрывов: механическую мобилизацию сетчатки, пластику ВПМ, применение аутологичных биоматериалов и трансплантацию нейросенсорной сетчатки. Развитие этих технологий обусловлено снижением эффективности стандартной витрэктомии с пилингом ВПМ и эндовитреальной тампонадой по мере увеличения макулярного дефекта [6–8].

К первоначальным способам повышения частоты анатомического закрытия крупных разрывов относится интраоперационное механическое сближение их краёв. Методика предусматривает мобилизацию окружающей сетчатки микрохирургическими инструментами, однако сопряжена с риском травматизации фовеальной области. В качестве менее травматичного варианта предложен «вакуумный массаж» с применением контролируемой пассивной аспирации силиконовой канюлей. Альтернативный принцип реализован в послабляющей ретинотомии, описанной S. Charles и соавторами: дугообразный ретинальный разрез с височной стороны уменьшает натяжение тканей, но требует дополнительного повреждения сетчатки [7].

Отдельный подход предусматривает использование перфторорганических соединений с последующей пассивной экструзией жидкости из зоны макулярного разрыва. Техника направлена на уменьшение диастаза краёв дефекта; интраоперационная оптическая когерентная томография позволяет контролировать изменения его конфигурации.

Ключевым этапом развития реконструктивной хирургии стало внедрение инвертированного лоскута ВПМ. В отличие от стандартного пилинга, метод предусматривает сохранение мембранного фрагмента у края разрыва с его последующим размещением над дефектом. ВПМ рассматривается как биологический каркас, создающий условия для глиальной репарации. Дальнейшие модификации были направлены на уменьшение площади мембранопилинга и повышение стабильности лоскута. Так, темпоральная техника предусматривает его формирование преимущественно с височной стороны разрыва [9].

В отечественной литературе описаны «лепестковая» пластика с формированием нескольких взаимосвязанных фрагментов ВПМ и метод селективного окрашивания. Органосохраняющий подход, предложенный О.А. Павловским и соавторами, предполагает учёт точки эксцентрической фиксации, определённой методом микропериметрии, при выборе области пилинга. Его задачей является ограничение воздействия на функционально значимые участки сетчатки, включая папилломакулярный пучок. Актуальность такого ограничения подтверждается описанными после удаления ВПМ изменениями внутренних ретинальных слоёв, в том числе SANFL и смещением фовеальной области в направлении диска зрительного нерва [10].

При невозможности формирования лоскута на ножке применяют свободные трансплантаты ВПМ. Y. Morizane и соавторы предложили перенос мембранного фрагмента из участка вне макулярной области для лечения незакрывшихся и рецидивирующих разрывов. Ограничениями метода являются сложность позиционирования и риск смещения трансплантата во время жидкостно-воздушного обмена. Е.А. Лариной и соавторами описана пластика тремя свободными лоскутами ВПМ, направленная на формирование более устойчивого мембранного каркаса. В качестве альтернативы инвертированной пластике изучалось применение однослойного неинвертированного лоскута ВПМ [11–13].

Исследовались также комбинированные варианты вмешательств. По данным Д.В. Петрачкова и соавторов, при сочетании механического сближения краёв дефекта с инвертированным лоскутом ВПМ анатомическое закрытие достигнуто в 96,4% случаев по сравнению с 68,2% при изолированной лоскутной пластике. Сопоставление результатов требует учёта характеристик клинических выборок и исходных размеров разрывов [12].

В качестве дополнительных биологических материалов предложены венозная аутокровь, вводимая в зону разрыва после сближения его краёв, и аутологичная капсула хрусталика. Предполагаемая роль этих материалов заключается в стабилизации тканей и создании каркаса в области дефекта при недостаточной площади доступной ВПМ.

К методам повышения подвижности окружающей сетчатки относится макулярная гидродиссекция: субретинальное введение сбалансированного солевого раствора вызывает локальную отслойку нейросенсорной сетчатки и облегчает сближение краёв разрыва. Технология рассматривается при крупных и рефрактерных дефектах, но связана с риском дополнительного повреждения ретинальных структур [13].

Отдельное направление представляет аутотрансплантация нейросенсорной сетчатки. В 2016 году D.S. Grewal и T.H. Mahmoud описали закрытие рефрактерного миопического макулярного разрыва свободным ретинальным трансплантатом, выделенным из периферического донорского участка. В отличие от мембранной пластики, трансплантация многослойного фрагмента позволяет не только сформировать тканевой каркас, но и восполнить объём дефекта. Вместе с тем анатомическое закрытие не гарантирует восстановления нормальной слоистой организации фовеа и зрительных функций. К ограничениям относятся необходимость создания донорского участка и техническая сложность операции [14].

Выводы

Эволюция хирургических методов отражает переход от механического сближения краёв разрыва к мембранной и тканевой реконструкции. Выбор технологии определяется характеристиками дефекта и ожидаемыми анатомическими и функциональными исходами.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes: Results of a pilot study. Archives of Ophthalmology. 1991; 109(5): 654–659. doi: 10.1001/archopht.1991.01080050068031.
2. Арсютов Д.Г., Андреев А.Н. Хирургическая тактика при лечении больших и гигантских макулярных разрывов // Точка зрения. Восток–Запад. – 2016. – №1. – С.97–98. [Arsyutov DG, Andreev AN. Surgical tactics in the treatment of large and giant macular tears. Point of View. East–West. 2016; 1: 97–98. (In Russ.)]
3. Петрачков Д.В., Замыцкий П.А., Золотарев А.В. Роль сближения краев сквозного макулярного разрыва при использовании методики перевернутого лоскута // Современные технологии в офтальмологии. – 2017. –№1. – С.221–225. [Petrachkov DV, Zamitsky PA, Zolotarev AV. The role of bringing together the edges of a through-macular tear when using the inverted flap technique. Modern Technologies in Ophthalmology. 2017; 1: 221–225. (In Russ.)]
4. Michalewska Z, Michalewski J, Adelman RA, Nawrocki J. Inverted internal limiting membrane flap technique for large macular holes. Ophthalmology. 2010; 117(10): 2018–2025. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.02.011.
5. Michalewska Z, Michalewski J, Dulczewska-Cichecka K, et al. Temporal inverted internal limiting membrane flap technique versus classic inverted internal limiting membrane flap technique: A comparative study. Retina. 2015; 35(9): 1844–1850. doi: 10.1097/IAE.0000000000000555.
6. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Шкворченко Д.О., Ерохина Е.В., Шилов Н.М. Новая методика формирования фрагмента внутренней пограничной мембраны в хирургическом лечении больших идиопатических макулярных разрывов // Офтальмология. – 2015. – №12(4). – С.27–33. [Belyy YuA, Tereshchenko AV, Shkvorchenko DO, Erokhina EV, Shilov NM. A new method for forming a fragment of the internal limiting membrane in the surgical treatment of large idiopathic macular tears. Ophthalmology. 2015; 12(4): 27–33. (In Russ.)] doi: 10.18008/1816-5095-2015-4-27-33.
7. Патент РФ №2617528 C1. Опубл. 25.04.2017. Казайкин В.Н., Новоселова Т.Н. Способ хирургического лечения больших идиопатических макулярных разрывов с использованием техники «перевернутого лоскута внутренней пограничной мембраны». [Patent RUS №2617528 C1. Published on 25.04.2017. Kazaykin VN, Novoselova TN. Method for surgical treatment of large idiopathic macular tears using the “inverted flap of the internal limiting membrane”. (In Russ.)]
8. Павловский О.А. Закрытие больших макулярных разрывов без удаления внутренней пограничной мембраны // Современные технологии в офтальмологии. – 2018. – №1. – С.267–270. [Pavlovsky OA. Closure of large macular tears without removal of the internal limiting membrane. Modern technologies in ophthalmology. 2018; 1: 267–270. (In Russ.)]
9. Файзрахманов Р.Р., Павловский О.А., Ларина Е.А. Метод закрытия макулярного разрыва с частичным сохранением внутренней пограничной мембраны: сравнительный анализ микропериметрических данных // Медлайн.ру. – 2019. – №20. – С.187–200. [Faizrakhmanov RR, Pavlovsky OA, Larina EA. Method for closing a macular hole with partial preservation of the internal limiting membrane: a comparative analysis of microperimetric data. Medline.ru. 2019; 20: 187–200. (In Russ.)]
10. Clark A, Balducci N, Pichi F, et al. Swelling of the arcuate nerve fiber layer after internal limiting membrane peeling. Retina. 2012; 32(8): 1608–1613. doi: 10.1097/IAE.0b013e3182437e86.
11. Kawano K, Ito Y, Kondo M, et al. Displacement of foveal area toward optic disc after macular hole surgery with internal limiting membrane peeling. Eye. 2013; 27: 871–877. doi: 10.1038/eye.2013.99.
12. Morizane Y, Shiraga F, Kimura S, et al. Autologous transplantation of the internal limiting membrane for refractory macular holes. American Journal of Ophthalmology. 2014; 157(4): 861–869.e1. doi: 10.1016/j.ajo.2013.12.028.
13. Патент РФ №2722989 C1. Опубл. 05.06.2020. Файзрахманов Р.Р., Павловский О.А., Ларина Е.А. Способ хирургического лечения незакрывшегося макулярного разрыва после первичного хирургического вмешательства. [Patent RUS №2722989 C1. Published on 05.06.2020. Faizrakhmanov RR, Pavlovsky OA, Larina EA. Method for surgical treatment of an unclosed macular tear after primary surgical intervention. (In Russ.)]
14. Grewal DS, Mahmoud TH. Autologous neurosensory retinal free flap for closure of refractory myopic macular holes. JAMA Ophthalmology. 2016; 134(2): 229–230. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2015.5237.

К ВОПРОСУ О ПРИЧИНАХ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ПАНРЕТИНАЛЬНОЙ ЛАЗЕРНОЙ КОАГУЛЯЦИИ

Велиева И.А., Кулагина Н.В.*
ФГБНУ «НИИ глазных болезней», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_89

Резюме. Введение. Панретинальная лазерная коагуляция (ПЛК) является этиопатогенетически обоснованным высокоэффективным методом профилактики и лечения пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией (ПДР). Однако в ряде случаев наблюдается прогрессирование заболевания, несмотря на проведенную ПЛК. Цель: оценить возможные причины прогрессирования ПДР на глазах с выполненной ПЛК. Материал и методы. В исследование были включены 37 пациентов (34 глаза) с признаками прогрессирования ПДР на фоне сахарного диабета (СД) I типа, несмотря на ранее выполненную ПЛК. Всем пациентам выполняли опрос, сбор анамнеза, офтальмологическое обследование, а также консультации терапевта и эндокринолога. Ретроспективно оценивали возможные причины прогрессирования ПДР при ранее выполненной ПЛК.

Результаты. Согласно полученным данным, пациентов с активной формой ПДР на глазах после выполненной ПЛК можно условно разделить на четыре группы в зависимости от вероятной причины прогрессирования заболевания и алгоритма лечебных мероприятий:

1. Неполный объем лазерного вмешательства – 11,76% случаев;
2. Декомпенсация основного заболевания – 17,65%;
3. Сочетание неполного объема лазерного вмешательства с декомпенсацией основного заболевания – 58,82%;
4. Индивидуально злокачественное течение СД, резистентное к проводимым лечебным и профилактическим мероприятиям – 11,76% случаев.

При недостаточном объеме ПЛК выполняли дополнительные сеансы лазерной коагуляции сетчатки (ЛКС). По показаниям проводили коррекцию базовой терапии, реологических свойств крови и липидного профиля.

Заключение. Согласно результатам настоящего исследования основными причинами прогрессирования ПДР на глазах после выполненной ПЛК следует считать неполный объем лазерного вмешательства и декомпенсацию основного заболевания. Возможно также сочетание указанных факторов, а также индивидуально злокачественное течение СД вопреки проводимым лечебным мероприятиям. Сформулированы клинические рекомендации.

Ключевые слова: панретинальная лазерная коагуляция, пролиферативная диабетическая ретинопатия.

ON THE ISSUE OF THE CAUSES OF PROGRESSION OF DIABETIC RETINOPATHY AFTER PANRETINAL LASER PHOTOCOAGULATION

Velieva I.A., Kulagina N.V.*
Research Institute of Eye Diseases, Moscow

Abstract. Introduction. Panretinal laser photocoagulation (PRP) is an etiopathogenetically oriented highly effective method in the management of patients with proliferative diabetic retinopathy (PDR). However, in some cases, the progression of the disease is observed despite the PRP performed.

Purpose: to estimate the possible causes of PDR progression in the eyes with PRP performed.

Material and methods. The study included 37 patients (34 eyes) with signs of PDR progression in the setting of type 1 diabetes mellitus, despite prior PRP. All patients were interviewed, had their medical histories taken and underwent ophthalmologic examinations, as well as consultations with an internist and an endocrinologist. Possible causes of PDR progression despite prior PRP were assessed retrospectively.

Results. Based on the findings, patients with active proliferative diabetic retinopathy (PDR) in eyes previously treated with panretinal laser photocoagulation (PRP) can be divided into four groups according to the probable cause of disease progression and the treatment approach:

1. Incomplete laser treatment – 11.76% of cases;
2. Decompensation of the underlying disease – 17.65%;
3. A combination of incomplete laser treatment and decompensation of the underlying disease – 58.82%;
4. An individually aggressive course of diabetes mellitus (DM) resistant to the treatment and preventive measures used – 11.76% of cases.

When PRP was inadequate, additional sessions of retinal laser photocoagulation were performed. As indicated, baseline therapy was adjusted, along with measures to improve blood rheology and the lipid profile.

Conclusion. According to the results of this study, the main causes of PDR progression in eyes previously treated with PRP are an incomplete volume of laser treatment and decompensation of the underlying disease. These factors may also occur in combination. An individually aggressive course of DM despite the treatment measures used is another possible cause. Clinical recommendations have been formulated.

Keywords: panretinal laser photocoagulation, proliferative diabetic retinopathy.

Введение

Диабетическая ретинопатия (ДР) является одним из сосудистых осложнений, или проявлений, сахарного диабета (СД), и одной из ведущих причин инвалидности вследствие необратимой потери зрения. К факторам риска развития ДР относят тип СД, характер проводимой терапии (инсулинотерапия), длительность заболевания и сопутствующую общесоматическую патологию. Определяющими критериями активности прогрессирования ДР являются уровень гипергликемии и гликированного гемоглобина (гликозилированный, гликогемоглобин), характер дислипидемии, уровень артериального давления и параметры системы гемостаза (коагулограмма, гемостазиограмма) [1–7].

В настоящее время предложен ряд классификаций ДР. Наибольшее распространение в клинической практике получила одобренная ВОЗ международная классификация, предложенная E. Kohner и M. Porta (1991), базирующаяся на оценке степени тяжести ДР. В соответствии с ней выделяют три стадии (формы) заболевания: непролиферативную, препролиферативную и пролиферативную. Препролиферативная форма принципиально отличается высоким риском развития новообразованных сосудов. Пролиферативная диабетическая ретинопатия (ПДР) может протекать в активной неоваскулярной или фиброваскулярной форме. Осложнениями ПДР являются гемофтальм и рубеоз радужки. Ремиссия ПДР возможна как спонтанная, так и достигнутая после проведения ЛКС,

* e-mail: petrachkov@retinadoctor.ru

витрэктомии или интравитреального введения ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов анти-VEGF (от англ. «vascular endothelial growth factor») [1; 2; 8; 9].

Панретинальная лазерная коагуляция (ПЛК) считается золотым стандартом лечения ПДР и непролиферативной ДР с высоким риском неоваскуляризации. ПЛК признана этиопатогенетически ориентированным высокоэффективным методом лечения и профилактики пролиферативного глазного синдрома при ДР [3–7; 9]. Тем не менее в ряде случаев у части пациентов прогрессирование ПДР наблюдается и после выполненной ПЛК. Как и любой метод лечения, ПЛК не лишена нежелательных побочных эффектов. Кроме того, в связи с широким внедрением анти-VEGF–терапии в офтальмологическую практику в настоящее время активно обсуждаются вопросы оптимального ведения пациентов с ДР с учетом клинической эффективности, риска осложнений и тяжести побочных эффектов ПЛК и анти-VEGF-препаратов [7; 9–11]. С точки зрения лазерной офтальмохирургии особый интерес представляет практическая оценка причин прогрессирования (рецидива) ПДР, несмотря на проведенную ПЛК.

Цель: оценить возможные причины прогрессирования ПДР на глазах после выполненной ПЛК.

Материал и методы

В качестве клинического материала в настоящее исследование были включены 37 пациентов, направленных к лазерному офтальмохирургу после обращения в ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова» в период с 2016 по 2020 гг., с признаками прогрессирования ПДР на фоне СД I типа, несмотря на ранее выполненную ПЛК. Возрастно-половой состав исследуемой группы: пациенты в возрасте 34–76 лет (в среднем 63,4±8,2 года), 5 мужчин и 12 женщин.

Всем пациентам проводили детальный опрос со сбором анамнеза и офтальмологическое обследование, включавшее визометрию, периметрию, авторефрактокератометрию, пневмотонометрию, биомикроскопию, обратную офтальмоскопию в условиях медикаментозного мидриаза, в т.ч. при помощи трехзеркальной линзы Гольдмана, обратную гониоскопию, флюоресцентную ангиографию (ФАГ) глазного дна. Также пациенты в обязательном порядке были направлены на консультацию и обследование к терапевту и эндокринологу с проведением общего клинического анализа крови, коагулограммы (МНО, АЧТВ, фибриноген, тромбиновое время) и биохимического анализа крови на глюкозу, гликированный гемоглобин, липидный спектр (общий холестерин, триглицериды, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП).

Согласно данным анамнеза, за три–пять лет до обращения в ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова» всем пациентам была выполнена ПЛК по поводу ПДР или препролиферативной ДР. Тем не менее, при настоящем осмотре были выявлены признаки активной неоваскулярной формы ПДР: новообразованные сосуды на ДЗН и/или в плоскости сетчатки (34 глаза), а также осложнения ПДР – частичный гемофтальм (16 глаз) и рубеоз радужки в т.ч. в зоне УПК (3 глаза).Ретроспективно оценивали возможные причины прогрессирования ПДР вопреки ранее выполненной ПЛК.

Результаты

Согласно полученным данным, пациенты с активной формой ПДР на глазах с выполненной ПЛК можно условно разделить на четыре группы в соответствии с вероятными причинами прогрессирования ПДР и алгоритмом лечебных мероприятий:

1. Неполный (неадекватный) объем лазерного вмешательства – два пациента (11,76% случаев);
2. Декомпенсация (отсутствие компенсации) основного заболевания – три пациента (17,65% случаев);
3. Неполный (неадекватный) объем лазерного вмешательства в сочетании с декомпенсацией основного заболевания – десять пациентов (58,82% случаев);
4. Индивидуальное злокачественное течение СД вопреки выполняемым лечебным мероприятиям и профилактическим мерам – два пациента (11,76% случаев).

В первой и третьей группах при офтальмоскопии у 12 пациентов (24 глаза) были выявлены интактные («некоагулированные», лишенные коагулятов) зоны сетчатки. Обращает на себя внимание факт длительного отсутствия пациентов под должным наблюдением у врачей-специалистов, и отсутствие своевременной диагностики активной формы ПДР. У трех пациентов ЛКС была выполнена секторально (не полностью), что указывает на незавершенный курс из запланированных сеансов лазерной коагуляции. Двое пациентов сообщили о том, что ранее проводимое лечение они не смогли завершить в силу причин личного характера, а один пациент был уверен в полном объеме проведенного лазерного вмешательства. У девяти из двенадцати пациентов после проведенной ЛКС интактными остались зоны на крайней периферии сетчатки, где и наблюдали рост новообразованных сосудов; также у этих пациентов выявляли рубеоз радужки, в т.ч. с неоваскуляризацией в зоне УПК. ФАГ позволила объективно оценить состояние сетчатки и подтвердить наличие неперфузируемых ишемизированных зон, очагов неоваскуляризации, источников частичного гемофтальма и показаний к выполнению дополнительной ЛКС. Пациенты третьей группы после обследования и коррекции лечения по поводу СД были скомпенсированы по основному заболеванию: потребовалась коррекция базовой терапии, улучшение реологических свойств крови и липидного профиля. После завершения ПЛК в полном объеме у пациентов наблюдалась ремиссия ПДР.

Во второй группе (три пациента) полный объем ранее выполненной ПЛК был подтвержден. Однако, прогрессирование ПДР наблюдалось на фоне декомпенсации СД. По данным ФАГ было выявлены зоны ишемии сетчатки, в связи с чем была показана дополнительная лазерная коагуляция. После комплексного лечения, вклю-

чавшего терапию компенсацию СД и его последствий, у всех пациентов была достигнута ремиссия ПДР после дополнительных сеансов ПЛК.

В четвертой группе (два пациента) установлено злокачественное течение СД. Офтальмоскопия и ФАГ позволили исключить необходимость дополнительных сеансов ЛКС. Обследование на предмет стабилизации общего состояния в связи с СД подтвердило его удовлетворительность и исключило необходимость усиления терапии по поводу основного заболевания. Пациентам была предложена витрэктомия.

Обсуждение

Согласно современным представлениям, в основе этиопатогенеза ПДР лежит нарушение адекватного кровоснабжения сетчатки на уровне микроциркуляторного русла. Декомпенсация СД с повышением уровня гликированного гемоглобина сопровождается дислипидемией и нарушением реологических свойств крови, что приводит к микроангиопатии и, как следствие, к ишемии неперфузируемых тканей. Гипоксия ишемизированных зон сетчатки сопровождается усилением выработки факторов сосудистой пролиферации. Целью ПЛК является достижение ремиссии ПДР или купирование прогрессирования препролиферативной ДР с высоким риском развития неоваскуляризации. Лазерное вмешательство предполагает нанесение термических ожогов на сетчатку, сопровождающихся коагуляцией тканей глазного дна, что приводит к деструкции неперфузируемых зон сетчатки, вырабатывающих вазопролиферативные факторы. Полная ПЛК в достаточном объеме предотвращает неоваскуляризацию крайней периферии сетчатки и радужки, что предупреждает возникновение гемофтальма и неоваскулярной формы глаукомы [1; 2; 4–6; 12]. Выполнение ПЛК в неполном объеме может быть связано с низкой приверженностью пациентов лечению, с особенностями материально-технического оснащения и оборудования, а также с навыками, «школой» и опытом лазерного хирурга.

Особую роль в патогенезе ПДР исследователи отводят стекловидному телу и задней гиалоидной мембране и ее клеточным элементам [13–17]. В результате проведения ПЛК в большинстве случаев наблюдают заднюю отслойку стекловидного тела [18]. В таком случае нарушение витреоретинального интерфейса является патогенетическим механизмом лечебно-профилактического воздействия ПЛК при ДР.

Отдельно следует отметить, что низкая комплаентность пациентов назначенному лечению, невысокий уровень осведомленности пациентов о своем заболевании и принципах лечения (отсутствие школ диабета, особенности психологического паттерна пациентов), наличие сопутствующей общесоматической патологии (гипертоническая болезнь, заболевания дыхательной системы, эндокринные и гематологические нарушения), трудоемкость совместного ведения пациентов врачами разных специальностей – являются общими факторами риска развития осложнений СД, в т.ч. прогрессирования и рецидива ПДР [19]. Кроме того, в аспекте своевременной диагностики высокую актуальность приобретают современные методы обследования и скрининговые методики раннего выявления начальных проявлений ПДР или препролиферативной ДР с высоким риском пролиферации [20–22].

В связи с появлением в офтальмологической практике новых фармакотерапевтических препаратов расширились возможности лечения и профилактики ДР. В настоящее время ведутся активные научно-практические исследования в области применения ингибиторов VEGF при ДР. Среди преимуществ интравитреального введения фактора роста эндотелия сосудов авторы отмечают отсутствие свойственных для ПЛК побочных эффектов в виде сужения периферического поля зрения и снижения темновой адаптации. Кроме того, исследователи указывают на частую неэффективность ПЛК и прогрессирование ПДР после выполненной ЛКС [10]. В то же время другие авторы отмечают в качестве недостатков анти-VEGF–терапии необходимость регулярных повторных инъекций [11]. Таким образом, оптимальным представляется индивидуализированный комбинированный подход, включающий интравитреальное введение анти-VEGF–препаратов и ЛКС; высокую актуальность приобретают исследования, направленные на определение наиболее эффективных схем и алгоритмов лечения пациентов с ДР.

Заключение

Согласно результатам настоящего исследования основными причинами прогрессирования ПДР на глазах с выполненной ПЛК следует считать неполный объем лазерного вмешательства и декомпенсацию основного заболевания. Возможно сочетание обоих факторов, а также индивидуально злокачественное течение СД вопреки предпринимаемым лечебным мероприятиям и соблюдению предписанных рекомендаций.

Оценка причин прогрессирования позволяет сформулировать следующие клинические рекомендации:

1. Лазерное вмешательство при ПДР и препролиферативной ДР должно быть выполнено в полном объеме, включая крайнюю периферию сетчатки вплоть до зубчатой линии и слепой (ресничной) части. Пациенты и их родственники должны быть должным образом информированы о сути заболевания и принципах проводимого лазерного лечения, о необходимых объемах лазерного вмешательства и предполагаемом количестве сеансов терапии, а также необходимости послеоперационного наблюдения.
2. Ведение пациентов с ДР предполагает тесное сотрудничество врачей-офтальмологов с лечащими врачами – терапевтами и/или эндокринологами, так как ДР, ее прогрессирование и рецидивы по своей сути являются проявлением и осложнением основного заболевания

(СД и его последствий) или отражают состояние его декомпенсации (отсутствие компенсации). Пациенты, их родственники и лечащие врачи должны быть осведомлены о высокой степени важности компенсации общего состояния, в особенности состояния микроциркуляторного русла и реологических свойств крови.

3. Принимая во внимание психологические особенности (психологический паттерн, хабитус) пациентов с СД, в т.ч. распространенность проявлений энцефалопатии, лечебно-профилактическая работа (как в рамках врачебных консультаций, так и в рамках школы диабета) с пациентами и их родственниками является одним из основных лечебно-профилактических мероприятий при СД с целью достижения оптимального результата комплексного лечения (комплекса лечебных мероприятий).
4. Пациенты с ДР нуждаются в дифференцированном подходе с целью выбора своевременной и оптимальной лечебной тактики, сочетающей возможности ЛКС, анти-VEGF–терапии и витрэктомии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Вопросы лазерной офтальмологии / Под ред. Большунова А.В. – М.: Апрель, 2013. [Bol'shunov AV, editor. Voprosy lazernoi oftal'mologii. Moscow: Aprel'; 2013. (In Russ).]
2. American Academy of Ophthalmology. Diabetic Retinopathy. San Francisco (CA): American Academy of Ophthalmology; 2017.
3. Wong TY, Sun J, Kawasaki R, et al. Guidelines on diabetic eye care: The International Council of Ophthalmology recommendations for screening, follow-up, referral, and treatment based on resource settings. Ophthalmology. 2018; 125(10): 1608–1622. doi: 10.1016/j.ophtha.2018.04.007.
4. Wong TY, Cheung CMG, Larsen M, et al. Diabetic retinopathy. Nat Rev Dis Primers. 2016; 2: 16012. doi: 10.1038/nrdp.2016.12.
5. Duh EJ, Sun JK, Stitt AW. Diabetic retinopathy: current understanding, mechanisms, and treatment strategies. JCI Insight. 2017; 2(14): e93751. doi: 10.1172/jci.insight.93751.
6. Wang W, Lo ACY. Diabetic retinopathy: pathophysiology and treatments. Int J Mol Sci. 2018; 19(6): 1816. doi: 10.3390/ijms19061816.
7. Mansour SE, Browning DJ, Wong K, et al. The evolving treatment of diabetic retinopathy. Clin Ophthalmol. 2020; 14: 653–678. doi: 10.2147/OPTH.S236637.
8. Будзинская М.В., Петрачков Д.В., Савочкина О.А., Аржуханов Д.Д. К вопросу о классификации диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2019. – Т.135. – №5 (вып. 2). – С.272–277. [Budzinskaya MV, Petrachkov DV, Savochkina OA, Arzhukhanov DD. On the issue of classification of diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 2019;135(5 Pt 2): 272–277. (In Russ).] doi: 10.17116/oftalma2019135052272.
9. Сдобникова С.В., Мирзабекова К.А. Патогенетические особенности и методы лечения различных стадий диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2013. – Т.129. – №3. – С.54–57. [Sdobnikova SV, Mirzabekova KA. Pathogenetic features and treatment methods of different stages of diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 2013; 129(3): 54–57. (In Russ).]
10. Weng CY. The expanding role of anti-VEGF in the management of diabetic retinopathy. Retinal Physician. 2020; 17: 34–36.
11. Zhao M, Sun Y, Jiang Y. Anti-VEGF therapy is not a magic bullet for diabetic retinopathy. Eye (Lond). 2020; 34(4): 609–610. doi: 10.1038/s41433-019-0652-3.
12. Гаглоев Б.В., Поздеева Н.А., Аль Дарраджи И.О.Х. Концентрация VEGF-A во внутриглазной жидкости крыс с аллоксановой моделью сахарного диабета // Вестник офтальмологии. – 2021. – Т.137. – №2. – С.12–17. [Gagloev BV, Pozdeeva NA, Al-Darraji IOKh. Concentration of VEGF-A in the intraocular fluid of rats with alloxan model of diabetes mellitus. Vestn Oftalmol. 2021; 137(2): 12–17. (In Russ).] doi: 10.17116/oftalma202113702112.
13. Hendrikse F, Yeo KT. Role of the vitreous body in diabetic retinopathy. Klin Monbl Augenheilkd. 1993; 203(5): 319–323. doi: 10.1055/s-2008-1045684.
14. Agarwal D, Gelman R, Ponce CP, et al. The vitreomacular interface in diabetic retinopathy. J Ophthalmol. 2015; 2015: 392983. doi: 10.1155/2015/392983.
15. Сдобникова С.В., Столяренко Г.Е., Федоров А.А., Марченко Н.Р. О роли заднегиалоидной мембраны в патогенезе и хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 1996. – Т.112. – №4. – С.5–7. [Sdobnikova SV, Stoliarenko GE, Fedorov AA, Marchenko NR. On the role of the posterior hyaloid membrane in the pathogenesis of and surgery for proliferative diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 1996; 112(4): 5–7. (In Russ).]
16. Краснов М.М., Сдобникова С.В., Федоров А.А., Столяренко Г.Е. Заднегиалоидная мембрана как структурная основа роста новообразованной ткани при пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 1998. – Т.114. – №3. – С.16–20. [Krasnov MM, Sdobnikova SV, Fedorov AA, Stoliarenko GE. Posterior hyaloid membrane as structural base of growth of neovascular tissue in proliferative diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 1998; 114(3): 16–20. (In Russ).]
17. Сдобникова С.В., Столяренко Г.Е. Роль задней гиалоидной мембраны в патогенезе и трансцилиарной хирургии пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 1999. – Т.115. – №1. – С.11–13. [Sdobnikova SV, Stoliarenko GE. Contribution of posterior hyaloid membrane to pathogenesis and transciliary surgery of proliferative diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 1999; 115(1): 11–13. (In Russ).]
18. Sebag J, Buzney SM, Belyea DA, et al. Posterior vitreous detachment following panretinal laser photocoagulation. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1990; 228(1): 5–8. doi: 10.1007/BF02764282.
19. Старостина Е.Г., Володина М.Н. Роль комплаентности в ведении больных диабетом // Русский медицинский журнал. – 2015. – Т.23. – №8. – С.477–480. [Starostina EG, Volodina MN. Rol' komplaentnosti v vedenii bol'nykh diabetom. Russkii meditsinskii zhurnal. 2015; 23(8): 477–480. (In Russ).]
20. Нероев В.В., Зайцева О.В., Охоцимская Т.Д. и др. Лазерная мультиколор-офтальмоскопия в комплексной диагностике тяжелой пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2019. – Т.135. – №2. – С.22–31. [Neroev VV, Zaitseva OV, Okhotsimskaya TD, et al. Laser multicolor ophthalmoscopy in complex diagnostics of severe proliferative diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 2019; 135(2): 22–31. (In Russ).] doi: 10.17116/oftalma201913502122.
21. Павлов В.Г., Сидамонидзе А.Л., Петрачков Д.В. Современные тенденции скрининга диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2020. – Т.136. – №4 (вып.2). – С.300–309. [Pavlov VG, Sidamonidze AL, Petrachkov DV. Current trends in diabetic retinopathy screening. Vestn Oftalmol. 2020; 136(4 Pt 2): 300–309. (In Russ).] doi: 10.17116/oftalma2020136042300.
22. Петрачков Д.В., Будзинская М.В., Барышев К.В. Современные возможности визуализации периферических отделов сетчатки при диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2020. – Т.136. – №4 (вып.2). – С.272–278. [Petrachkov DV, Budzinskaya MV, Baryshev KV. Current possibilities for visualizing the peripheral retina in diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 2020; 136(4 Pt2): 272–278. (In Russ).] doi: 10.17116/oftalma2020136042272.

ПРЕДИКТИВНЫЕ КРИТЕРИИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОРЕТИНОНЕЙРОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1-ГО И 2-ГО ТИПОВ: МНОГОФАКТОРНЫЕ МОДЕЛИ НА ОСНОВЕ ВИЗУАЛИЗИРУЕМЫХ И СИСТЕМНЫХ БИОМАРКЕРОВ

Петрачков Д.В.* [1], Алтемирова Х.Х.[1], Горкавенко Ф.В.[2, 3], Зенкин Н.С.[1], Павлов В.Г.[1], Сидамонидзе А.Л.[1], Ханова А.Н.[1], Чижонкова Е.А.[1]

[1] *ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней им. М.М. Краснова», Москва*

[2] *ФГБУ «Центр экспертизы и контроля качества медицинской помощи», Москва*

[3] *ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования», Москва*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_93

Резюме. Обоснование. Диабетическая ретинопатия рассматривается как поражение нейроваскулярной единицы сетчатки, при котором микроангиопатия, нейродегенерация и глиальная активация развиваются взаимосвязанно, что позволяет говорить о диабетической ангиоретинонейропатии. Принятые классификации описывают стадию заболевания, но не позволяют выделить пациентов с высоким риском прогрессирования, а патогенетические различия между сахарным диабетом 1-го и 2-го типов при построении прогноза, как правило, не учитываются.

Цель. Разработать и валидировать предиктивные критерии прогрессирования диабетической ангиоретинонейропатии в течение одного года на основе визуализируемых и системных биомаркеров раздельно для сахарного диабета 1-го и 2-го типов и для объединённой когорты.

Материал и методы. Проспективно наблюдали 731 пациента (731 глаз) без пролиферативной стадии заболевания; выполняли оптическую когерентную томографию, оптическую когерентную томографию-ангиографию и оценку системных показателей (102 кандидата-предиктора). Модели множественной логистической регрессии строили раздельно для каждого типа диабета и для объединённой когорты с разделением выборки на обучающую (75%) и проверочную (25%) части и балансировкой классов; качество оценивали по макро-F-мере, чувствительности, специфичности и прогностической ценности отрицательного результата, устойчивость предикторов проверяли моделями случайного леса.

Результаты. На проверочных выборках макро-F-мера составила 0,96 при сахарном диабете 1-го типа (чувствительность 100%, специфичность 97,3%, прогностическая ценность отрицательного результата 100%), 0,85 при сахарном диабете 2-го типа (90,5; 87,8 и 97% соответственно) и 0,91 в объединённой когорте (91,2; 94,6 и 97,9%). Предикторами при сахарном диабете 1-го типа явились гиперрефлективные точки, относительная толщина комплекса ганглиозных клеток и центральная толщина сетчатки; при сахарном диабете 2-го типа – фрактальная размерность поверхностного капиллярного сплетения, толщина комплекса ганглиозных клеток и слоя ганглиозных клеток с внутренним плексиформным слоем и скорость клубочковой фильтрации; в объединённой модели – гиперрефлективные точки, толщина указанных нейрональных слоёв и скорость клубочковой фильтрации.

Заключение. Предложенные модели обеспечивают высокую точность прогноза прогрессирования в течение года и демонстрируют типоспецифическую организацию предиктивных критериев: при сахарном диабете 1-го типа ведущее значение имеют нейродегенеративные и нейровоспалительные биомаркеры, при сахарном диабете 2-го типа – сочетание нейродегенеративных, микрососудистых и системных показателей.

Ключевые слова: диабетическая ангиоретинонейропатия, диабетическая ретинопатия, сахарный диабет 1-го типа, сахарный диабет 2-го типа, предиктивные критерии, биомаркеры, оптическая когерентная томография, оптическая когерентная томография-ангиография, логистическая регрессия, скорость клубочковой фильтрации.

PREDICTIVE CRITERIA FOR THE PROGRESSION OF DIABETIC ANGIORETINONEUROPATHY IN TYPE 1 AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS: MULTIVARIABLE MODELS BASED ON IMAGING AND SYSTEMIC BIOMARKERS

Petrachkov D.V.* [1], Altemirova Kh.Kh.[1], Gorkavenko F.V.[2, 3], Zenkin N.S.[1], Pavlov V.G.[1], Sidamonidze A.L.[1], Khanova A.N.[1], Chizhonkova E.A.[1]

[1] *M.M. Krasnov Research Institute of Eye Diseases, Moscow*

[2] *Center for Healthcare Quality Assessment and Control, Moscow*

[3] *Russian Medical Academy of Continuous Professional, Moscow*

Abstract. Background: Diabetic retinopathy is now regarded as a disease of the retinal neurovascular unit in which microangiopathy, neurodegeneration and glial activation develop in an interrelated manner, which justifies the term diabetic angioretinoneuropathy. Current classifications describe disease severity but do not identify patients at high risk of progression, and the pathogenetic differences between type 1 and type 2 diabetes are usually not taken into account in prognostic models.

Aim: To develop and validate predictive criteria for one-year progression of diabetic angioretinoneuropathy based on imaging and systemic biomarkers, separately for type 1 diabetes, type 2 diabetes and a combined cohort.

Material and methods: A total of 731 patients (731 eyes) without proliferative retinopathy were followed prospectively; optical coherence tomography, optical coherence tomography angiography and systemic parameters yielded 102 candidate predictors. Multivariable logistic regression models were built separately for each diabetes type and for the combined cohort with a 75%/25% training/validation split and class balancing; performance was assessed by macro-F-measure, sensitivity, specificity and negative predictive value, and the robustness of the predictors was verified with random forest models.

Results: On the validation samples the macro-F-measure was 0.96 in type 1 diabetes (sensitivity 100%, specificity 97.3%, negative predictive value 100%), 0.85 in type 2 diabetes (90.5, 87.8 and 97%, respectively) and 0.91 in the combined cohort (91.2, 94.6 and 97.9%). The predictors were hyperreflective foci, relative ganglion cell complex thickness and central retinal thickness in type 1 diabetes; the fractal dimension of the superficial capillary plexus, the thickness of the ganglion cell complex and of the ganglion cell layer with the inner plexiform layer, and the estimated glomerular filtration rate in type 2 diabetes; and hyperreflective foci, the thickness of the same neuronal layers and the estimated glomerular filtration rate in the combined model.

Conclusion: The models provide high accuracy of one-year progression prediction and reveal a type-specific architecture of predictive criteria: neurodegenerative and neuroinflammatory biomarkers predominate in type 1 diabetes, whereas a combination of neurodegenerative, microvascular and systemic indicators predominates in type 2 diabetes.

Keywords: diabetic angioretinoneuropathy, diabetic retinopathy, type 1 diabetes mellitus, type 2 diabetes mellitus, predictive criteria, biomarkers, optical coherence tomography, optical coherence tomography angiography, logistic regression, glomerular filtration rate.

• e-mail: petrachkov@retinadoctor.ru

Введение

Диабетическая ретинопатия (ДР) остаётся ведущей причиной необратимого снижения зрения у лиц трудоспособного возраста [1]. По данным метаанализа популяционных исследований, ретинопатия выявляется у 22% больных сахарным диабетом (СД), а угрожающие зрению формы – у 6% [2]; в Российской Федерации ДР регистрируется примерно у каждого пятого пациента с СД [3]. Своевременно выполненная панретинальная лазеркоагуляция снижает риск тяжёлой потери зрения более чем наполовину [4], однако и после неё у части пациентов ретинопатия продолжает прогрессировать [5]; прогрессирование заболевания до угрожающих зрению стадий, как правило, протекает бессимптомно, а скрининговые подходы, основанные только на стадии ретинопатии, не позволяют заблаговременно выделить пациентов с высоким риском утяжеления [1].

Современные представления о патогенезе выводят ДР за рамки микроангиопатической концепции: заболевание рассматривают как поражение нейроваскулярной единицы сетчатки, при котором микроангиопатия, нейродегенерация и глиальная активация развиваются взаимосвязанно и нелинейно [4; 6; 7]. Такое понимание позволяет говорить о диабетической ангиоретинонейропатии – состоянии, при котором одна и та же офтальмоскопическая стадия может соответствовать различным патогенетическим сценариям и различной вероятности прогрессирования. Международная клиническая шкала тяжести ДР [8] построена на офтальмоскопических признаках и не учитывает нейродегенеративный компонент и данные оптической когерентной томографии (ОКТ) и ОКТ-ангиографии (ОКТА), в связи с чем обсуждается необходимость обновления системы стадирования [9].

Дополнительным источником гетерогенности является тип СД: при СД 1-го типа (СД1) поражение сетчатки формируется на фоне длительной гипергликемии при относительно сохранном системном сосудистом статусе, тогда как при СД 2-го типа (СД2) оно сочетается с артериальной гипертензией, атеросклерозом и дислипидемией. Это обосновывает построение раздельных моделей прогноза. Разработка воспроизводимых предиктивных критериев, объединяющих визуализируемые и системные биомаркеры, является необходимым элементом системы критериев диагностики и лечения диабетической ангиоретинонейропатии. Первичный вариант таких моделей был представлен нами ранее [10]; в настоящей работе их предиктивная архитектура рассмотрена с позиций типоспецифической организации заболевания и дополнена анализом патогенетических различий между типами СД.

Цель исследования – разработать и валидировать предиктивные критерии прогрессирования диабетической ангиоретинонейропатии в течение одного года на основе визуализируемых и системных биомаркеров раздельно для СД1, СД2 и объединённой когорты и сопоставить состав ключевых предикторов.

Материал и методы

Дизайн исследования и пациенты

Проспективное наблюдательное исследование выполнено в ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова». В анализ включён 731 пациент (731 глаз) с СД1 и СД2, вошедший в выборку на этапе планового скрининга; пациентов с пролиферативной стадией заболевания не включали. Наблюдение продолжалось 24 мес. с контрольными визитами на 12-м и 24-м мес. Исследование выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией и одобрено локальным этическим комитетом института (протокол № 66.3 от 18.11.2019); все пациенты подписали информированное согласие.

Стадию заболевания определяли по международной клинической шкале тяжести ДР [8]: ДР0 – отсутствие ретинопатии; ДР1 – лёгкая, ДР2 – умеренная, ДР3 – тяжёлая непролиферативная ДР; ДР4 – пролиферативная ДР. Прогнозируемым исходом служило прогрессирование на одну стадию и более в течение одного года после визита, на котором регистрировали предикторы; глаза со стадией ДР4 в модели не включали, поскольку дальнейшее прогрессирование для них невозможно.

Биомаркеры

Структурную ОКТ и ОКТА выполняли на томографе Spectralis OCT2 с модулем OCT-A (Heidelberg Engineering, Германия) по унифицированным протоколам. Рассмотрены 102 кандидата-предиктора. Структурные показатели макулярной зоны включали центральную толщину сетчатки (ЦТС), центральную толщину хориоидеи, абсолютную и относительную (по отношению к ЦТС) толщину комплекса ганглиозных клеток (GCC и GCC%), толщину слоя ганглиозных клеток с внутренним плексиформным слоем (GCL+) и гиперрефлективные точки – «активированную глию» (ГРТ-АГ; признак считали положительным при наличии более 20 точек в срезе). Показатели ОКТА включали площадь фовеальной аваскулярной зоны в поверхностном и глубоком (FAZ-DCP) капиллярных сплетениях, площадную плотность сосудов в обоих сплетениях и фрактальную размерность поверхностного сплетения (FD-SCP). Из системных показателей учитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) и микроальбуминурию.

Статистический анализ

Ввиду бинарного характера исхода применяли множественную логистическую регрессию, которую строили раздельно для СД1, СД2 и объединённой когорты. Оптимальный набор из 1–4 предикторов подбирали методом статистического перебора; показатели, представляющие собой линейные комбинации других или абсолютное и относительное значение одной и той же толщины, в одну модель не включали. Выборку делили на обучающую (75%) и проверочную (25%) части; для компенсации дисбаланса классов (преобладание глаз без прогрессирования) применяли весовые коэффициенты 1 для отсутствия

и 6 для наличия прогрессирования. Качество моделей оценивали по псевдо-R2 МакФаддена, макро-F-мере (средней точности по классам без учёта их дисбаланса), чувствительности, специфичности, эффективности (среднему значению чувствительности и специфичности) и прогностической ценности положительного и отрицательного результатов; порог классификации выбирали по максимуму макро-F-меры. Значимость предикторов оценивали по коэффициентам регрессии ($p<0,05$), мультиколлинеарность – по фактору инфляции дисперсии (ФИД; значения менее 5 расценивали как допустимые). Приоритет отдавали моделям без ложноотрицательных классификаций, поскольку пропуск прогрессирования клинически более опасен, чем ложноположительный прогноз. Устойчивость отобранных предикторов проверяли моделями случайного леса с подбором гиперпараметров. Расчёты выполнены в среде Python (scikit-learn 1.6.1, statsmodels 0.14.4, pandas 2.2.3, numpy 2.2.2, scipy 1.15.1). Статья подготовлена с учётом рекомендаций TRIPOD и STARD.

Табл. 1. Частота включения биомаркеров в модели с макро-F-мерой 0,85 и выше

Когорта	Число моделей	Биомаркер (число включений)
СД1	18	ГРТ-АГ (6); ЦТС (6); GCL+ (5); центральная толщина хориоидеи (3); FD-SCP (3)
СД2	17	GCC (12); ГРТ-АГ (12); FAZ-DCP (8); GCL+ (7); ЦТС (5)
СД1 + СД2	20	GCL+ (14); GCC (10); GCC% (10); ЦТС (8); FD-SCP (6)

Примечание: СД1, СД2 – сахарный диабет 1-го и 2-го типов; ГРТ-АГ – гиперрефлективные точки («активированная глия»); ЦТС – центральная толщина сетчатки; GCC, GCC% – абсолютная и относительная толщина комплекса ганглиозных клеток; GCL+ – толщина слоя ганглиозных клеток с внутренним плексиформным слоем; FD-SCP – фрактальная размерность поверхностного капиллярного сплетения; FAZ-DCP – площадь фовеальной аваскулярной зоны в глубоком капиллярном сплетении.

Результаты

Частота включения биомаркеров в высокоточные модели

На этапе отбора рассмотрены все модели с макро-F-мерой 0,85 и выше: 18 моделей для СД1, 17 – для СД2 и 20 – для объединённой когорты. Частоту включения отдельных биомаркеров в эти модели рассматривали как показатель их устойчивой информативности (таблица 1). При СД1 чаще других в модели входили ГРТ-АГ и ЦТС, при СД2 – GCC и ГРТ-АГ, в объединённой когорте – GCL+, GCC и GCC%.

Итоговые модели

Для каждой когорты отобрана модель с наилучшим сочетанием чувствительности, специфичности, макро-F-меры и устойчивости на проверочной выборке (таблица 2). Все предикторы итоговых моделей стати-

Табл. 2. Характеристика итоговых моделей прогнозирования прогрессирования

Показатель	СД1	СД2	СД1 + СД2
Предикторы (коэффициент регрессии; *p*; ФИД)	ЦТС (-0,097; $7,7\times10^{-5}$; 1,9) GCC% (-0,980; $2,7\times10^{-5}$; 3,19) ГРТ-АГ (2,532; $4,3\times10^{-2}$; 2,18)	GCC (-0,134; $7,2\times10^{-9}$; 1,6) GCL+ (-0,119; $9,1\times10^{-5}$; 1,1) FD-SCP (2,21; $7,6\times10^{-4}$; 1,48) СКФ (-0,0391; $3,6\times10^{-2}$; 1,38)	GCC (-0,159; $4,4\times10^{-14}$; 1,8) GCL+ (-0,124; $2,8\times10^{-7}$; 1,3) ГРТ-АГ (2,429; $3,1\times10^{-3}$; 1,4) СКФ (-0,026; $1,4\times10^{-2}$; 1,2)
Свободный член (*p*)	62,722 ($5,4\times10^{-5}$)	29,994 ($1,3\times10^{-7}$)	26,255 ($3,1\times10^{-14}$)
Псевдо-R^2 МакФаддена	0,84	0,70	0,74
Обучающая выборка			
Число наблюдений	263	285	548
Макро-F-мера	0,94	0,88	0,92
Чувствительность, %	97,4	93,7	94,0
Специфичность, %	96,9	90,0	95,3
Эффективность, %	97,1	91,8	94,7
Прогностическая ценность положительного результата, %	84,0	72,8	81,9
Прогностическая ценность отрицательного результата, %	99,5	98,0	98,6
Проверочная выборка			
Число наблюдений	88	95	183
Макро-F-мера	0,96	0,85	0,91
Чувствительность, %	100	90,5	91,2
Специфичность, %	97,3	87,8	94,6
Эффективность, %	98,7	89,2	92,9
Прогностическая ценность положительного результата, %	86,7	67,9	79,5
Прогностическая ценность отрицательного результата, %	100	97,0	97,9
Различие эффективности между проверочной и обучающей выборками, %	1,54	2,71	1,78

Примечание: порог классификации во всех моделях равен 1,0. ФИД – фактор инфляции дисперсии; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; остальные сокращения – см. таблицу 1.

стически значимы, значения ФИД не превышали 3,19, то есть выраженной мультиколлинеарности не выявлено. Уравнения итоговых моделей имеют вид:
– объединённая когорта: $\ln(p/(1-p)) = 26{,}255 - 0{,}159 \cdot GCC - 0{,}124 \cdot GCL+ + 2{,}429 \cdot ГРТ\text{-}АГ - 0{,}026 \cdot СКФ$;
– СД1: $\ln(p/(1-p)) = 62{,}722 - 0{,}097 \cdot ЦТС - 0{,}980 \cdot GCC\% + 2{,}532 \cdot ГРТ\text{-}АГ$;
– СД2: $\ln(p/(1-p)) = 29{,}994 - 0{,}134 \cdot GCC - 0{,}119 \cdot GCL+ + 2{,}21 \cdot FD\text{-}SCP - 0{,}0391 \cdot СКФ$,
где: p – вероятность прогрессирования в течение одного года; ГРТ-АГ – бинарный признак (1 – наличие, 0 – отсутствие).

Распределение классификаций на обучающих и проверочных выборках приведено в таблице 3. На проверочной выборке модель для СД1 не дала ни одного ложноотрицательного результата; для СД2 и объединённой когорты ложноотрицательные результаты составили 2,1 и 1,6% наблюдений. Различие эффективности между обучающей и проверочной выборками не превышало 2,71%, что свидетельствует об устойчивости оценок коэффициентов.

Проверка моделями случайного леса с тем же набором предикторов подтвердила их прогностическую состоятельность: наилучшие значения F-меры составили 0,95 для СД1, 0,90 для СД2 и 0,95 для объединённой когорты. Сохранение высокой точности при иной спецификации модели дополнительно свидетельствует об устойчивости выделенных биомаркеров.

Табл. 3. Результаты классификации на обучающей и проверочной выборках, n (%)

Модель	Выборка	Истинно отрицательные	Ложно-отрицательные	Ложно-положительные	Истинно положительные
СД1	обучающая	218 (82,9)	1 (0,4)	7 (2,7)	37 (14,1)
	проверочная	73 (83,0)	0 (0,0)	2 (2,3)	13 (14,8)
СД2	обучающая	200 (70,2)	4 (1,4)	22 (7,7)	59 (20,7)
	проверочная	65 (68,4)	2 (2,1)	9 (9,5)	19 (20,0)
СД1 + СД2	обучающая	426 (77,7)	6 (1,1)	21 (3,8)	95 (17,3)
	проверочная	141 (77,0)	3 (1,6)	8 (4,4)	31 (16,9)

Примечание: в скобках – доля категории среди всех наблюдений соответствующей выборки.

Обсуждение

Разработанные модели обеспечили высокую точность прогноза прогрессирования в течение одного года при минимальной доле ложноотрицательных результатов и выявили различный состав предикторов при двух типах СД: при СД1 – нейровоспалительные и нейродегенеративные биомаркеры, при СД2 – сочетание нейродегенеративных, микрососудистых и системных показателей.

Гиперрефлективные точки представляют собой мелкие очаги повышенной рефлективности, которые, по современным представлениям, соответствуют скоплениям активированной микроглии и служат прижизненным маркером локального воспаления [11]. Их присутствие ассоциировано с более тяжёлым течением заболевания и худшим ответом на антиангиогенную терапию макулярного отёка [7; 11]. В наших моделях ГРТ-АГ выступили воспроизводимым предиктором прогрессирования, в первую очередь при СД1, что подтверждает значение нейровоспалительного компонента диабетической ангиоретинонейропатии.

Толщина внутренних нейрональных слоёв (GCC и GCL+) продемонстрировала устойчивую связь с риском прогрессирования. Субклиническое истончение этих слоёв регистрируется задолго до появления сосудистых изменений как при СД1 [12], так и при СД2 [13] и отражает апоптоз ганглиозных клеток вследствие хронической гипергликемии, нейрональной ишемии и глиальной дисфункции [14]. При СД1 наибольшую информативность имел относительный показатель GCC%, то есть диспропорциональное истончение внутренних слоёв относительно общей толщины сетчатки, что согласуется с концепцией первичной нейродегенерации при этом типе СД и уменьшает влияние межиндивидуальной анатомической вариабельности. При СД2 более информативными оказались абсолютные значения GCC и GCL+. ЦТС вошла в модель для СД1 совместно с показателем GCC%, рассчитываемым как отношение толщины комплекса к ЦТС; отрицательный знак коэффициента при ЦТС в такой модели отражает её участие в знаменателе относительного показателя, поэтому вклад ЦТС следует интерпретировать не изолированно, а как совместную оценку гидратационного и нейродегенеративного компонентов; утолщение сетчатки при переходе от умеренной к тяжёлой непролиферативной стадии описано ранее и рассматривается как отражение нарушения гематоретинального барьера и скрытой гипоксии [15].

Фрактальная размерность поверхностного капиллярного сплетения характеризует геометрическую сложность сосудистой сети и снижается при редукции капиллярного русла [16]; в проспективном наблюдении более выраженное снижение фрактальной размерности предсказывало ускоренное прогрессирование ДР [17]. В наших данных этот показатель вошёл только в модель для СД2, что соответствует ведущей роли микроангиопатии и ишемии при этом типе СД.

Снижение СКФ отражает генерализованное микрососудистое поражение, общее для почек и сетчатки [18–20]: наличие ДР коррелирует с уменьшением СКФ и альбуминурией, а значимое снижение СКФ ассоциировано с ускоренным переходом непролиферативной стадии в пролиферативную [20]. Включение СКФ в модели для СД2 и объединённой когорты означает, что оценка риска при СД2 требует совместного учёта офтальмологических и нефрологических данных.

Различие предикторов между типами СД отражает различную конфигурацию патогенетических механизмов. У пациентов с СД1 – как правило, молодого возраста, без метаболического синдрома – поражение сетчатки формируется преимущественно через нейровоспаление и нейродегенерацию, тогда как при СД2 нейродегенерация быстро

перекрывается клинически выраженным сосудистым и системным компонентом. Этот вывод подтверждается и нашими последующими наблюдениями в расширенной когорте, результаты которых будут представлены отдельно. Таким образом, ДР при СД1 и СД2 целесообразно рассматривать как два варианта диабетической ангиоретинонейропатии с общим нейроваскулярным базисом и различной конфигурацией ведущих механизмов [6; 14], что требует раздельных моделей прогноза.

Практическое значение моделей состоит в переходе от стадийного к риск-ориентированному наблюдению: у пациентов с низкой расчётной вероятностью прогрессирования интервал осмотров может быть увеличен без ущерба для безопасности, тогда как пациентам высокого риска показаны более частый контроль, оптимизация гликемического и гемодинамического контроля и раннее лазерное лечение при угрозе неоваскуляризации. Объединённая модель, лишь незначительно уступающая по чувствительности модели для СД1, применима в скрининговых и телемедицинских программах без предварительного определения типа СД; алгоритмы могут быть реализованы в виде цифрового калькулятора, интегрированного в электронную историю болезни.

Ограничения исследования. Модели построены на данных одного специализированного центра и требуют внешней валидации; балансировка классов и разделение выборки лишь частично снижают риск переобучения, что определяет необходимость проверки на более крупных и независимых выборках.

Заключение

Разработаны и валидированы модели логистической регрессии для прогнозирования прогрессирования диабетической ангиоретинонейропатии в течение одного года при СД1 (макро-F-мера 0,96; чувствительность 100%), СД2 (0,85; 90,5%) и в объединённой когорте (0,91; 91,2%). Предиктивные критерии типоспецифичны: при СД1 ведущее значение имеют ГРТ-АГ, относительная толщина комплекса ганглиозных клеток и ЦТС, при СД2 – фрактальная размерность поверхностного сплетения, толщина GCC и GCL+ и СКФ. Полученные критерии составляют основу системы предиктивных и прогностических критериев диагностики и лечения диабетической ангиоретинонейропатии и могут быть использованы для персонализированного планирования наблюдения пациентов с СД.

Этическая экспертиза. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ «НИИГБ им. М.М. Краснова» (протокол № 66.3 от 18.11.2019); все пациенты подписали информированное согласие.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kropp M, Golubnitschaja O, Mazurakova A, et al. Diabetic retinopathy as the leading cause of blindness and early predictor of cascading complications-risks and mitigation. EPMA J. 2023; 14(1): 21-42. doi: 10.1007/s13167-023-00314-8.
2. Teo ZL, Tham YC, Yu M, et al. Global Prevalence of Diabetic Retinopathy and Projection of Burden through 2045: Systematic Review and Meta-analysis. Ophthalmology. 2021; 128(11): 1580-1591. doi: 10.1016/j.ophtha.2021.04.027.
3. Нероев В.В., Зайцева О.В., Михайлова Л.А. Распространенность диабетической ретинопатии в Российской Федерации по данным федеральной статистики // Российский офтальмологический журнал. – 2023. – Т.16, №3. – С.7–11. [Neroev VV, Zaitseva OV, Mikhailova LA. Diabetic retinopathy prevalence in the Russian Federation according to all-Russia statistics. Russian Ophthalmological Journal. 2023; 16(3): 7-11. (In Russ.)] doi: 10.21516/2072-0076-2023-16-3-7-11.
4. Antonetti DA, Klein R, Gardner TW. Diabetic retinopathy. N Engl J Med. 2012; 366(13): 1227-1239. doi: 10.1056/NEJMra1005073.
5. Велиева И.А. К вопросу о причинах прогрессирования диабетической ретинопатии после выполнения панретинальной лазерной коагуляции // Офтальмология. Восточная Европа. – 2022. – Т.12, №2. – С.218–225. [Velieva IA. On the causes of the diabetic retinopathy progression after panretinal laser photocoagulation. Ophthalmology. Eastern Europe. 2022; 12(2): 218-225. (In Russ.)] doi: 10.34883/PI.2022.12.2.029.
6. Abcouwer SF, Gardner TW. Diabetic retinopathy: loss of neuroretinal adaptation tells the story. Ann N Y Acad Sci. 2014; 1311: 174-190. doi: 10.1111/nyas.12412.
7. Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М., Сараева С.Н. Современный взгляд на особенности патогенеза пролиферативной диабетической ретинопатии // Вестник офтальмологии. – 2025. – Т.141, №1. – С.92–98. [Fayzrakhmanov RR, Shishkin MM, Saraeva SN. A modern perspective on the pathogenesis of proliferative diabetic retinopathy. Vestn Oftalmol. 2025; 141(1): 92-98. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma202514101192.
8. Wilkinson CP, Ferris FL 3rd, Klein RE, et al. Global Diabetic Retinopathy Project Group. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. Ophthalmology. 2003; 110(9): 1677-1682. doi: 10.1016/S0161-6420(03)00475-5.
9. Sun JK, Aiello LP, Abràmoff MD, et al. Updating the Staging System for Diabetic Retinal Disease. Ophthalmology. 2021; 128(4): 490-493. doi: 10.1016/j.ophtha.2020.10.008.
10. Петрачков Д.В., Будзинская М.В., Филиппов В.М., Горкавенко Ф.В. Прогнозирование прогрессирования диабетической ретинопатии на основе модели логистической регрессии // Офтальмология. – 2025. – Т.22, №4. – С.866–875. [Petrachkov DV, Budzinskaya MV, Filippov VM, Gorkavenko FV. Prediction of Diabetic Retinopathy Progression Based on Logistic Regression Model. Ophthalmology in Russia. 2025; 22(4): 866-875. (In Russ.)] doi: 10.18008/1816-5095-2025-4-866-875.
11. Midena E, Torresin T, Velotta E, et al. OCT Hyperreflective Retinal Foci in Diabetic Retinopathy: A Semi-Automatic Detection Comparative Study. Front Immunol. 2021; 12: 613051. doi: 10.3389/fimmu.2021.613051.
12. Gundogan FC, Akay F, Uzun S, et al. Early Neurodegeneration of the Inner Retinal Layers in Type 1 Diabetes Mellitus. Ophthalmologica. 2016; 235(3): 125-132. doi: 10.1159/000442826.
13. Gong X, Wang W, Li W, et al. Association between renal function and retinal neurodegeneration in Chinese patients with type 2 diabetes mellitus. Ann Transl Med. 2021; 9(7): 560. doi: 10.21037/atm-20-6957.
14. Bianco L, Arrigo A, Aragona E, et al. Neuroinflammation and neurodegeneration in diabetic retinopathy. Front Aging Neurosci. 2022; 14: 937999. doi: 10.3389/fnagi.2022.937999.
15. Shah J, Tan B, Wong D, et al. Evaluation of thickness of individual macular retinal layers in diabetic eyes from optical coherence tomography. Sci Rep. 2024; 14(1): 17909. doi: 10.1038/s41598-024-68552-y.
16. Hashmi S, Lopez J, Chiu B, et al. Fractal Dimension Analysis of OCTA Images of Diabetic Retinopathy Using Circular Mass-Radius Method. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2021; 52(3): 116-122. doi: 10.3928/23258160-20210302-01.
17. Sun Z, Tang F, Wong R, et al. OCT Angiography Metrics Predict Progression of Diabetic Retinopathy and Development of Diabetic Macular Edema: A Prospective Study. Ophthalmology. 2019; 126(12): 1675-1684. doi: 10.1016/j.ophtha.2019.06.016.
18. Park HC, Lee YK, Cho A, et al. Diabetic retinopathy is a prognostic factor for progression of chronic kidney disease in the patients with type 2 diabetes mellitus. PLoS One. 2019; 14(7): e0220506. doi: 10.1371/journal.pone.0220506.
19. Фурсова А.Ж., Дербенева А.С., Васильева М.А. и др. Особенности структурных и микроваскулярных изменений сетчатки и хориоидеи при хронической болезни почек // Вестник офтальмологии. – 2021. – Т.137, №6. – С.99–108. [Fursova AZh, Derbeneva AS, Vasilyeva MA, et al. Structural and microvascular changes in the retina and choroid in patients with chronic kidney disease. Vestn Oftalmol. 2021; 137(6): 99-108. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma202113706199.
20. Cho A, Park HC, Lee YK, et al. Progression of Diabetic Retinopathy and Declining Renal Function in Patients with Type 2 Diabetes. J Diabetes Res. 2020; 2020: 8784139. doi: 10.1155/2020/8784139.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКИ СЕТЧАТКИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Далогланян А.А.*, Бабаева Д.Б., Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М., Ларина Е.А., Романова Д.А., Соболева Д.А.
ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_98

Резюме. Результаты хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки (РОС) зависят от давности заболевания, топографии разрывов, распространённости отслойки и состояния наружных слоёв сетчатки. Клинические факторы анатомического успеха и восстановления зрения частично различаются: нижние разрывы и пролиферативная витреоретинопатия связаны с риском рецидива, тогда как функциональный исход дополнительно определяется сохранностью фоторецепторного комплекса. Оптическая когерентная томография позволяет оценить морфологическую стадию, наружную пограничную мембрану, эллипсоидную зону и длину фоторецепторов. Эти показатели дополняют анамнестическую давность заболевания, которая не полностью отражает выраженность структурного повреждения. Оптические и молекулярные характеристики субретинальной жидкости, а также колориметрия фундус-изображений рассматриваются как дополнительные источники прогностической информации. Применение комплексных моделей требует стандартизации измерений, учёта способа хирургического лечения и независимой проверки точности прогноза.

Ключевые слова: регматогенная отслойка сетчатки, прогноз, хирургическое лечение, оптическая когерентная томография, фоторецепторы, эллипсоидная зона, субретинальная жидкость, пролиферативная витреоретинопатия.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT IN PREDICTING SURGICAL OUTCOMES

Daloglanyan A.A.*, Babaeva D.B., Fayzrakhmanov R.R., Shishkin M.M., Larina E.A., Zhukova D.A., Soboleva D.A.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Surgical outcomes in rhegmatogenous retinal detachment (RRD) depend on disease duration, break location, detachment extent, and the condition of the outer retina. Clinical factors associated with anatomical success and visual recovery partly differ: inferior breaks and proliferative vitreoretinopathy are associated with redetachment risk, whereas functional outcomes additionally depend on photoreceptor preservation. Optical coherence tomography (OCT) allows assessment of morphological stage, the external limiting membrane, the ellipsoid zone, and photoreceptor length. These findings complement the reported disease duration, which does not fully reflect the degree of structural damage. Optical and molecular characteristics of subretinal fluid and fundus image colorimetry provide potential additional sources of prognostic information. The use of integrated models requires standardized measurements, consideration of the surgical procedure, and independent evaluation of predictive performance.

Keywords: rhegmatogenous retinal detachment, prognosis, surgical treatment, optical coherence tomography, photoreceptors, ellipsoid zone, subretinal fluid, proliferative vitreoretinopathy.

Введение

Восстановление анатомического положения сетчатки при регматогенной отслойке сетчатки (РОС) не всегда сопровождается высокой остротой зрения. По данным D. Yorston и соавт., среди 2074 пациентов с успешно устранённой отслойкой, захватывавшей макулу, остроты зрения не менее 0,5 достигли 48,8%. Функциональный результат был связан с давностью потери центрального зрения, исходной остротой зрения, пролиферативной витреоретинопатией (ПВР) и сопутствующей патологией [1]. При оценке риска повторной отслойки существенное значение приобретали её распространённость и нижняя локализация разрывов [2]. Такое различие определяет необходимость сопоставлять клиническую картину с состоянием нейросенсорной сетчатки.

Локализация разрывов характеризует течение заболевания и условия хирургического устранения отслойки, тогда как оптическая когерентная томография (ОКТ) позволяет оценить выраженность повреждения макулярной области [3; 4]. Дополнительную информацию могут предоставлять цветовые характеристики глазного дна и состав субретинальной жидкости (СРЖ) [5; 6]. Прогностическое значение этих показателей определяется не только наличием связи с послеоперационным результатом, но и тем, какую информацию они добавляют к исходной клинической оценке.

Клинические факторы анатомического и функционального исхода

Давность РОС остаётся одним из наиболее значимых факторов восстановления зрения. При этом начало фотопсий, появление периферической «завесы» и утрата центрального зрения могут соответствовать разным этапам заболевания. Для отслойки с вовлечением фовеа наиболее информативен интервал от снижения центрального зрения до операции. В японском регистре, включавшем 719 глаз, после статистического выравнивания исходных характеристик лучшие функциональные результаты через 6 месяцев отмечались при вмешательстве в первые 2–3 дня по сравнению с более поздними сроками [7]. Точность анамнеза ограничивается моментом, когда пациент заметил снижение зрения. Поэтому календарная длительность отслойки не всегда соответствует выраженности структурных изменений. Исходную максимально корригированную остроту зрения (МКОЗ) следует оценивать с учётом фовеального статуса, возраста, состояния хрусталика и сопутствующей макулярной патологии [1]. При одинаковой

• e-mail: sandrikdalog@gmail.com

исходной МКОЗ сохранность наружных слоёв сетчатки может существенно различаться, что объясняет интерес к морфологическим предикторам.

Топография разрывов имеет особое значение для анатомического прогноза. В когорте из 5508 операций витрэктомии первичная анатомическая неуспешность в течение 6 месяцев отмечена в 13,9% случаев; её вероятность возрастала при нижних разрывах, тотальной отслойке и вовлечении нижних квадрантов [2]. Эти признаки необходимо рассматривать совместно с количеством и размерами разрывов, ПВР и выбранным вмешательством [3].

ПВР сочетает клеточную пролиферацию, образование мембран и тракционное ремоделирование сетчатки. Её клиническая классификация отражает выраженность и распределение изменений, но не даёт прямой количественной оценки активности воспалительно-фиброзного процесса [8]. Наличие ПВР ухудшает анатомический прогноз, предполагаемое восстановление зрения дополнительно зависит от состояния макулы. При интерпретации функциональных моделей важно учитывать состав выборки, поскольку результаты, полученные только на успешных случаях, как в работе D. Yorston и соавт., не отражают риск рецидива отслойки[1].

Первичное прилегание после одного вмешательства и после повторных операций характеризуют разные стороны эффективности лечения. Аналогично, достижение определённого уровня МКОЗ и её прирост относительно исходного значения не являются одинаковыми функциональными исходами. Для пациента с исходно сохранным центральным зрением существенна возможность его сохранения, а при отслойке фовеа степень последующего восстановления. Поэтому сопоставление прогностических факторов предполагает одинаковые определения исходов и сроки наблюдения.

ОКТ-признаки структурной сохранности сетчатки

ОКТ позволяет сопоставить давность заболевания с состоянием наружной сетчатки. I. Martins Melo и соавт. в проспективном исследовании 49 глаз описали последовательность изменений: отделение нейросенсорной сетчатки от пигментного эпителия, утолщение фоторецепторного слоя, появление наружных складок, утрату их чёткости и частичную либо распространённую потерю фоторецепторных сегментов. Морфологическая стадия была связана с длительностью симптомов и послеоперационной остротой зрения [9].

В последующей работе на 351 пациенте более выраженные исходные изменения сопровождались худшей МКОЗ на сроках 3, 6 и 12 месяцев [10]. K. Zhu и соавт. также выявили связь стадии с остротой зрения и метаморфопсиями у 39 пациентов после эписклерального пломбирования [11]. Таким образом, стадирование характеризует не только предполагаемый уровень зрительного восстановления, но и качество зрения. Вместе с тем исходная классификация разрабатывалась без включения ряда сложных и хронических случаев, в том числе выраженной ПВР, что ограничивает её применение за пределами изученной группы [9].

Сохранность наружной пограничной мембраны (ELM) и эллипсоидной зоны (EZ) отражает состояние фоторецепторного комплекса. В исследовании D.H. Park и соавт. на 180 глазах предоперационная целостность ELM, распространённость и давность отслойки были связаны с функциональным исходом. Восстановление EZ и изменения соотношений толщины наружных слоёв оценивались уже после операции [12].

Количественную оценку дополняет длина фоторецепторов (photoreceptor length, PRL), измеряемая от ELM до наружных концов фоторецепторов. N. Hirata и соавт. при анализе 69 анатомически успешно леченных глаз установили независимую связь большей исходной PRL с лучшей итоговой остротой зрения. Значимой корреляции PRL с давностью не выявлено [13]. Следовательно, этот параметр может дополнять сведения о продолжительности заболевания характеристикой сохранности фоторецепторного слоя. Перенос результатов на все случаи РОС ограничен отбором глаз с пригодными для измерения ОКТ-сканами.

Для сопоставимости измерений необходимо сохранять положение центрального среза и одинаково определять границы наружных слоёв. PRL представляет собой расстояние между выбранными анатомическими ориентирами, а состояние EZ оценивается по непрерывности и отражательной способности соответствующей полосы. Эти характеристики взаимосвязаны, но описывают разные свойства изображения. При объединении PRL, EZ и морфологической стадии в одной модели важно установить, сохраняет ли каждый показатель самостоятельную связь с исходом после учёта остальных признаков [4].

Наружная складчатость имеет менее однозначное значение. В исследовании Y.D. Yeo и Y.C. Kim на 114 глазах складки чаще выявлялись при длительности симптомов 10–30 дней, однако их наличие не обеспечивало самостоятельного прогноза итоговой остроты зрения [14]. Отсутствие складок может соответствовать различным стадиям процесса и не служит безусловным признаком сохранности ткани. При оценке ELM, EZ и PRL также необходим контроль качества изображения: недостаточная визуализация структуры не равнозначна её анатомической утрате [4].

Геометрию отслойки характеризует высота субфовеальной жидкости. C. Baumann и соавт. в проспективной серии из 61 пациента с утратой центрального зрения длительностью не более недели выявили связь большей исходной высоты СРЖ с худшей МКОЗ через 3 месяца после витрэктомии [15]. Этот показатель дополняет оценку наружной сетчатки, однако зависит от условий измерения и не имеет универсального прогностического порога для всех вариантов РОС.

Субретинальная жидкость и цветовые характеристики глазного дна

Относительная оптическая плотность СРЖ позволяет количественно оценивать её ОКТ-сигнал. A. Leshno и соавт. на 35 глазах сопоставляли интенсивность сигнала в СРЖ и стекловидном теле; полученный показатель был связан с длительностью симптомов и остротой зрения через 3 месяца [16]. Однако интенсивность ОКТ-сигнала не является прямым измерением концентрации белка или вязкости жидкости. Молекулярные исследования дополняют визуализацию сведениями о воспалительных и профибротических процессах [6].

L.J.A.G. Ricker и соавт. сравнили образцы СРЖ 21 пациента с последующим рецидивом вследствие ПВР и 54 пациентов без осложнений. Добавление CCL22, интерлейкина-3 и фактора, ингибирующего миграцию макрофагов, к исходной степени ПВР повысило площадь под ROC-кривой с 0,67 до 0,93 [17]. Эти результаты получены в ретроспективном исследовании «случай–контроль» и требуют проверки в последовательной клинической когорте. S. Zandi и соавт. показали перспективность CCL19 при сопоставлении стадий ПВР, исследуя стекловидное тело [18]. Различия биологических сред и инвазивное получение материала, обычно во время операции, ограничивают применение таких маркеров для предоперационного прогноза.

Неинвазивный подход представлен колориметрией фундус-изображений. Были выявлены различия нормированных цветовых коэффициентов при верхних и нижних разрывах: медианы суммарного RGB-коэффициента составили 1,020 и 0,749 соответственно. При верхних разрывах коэффициент красного канала был обратно связан с длительностью симптомов ($\rho = -0{,}693$; $p = 0{,}001$) [5]. Послеоперационные исходы в этой работе не анализировались, поэтому полученные зависимости характеризуют клинический фенотип отслойки. В указанном исследовании анализировали изображения, полученные на Huvitz HOCT-1/1F, с измерением интенсивности цветовых каналов в ImageJ. Для расчёта коэффициентов использовали бессосудистый участок отслоённой сетчатки и нейроретинальный ободок диска зрительного нерва.

Комплексное прогнозирование результатов лечения

Функциональный результат зависит как от исходного состояния сетчатки, так и от вмешательства. В ОКТ-анализе исследования PIVOT после пневморетинопексии и витрэктомии обнаружены различия в сохранности фоторецепторных структур [19]. В исследовании PostRD положение лицом вниз уменьшало частоту смещения сетчатки, однако сопоставимого различия по остроте зрения и выраженности искажений не выявлено [20]. Это подчёркивает необходимость различать анатомические признаки и клинические конечные точки, учитывая условия лечения и срок наблюдения.

В наблюдательных сериях выбор операции и тампонады связан с исходной сложностью отслойки. Поэтому худшие результаты в группе определённого вмешательства могут отражать особенности отбора пациентов. Для оценки самостоятельного вклада клинико-морфологических параметров необходимо учитывать хирургическую тактику, состояние хрусталика и повторные операции. МКОЗ при этом следует дополнять оценкой метаморфопсий и бинокулярных нарушений, которые могут сохраняться при относительно высокой остроте зрения [11; 20].

Заключение

Прогноз хирургического лечения РОС формируется при сопоставлении давности потери центрального зрения, исходной МКОЗ, распространённости отслойки, топографии разрывов и ПВР с состоянием наружных слоёв сетчатки. ОКТ-стадирование, сохранность ELM и EZ, длина фоторецепторов дополняют клиническую оценку, поскольку анамнестическая длительность не полностью отражает выраженность структурного повреждения. Оптические характеристики СРЖ, молекулярные и цветовые показатели расширяют диагностические возможности, но их индивидуальная прогностическая ценность изучена неодинаково. Объединение параметров в многофакторные модели представляется обоснованным при раздельной оценке анатомического и функционального исходов, стандартизации измерений и независимой проверке точности прогноза.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Yorston D, Donachie PHJ, Laidlaw DA, et al. Factors affecting visual recovery after successful repair of macula-off retinal detachments: findings from a large prospective UK cohort study. Eye. 2021; 35(5): 1431–1439. doi: 10.1038/s41433-020-1021-y.
2. Yorston D, Donachie PHJ, Laidlaw DA, et al. Stratifying the risk of re-detachment: variables associated with outcome of vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment in a large UK cohort study. Eye. 2023; 37: 1527–1537. doi: 10.1038/s41433-023-02388-0.
3. Бабаева Д.Б., Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М. и др. Локализация разрыва как ключевой фактор, определяющий течение и исходы хирургического лечения регматогенной отслойки сетчатки // Офтальмология. Восточная Европа. – 2026. – №16(3). – С.385–392. [Babaeva DB, Fayzrakhmanov RR, Shishkin MM, et al. Localization of the tear as a key factor determining the course and outcomes of surgical treatment of rhegmatogenous retinal detachment. Ophthalmology. Eastern Europe. 2026; 16(3): 385–392. (In Russ.)] doi:10.34883/PI.2026.16.3.022.
4. Бабаева Д.Б., Файзрахманов Р.Р., Ларина Е.А. и др. ОКТ-биомаркеры регматогенной отслойки сетчатки: возможности прогноза анатомо-функциональных результатов хирургического лечения // Клиническая практика. – 2026. – №17(2). – С.139–147. [Babaeva DB, Fayzrakhmanov RR, Larina EA, et al. OCT biomarkers of rhegmatogenous retinal detachment: the possibilities of predicting the anatomic and functional outcomes of surgical treatment. Clinical Practice. 2026; 17(2): 139–147. (In Russ.)] doi: 10.17816/clinpract692182.
5. Бабаева Д.Б., Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М. и др. Сравнительный анализ параметров цветовой интенсивности регматогенной отслойки сетчатки с верхней и нижней локализацией разрывов по данным фундус-изображений // Наука молодых (Eruditio Juvenium). – 2026. – №14(2). – С.225–238. [Babaeva DB, Fayzrakhmanov RR, Shishkin MM, et al. Comparative analysis of the color intensity parameters of rhegmat-

ogenous retinal detachment with upper and lower tear localization based on fundus images. The Science of the Young (Eruditio Juvenium). 2026; 14(2): 225–238. (In Russ.)] doi: 10.23888/HMJ2026142225-238.

6. Бабаева Д.Б., Файзрахманов Р.Р., Ларина Е.А. и др. Молекулярно-диагностические биомаркеры субретинальной жидкости в оценке тяжести и прогноза регматогенной отслойки сетчатки // Вестник офтальмологии. – 2025. – №141(6). – С.119–126. [Babaeva DB, Faizrakhmanov RR, Larina EA, et al. Molecular-diagnostic biomarkers of subretinal fluid in assessing the severity and prognosis of rhegmatogenous retinal detachment. Vestnik ofhthalmology. 2025; 141(6): 119–126. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2025141061119.
7. Miyake M, Nakao SY, Morino K, et al. Effect of Duration of Macular Detachment on Visual Prognosis after Surgery for Macula-Off Retinal Detachment: Japan-Retinal Detachment Registry. Ophthalmology Retina. 2023; 7(5): 375–382. doi: 10.1016/j.oret.2023.01.014.
8. Бабаева Д.Б., Файзрахманов Р.Р., Далогланян А.А. Современный взгляд на классификацию и этиопатогенез пролиферативной витреоретинопатии: обзор литературы // Точка зрения. Восток–Запад. – 2025. – №12(3). – С.56–61. [Babaeva DB, Fayzrakhmanov RR, Daloglanyan AA. A modern view on the classification and etiopathogenesis of proliferative vitreoretinopathy: a literature review. Point of View. East–West. 2025; 12(3): 56–61. (In Russ.)] doi: 10.25276/2410-1257-2025-3-56-61.
9. Martins MI, Bansal A, Naidu S, et al. Morphologic Stages of Rhegmatogenous Retinal Detachment Assessed Using Swept-Source OCT. Ophthalmology Retina. 2023; 7(5): 398–405. doi: 10.1016/j.oret.2022.11.013.
10. Martins MI, Naidu S, Pecaku A, et al. Impact of Baseline Morphologic Stage of Rhegmatogenous Retinal Detachment on Postoperative Visual Acuity. Ophthalmology Retina. 2024; 8(7): 624–632. doi: 10.1016/j.oret.2024.01.014.
11. Zhu K, Wang Y, Wang L, Ni Y, Xu G. Influence of the Baseline Morphologic Stage on Postoperative Visual Acuity and Metamorphopsia Outcomes in Fovea-Off Rhegmatogenous Retinal Detachment. Retina. 2026; 46(7): 1195–1202. doi: 10.1097/IAE.0000000000004818.
12. Park DH, Choi KS, Sun HJ, Lee SJ. Factors associated with visual outcome after macula-off rhegmatogenous retinal detachment surgery. Retina. 2018; 38(1): 137–147. doi: 10.1097/IAE.0000000000001512.
13. Hirata N, Iwase T, Kobayashi M, et al. Correlation between preoperative factors and final visual acuity after successful rhegmatogenous retinal reattachment. Scientific Reports. 2019; 9: 3217. doi: 10.1038/s41598-019-39839-2.
14. Yeo YD, Kim YC. Significance of outer retinal undulation on preoperative optical coherence tomography in rhegmatogenous retinal detachment. Scientific Reports. 2020; 10: 15747. doi: 10.1038/s41598-020-72907-6.
15. Baumann C, Almarzooqi A, Johannigmann-Malek N, Maier M, Kaye S. Importance of subfoveal fluid height on visual outcome in macula-off retinal detachments. British Journal of Ophthalmology. 2023; 107(10): 1467–1471. doi: 10.1136/bjo-2022-321604.
16. Leshno A, Barak A, Loewenstein A, Weinberg A, Neudorfer M. Optical Density of Subretinal Fluid in Retinal Detachment. Investigative Ophthalmology & Visual Science. 2015; 56(9): 5432–5438. doi: 10.1167/iovs.15-16952.
17. Ricker LJAG, Kessels AGH, de Jager W, et al. Prediction of proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery: potential of biomarker profiling. American Journal of Ophthalmology. 2012; 154(2): 347–354.e2. doi: 10.1016/j.ajo.2012.02.004.
18. Zandi S, Pfister IB, Traine PG, et al. Biomarkers for PVR in rhegmatogenous retinal detachment. PLoS One. 2019; 14(4): e0214674. doi: 10.1371/journal.pone.0214674.
19. Muni RH, Felfeli T, Sadda SR, et al. Postoperative Photoreceptor Integrity Following Pneumatic Retinopexy vs Pars Plana Vitrectomy for Retinal Detachment Repair: A Post Hoc Optical Coherence Tomography Analysis From the Pneumatic Retinopexy vs Vitrectomy for the Management of Primary Rhegmatogenous Retinal Detachment Outcomes Randomized Trial. JAMA Ophthalmology. 2021; 139(6): 620–627. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2021.0803.
20. Casswell EJ, Yorston D, Lee E, et al. Effect of Face-Down Positioning vs Support-the-Break Positioning After Macula-Involving Retinal Detachment Repair: The PostRD Randomized Clinical Trial. JAMA Ophthalmology. 2020; 138(6): 634–642. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2020.0997.

ОДНОРОДНОСТЬ ОЖОГОВ НА ГЛАЗНОМ ДНЕ ПРИ ПАТТЕРН-ЛАЗЕРНОЙ КОАГУЛЯЦИИ

Суетов А.А.* [1], **Бойко Э.В.**[1, 2, 3], **Докторова Т.А.**[1], **Измайлов А.С.**[1]

[1] *ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова», Санкт-Петербургский филиал, Санкт-Петербург*

[2] *ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», Санкт-Петербург*

[3] *ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_102

Резюме. Обоснование. Современные лазерные системы реализуют технологию паттернов, что позволяет ускорить процесс лечения. Тем не менее, нанесение ожогов в паттерне не учитывает возможное различие в интенсивности формируемых ожогов в отдельных точках вследствие изменяющихся условий проведения воздействия (различий в пигментации глазного дна, прозрачности сред, изменения фокусных расстояний), при этом степень таких различий ожогов в паттерне остается малоизученной.

Цель. Изучить однородность ожогов по интенсивности при проведении паттерн-лазерной коагуляции глазного дна в конвенциональных режимах.

Материалы и методы. Фундус-изображения 4 глаз проанализированы с помощью программы Image J после проведения паттерн-лазерной коагуляции через панфундус-линзу с нанесением ожогов в 90 паттернах из 7 точек, расположенных в трех зонах: зона 1, соответствующая полю 450 с центром в фовеа, зона 2, соответствующая полю от 450 до 900, и зона 3, охватывающая участки глазного дна периферийнее зоны 2. Параметры лазерного воздействия: длина волны 532 нм, диаметр пятна на сетчатке 400 мкм, длительность импульсов 20 и 30 мс, целевая интенсивность - ожоги 2 степени по F.A. L'Esperance. Анализировали интенсивность и коэффициент вариации ожогов в паттернах в разных зонах.

Результаты. Интенсивность ожогов в зоне 1 при импульсах 30 мс была значимо выше, чем при импульсах 20 мс (1,13±0,03 и 1,09±0,04, p<0,001). В зоне 2 интенсивность ожогов с длительностью импульсов 20 мс и 30 мс составила 1,17±0,04 и 1,18±0,08 (p = 0,08), а в зоне 3 соответственно 1,18±0,04 и 1,19±0,08 (p = 0,25). Интенсивность ожогов в разных зонах значимо отличалась как при использовании импульсов 20 мс (F = 143,82, p<0,001), так и при использовании импульсов 30 мс (F = 20,92, p<0,001). Коэффициент вариации интенсивности ожогов в паттернах составил при длительности импульсов 20 мс 1,93±0,78%, при длительности 30 мс 2,27±1,17% (p = 0,127), при этом в зоне 1 выявлено значимое отличие показателя (1,42±0,42% и 2,09±0,88%, p = 0,013).

Заключение. Использование фиксированных параметров воздействия при паттерн-лазерной коагуляции может сопровождаться формированием неоднородных по интенсивности ожогов как внутри отдельных паттернов, так и в разных по удаленности от заднего полюса зонах глазного дна. Более выраженное различие ожогов по интенсивности наблюдается при использовании импульсов с длительностью 30 мс в сравнении с импульсами 20 мс.

Ключевые слова: сетчатка, лазер, лазерная коагуляция, паттерн, интенсивность ожога.

HOMOGENEITY OF BURNS ON THE FUNDUS DURING PATTERN LASER COAGULATION

Suetov A.A.* [1], **Boiko E.V.**[1, 2, 3], **Doktorova T.A.**[1], **Izmaylov A.S.**[1]

[1] *St. Petersburg Branch S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, St. Petersburg*

[2] *Mechnikov North-West State Medical University, St. Petersburg*

[3] *St. Petersburg State University, St. Petersburg*

Abstract. Background. Modern laser systems utilize patterned delivery technology to speed up the treatment process. However, the pattern-based application of burns does not take into account potential variations in the intensity of burns formed at individual points due to differing treatment conditions (such as differences in fundus pigmentation, optic media transparency, and changes in focus distances). The extent to which such variations occur in patterned burns is not yet fully understood.

Aim. To investigate the homogeneity of burn intensity on the fundus during pattern laser coagulation performed under conventional settings.

Materials and methods. Fundus images of 4 eyes were analyzed using ImageJ software following pattern laser photocoagulation performed through a pan-fundus lens, with burns applied in 90 patterns consisting of 7 points located in three zones: Zone 1, corresponding to a 450-field centered on the fovea, Zone 2, corresponding to a field ranging from 450 to 900, and Zone 3, covering areas of the fundus more peripheral than Zone 2. The following parameters were used for the laser treatment: a wavelength of 532 nm, a retinal spot diameter of 400 μm, pulse durations of 20 and 30 ms, and a target intensity of degree 2 according to F.A. L'Esperance. The intensity and coefficient of variation of the burns in the patterns across different zones were analyzed.

Results. The burn intensity in Zone 1 was significantly higher for 30-ms pulses than for 20-ms pulses (1.13±0.03 and 1.09±0.04, p < 0.001). In zone 2, the burn intensity for pulse durations of 20 ms and 30 ms was 1.17±0.04 and 1.18±0.08 (p = 0.08), and in Zone 3, 1.18±0.04 and 1.19±0.08, respectively (p = 0.25). Burn intensity differed significantly across zones both when using 20-ms pulses (F = 143.82, p < 0.001) and when using 30-ms pulses (F = 20.92, p < 0.001). The coefficient of variation for burn intensity in the patterns was 1.93±0.78% for 20-ms pulse durations and 2.27±1.17% for 30-ms pulse durations (p = 0.127), with a significant difference in this indicator observed in Zone 1 (1.42±0.42% and 2.09±0.88%, p = 0.013).

Conclusion. The use of fixed treatment parameters in pattern laser coagulation may result in burns of varying intensity, both within separate patterns and in areas of the fundus located at different distances from the posterior pole. A more pronounced difference in burn intensity is observed when using 30-ms pulses compared to 20-ms pulses.

Keywords: retina, laser, laser photocoagulation, pattern, burn intensity.

Актуальность

Различные варианты лазерной коагуляции остаются важным звеном в лечении заболеваний глазного дна [1; 2]. При этом, как правило, требуется нанесение серии лазерных ожогов определенной интенсивности и в определенном пространственном расположении. Например, при лечении пролиферативной диабетической ретинопатии на глазном дне необходимо разместить несколько тысяч лазерных ожогов вне макулярной области, при этом их интенсивность и расстояние между ними выбираются оператором исходя из тяжести течения заболевания [3]. В то же время, избыточная коагуляция на глазном дне может нести риски побочных эффектов лазерного лечения, а также развития осложнений [4]. При использовании традиционных одноточечных лазерных систем процедура лечения может занимать продолжительное

* e-mail: ophtalm@mail.ru

время, а также сопровождаться значительными болевыми ощущениями у пациента. Хотя использование режима автоповтора и уменьшение длительности импульсов при воздействии позволили оптимизировать процесс лечения, но по-настоящему лазерная коагуляция изменилась вместе с разработкой технологии паттерн-лазерной коагуляции: нанесение ожогов по заранее выбранным шаблонам с точным позиционированием лазерного луча при минимальных значениях длительности импульса и временном интервале между импульсами значительно ускорили процесс лечения [5; 6]. В то же время известно, что интенсивность ожогов в разных точках глазного дна при использовании одинаковых значений плотности мощности лазерного излучения может отличаться вследствие изменяющихся условий проведения воздействия (различий в пигментации глазного дна, прозрачности сред, изменений фокусных расстояний). Если в одноточечных системах оператор может последовательно корректировать энергетические параметры для каждого импульса, то при работе с паттернами изменение параметров уже в момент нанесения серии ожогов затруднено. При этом вопрос количественной оценки однородности ожогов при проведении паттерн-лазерной коагуляции в условиях клинической практики остается недостаточно освещенным.

Цель

Изучить однородность по интенсивности формируемых на глазном дне ожогов при проведении паттерн-лазерной коагуляции в конвенциональных режимах.

Материалы и методы

В проспективное наблюдательное нерандомизированное исследование включили 2 пациентов (4 глаза) с пролиферативной диабетической ретинопатией и прозрачными оптическими средами и сходным уровнем пигментации глазного дна, которым проводили 1–2 этап панретинальной лазерной коагуляции (ПРЛК). Лазерное воздействие проводили с помощью лазерной системы Integre Pro Scan (Ellex Medical, Австралия) с длиной волны лазерного излучения 532 нм, при этом использовали гексагональные паттерны из 7 точек с расстоянием между ожогами в 1 диаметр ожога, диаметром пятна на сетчатке 400 мкм, длительностью импульсов 20 мс и 30 мс. Интенсивность ожогов титровали в области глазного дна сразу за височными аркадами, при этом настраивали значения мощности до получения ожогов 2 степени по градации F.A. L'Esperance так, чтобы исходные ожоги при длительности импульсов 20 и 30 мс офтальмоскопически выглядели одинаково [7]. В качестве фундус-линзы использовали панфундус линзу Volk Super Quad® 160 PRP Laser Lens (Volk Optical, США). В работе были выделены три зоны глазного дна, в которых отдельно анализировали паттерны, наносимые через различные области линзы: зона 1, соответствующая полю 450 с центром в фовеа, зона 2, соответствующая полю от 450 до 900, и зона 3, охватывающая участки глазного дна периферийнее зоны 2 (Рис. 1).

В 90 паттернах (по 15 паттернов в зонах 1–3 и при длительности импульсов 20 и 30 мс) анализировали яркость ожогов внутри паттернов с помощью фундус-изображений, полученных на фундус-камере Clarus 500 (Carl Zeiss Meditec., Германия) непосредственно после проведения лазерного лечения (Рис. 1). Количественную оценку яркости осуществляли с помощью программы Image J (NIH, США, ver.1.8.0_172), при этом участок изображения глазного дна с нанесенными ожогами переводили в цветовое пространство Lab, и в изображении, соответствующем каналу L, выделяли интересующие области ожогов и измеряли значение средней яркости в каждом из них. Учитывали показатели средней яркости ожога и фона в области нанесения паттерна.

Статистический анализ результатов производили в пакете программ Numiqo: Online Statistics Calculator (DATAtab e.U. Graz, Австрия). Результаты представлены в виде M±m. В общей выборке и для ожогов, нанесенных через центральную и периферическую часть линзы, анализировали среднюю яркость ожогов в паттернах, интенсивность ожогов, измеренную как соотношение яркости ожога к яркости фона, а также частоту ожогов 2 и 3 степени по F.A. L'Esperance в каждом из паттернов и коэффициент вариации яркости ожогов в паттерне V (%). Анализ различия значений показателей в отдельных группах проводили с помощью t-критерия Стьюдента и дисперсионного анализа ANOVA. Статистически значимыми считали результаты с уровнем значимости $p<0,05$.

Результаты

При титровании мощности для получения ожогов 2 степени по F.A. L'Esperance при длительности импульсов 20 мс потребовалась мощность 320 мВт, офтальмоскопически одинаковая яркость ожогов при длительности импульсов 30 мс была получена при мощности 280 мВт.

На изображениях глазного дна, полученных после проведения ПРЛК, средняя яркость ожогов в паттернах при длительности импульсов 20 мс составила 40,6±3,8, варьируя от 40,2±3,0 в зоне 1 до 40,4±4,7 в зоне 2 и 41,6±3,3 в зоне 3. При длительности импульсов 30 мс средняя яркость ожогов составила 39,9±5,8, варьируя от 38,4±5,7 в зоне 1 до 39,5±4,5 в зоне 2 и 42,4±6,4 в зоне 3 (Рис. 1). Средняя яркость фона в местах нанесения ожогов составила 35,71±3,7 в областях с паттернами 20 мс и 34,4±5,7 в областях с паттернами 30 мс ($p = 0,231$).

Интенсивность ожогов, измеренная как отношение яркости ожога к яркости фона, в общей выборке была значимо выше при длительности импульсов 30 мс, составляя соответственно 1,14±0,06 при импульсах 20 мс и 1,17±0,07 при импульсах 30 мс ($p<0,001$; Рис. 2).

При анализе интенсивности ожогов в отдельных зонах глазного дна было выявлено, что в зоне 1, несмотря на исходно офтальмоскопически одинаковую яркость ожо-

гов, полученных при титровании энергии, интенсивность ожогов при импульсах 30 мс была значимо выше, чем при импульсах 20 мс, составляя соответственно 1,13±0,03 и 1,09±0,04 (p<0,001; Рис. 2). В зоне 2 интенсивность ожогов с длительностью импульсов 20 мс и 30 мс составила 1,17±0,04 и 1,18±0,08 (p = 0,08), а в зоне 3 соответственно 1,18±0,04 и 1,19±0,08 (p = 0,25).

Интенсивность ожогов в разных зонах значимо отличалась как при использовании импульсов 20 мс (ANOVA, F = 143,82, p<0,001), так и при использовании импульсов 30 мс (ANOVA, F = 20,92, p<0,001), при этом post-hoc анализ с поправкой Бонферрони показал, что отличия интенсивности значимые для ожогов из зоны 1 от остальных, а ожоги в зонах 2 и 3 между собой не различаются.

При анализе вариабельности ожогов по интенсивности внутри отдельных паттернов, что коэффициент вариации для всех паттернов с длительностью импульсов 20 мс составил 1,93±0,78%, а для паттернов с длительностью импульсов 30 мс 2,27±1,17% (p = 0,127; Рис. 3).

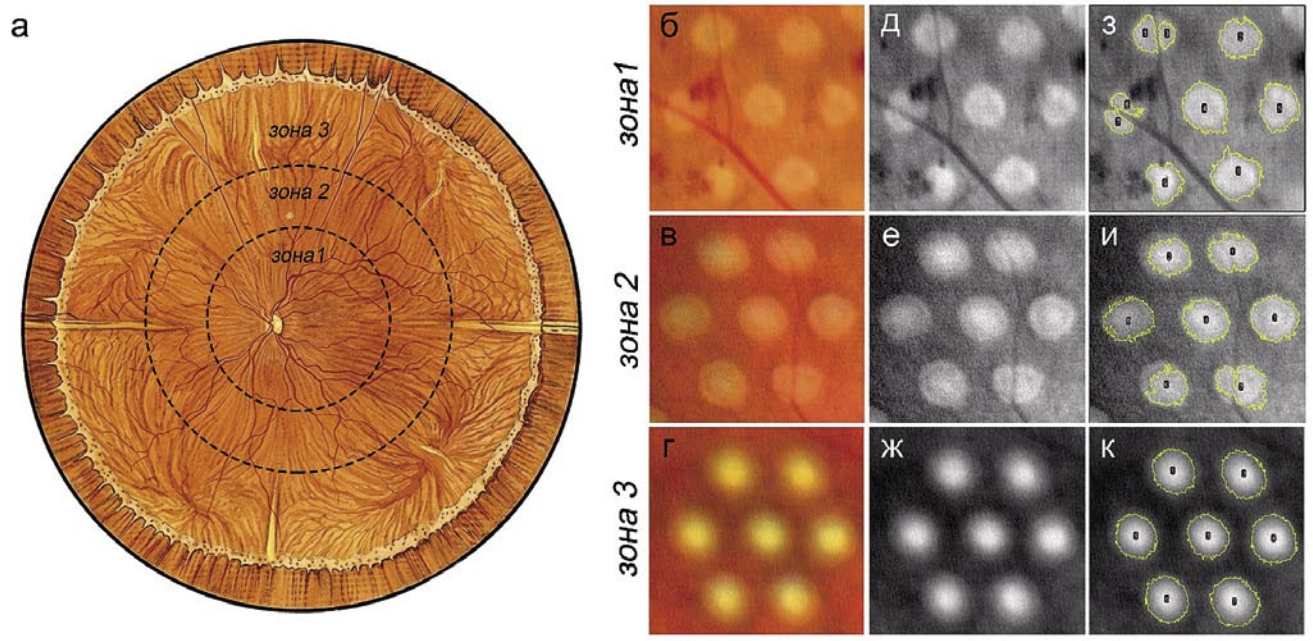


Рис. 1. Общая схема локализации анализируемых зон на глазном дне (а), пример паттернов при длительности импульсов 30 мс в зоне 1 (б), зоне 2 (в) и 3

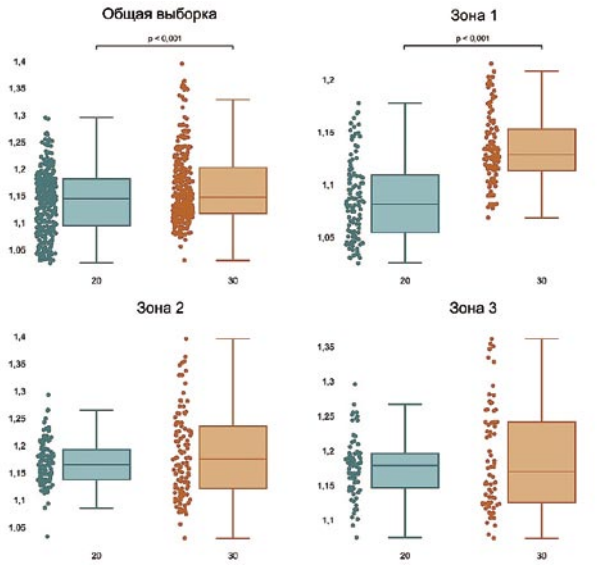


Рис. 2. Интенсивность ожогов как отношение измеренных яркости ожогов и фона в общих выборках ожогов, а также в подгруппах из зоны 1, 2 и 3 при использовании импульсов в паттернах 20 и 30 мс.

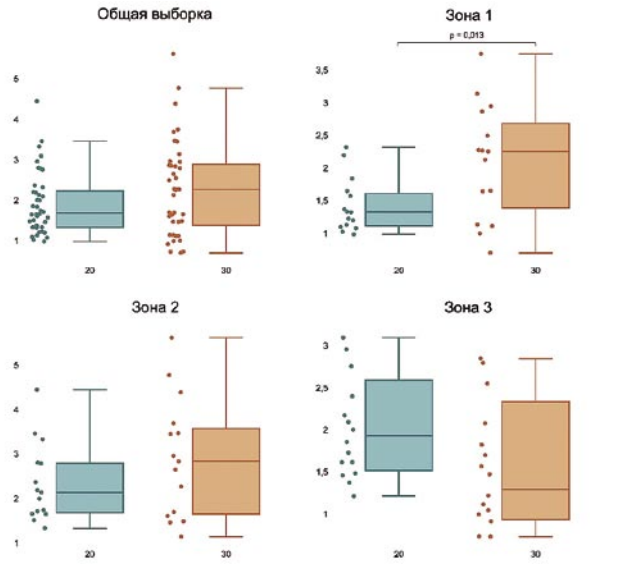


Рис. 3. Коэффициент вариации ожогов в паттернах при длительности импульсов 20 и 30 мс в общих выборках ожогов, а также в подгруппах из зоны 1, 2 и 3.

Сравнение коэффициентов вариации интенсивности ожогов в паттернах при длительности импульсов 20 и 30 мс выявило значимое отличие в зоне 1 (1,42±0,42% и 2,09±0,88%, p = 0,013; Рис. 3). В то же время показатели значимо не отличались в зоне 2 (2,34±0,87% и 2,90±1,34%, p = 0,187) и в зоне 3 (2,05±0,67% и 1,59±0,85%, p = 0,189).

Анализ вариабельности интенсивности ожогов в паттернах выявил наличие значимых отличий между зонами как при использовании импульсов 20 мс (ANOVA, F = 7,08, p = 0,002), так и при использовании импульсов 30 мс (ANOVA, F = 4,85, p = 0,013). В соответствии с данными post-hoc анализа с поправкой Бонферрони, при попарном сравнении показателей в разных зонах отличие выявлено между зоной 1 и 2 (p = 0,002) при нанесении паттернов ожогов с длительностью импульсов 20 мс и отличие между зонами 2 и 3 (p = 0,014) при нанесении паттернов ожогов с длительностью импульсов 30 мс.

На фундус-изображениях было выявлено, что ожоги, интенсивность которых составила 1,7 и более, соответствовали 3 степени ожогов по F.A. L'Esperance, а менее – 2 степени. При использовании паттернов с длительностью импульсов 20 мс частота получения внутри отдельных паттернов ожогов 3 степени по L'Esperance, свидетельствующих об избыточном воздействии, увеличивалась от центра к периферии глазного дна, составляя 1,87±4,93% в зоне 1, 54,33±33,42% в зоне 2 и 62,7±31,78% в зоне 3 (ANOVA, F = 21,87, p <0,001), при этом попарное сравнение в ходе post-hoc анализа не выявило значимых отличий в частоте ожогов 3 степени между зонами воздействия 2 и 3 (p = 0,98). При использовании паттернов с длительностью импульсов 30 мс частота получения ожогов 3 степени по L'Esperance внутри паттерна составляла 16,27±27,51% в зоне 1, 54,40±41,13% в зоне 2 и 51,6±43,13% в зоне 3 (ANOVA, F = 4,67, p = 0,015), при этом при попарном сравнении показателей в ходе post-hoc анализа с поправкой Бонферрони, частота была значимо ниже в зоне 1 относительно зоны 2 (p = 0,023), но не было значимых отличий между зонами 1 и 3 (p = 0,08) и зонами 2 и 3 (p = 0,99). Сравнение частоты получения ожогов 3 степени по L'Esperance внутри паттерна между группами с длительностью импульсов 20 мс и 30 мс не выявило значимых различий в отдельных зонах.

В исследовании паттерн-лазерная коагуляция была выполнена в условиях прозрачных оптических сред и при использовании конвенциональных режимов работы - диаметре лазерного пятна на сетчатке 400 мкм, длительности импульсов 20 и 30 мс с формированием ожогов целевой яркости 2 степени по L'Esperance, при этом наблюдались отмеченные ранее в практической работе неравномерные эффекты внутри отдельных паттернов ожогов.

При работе через центральную часть фундус-линзы в зоне 1, соответствующей центральным отделам глазного дна с угловыми размерами до 450, формировались достаточно равномерные по интенсивности ожоги как при длительности импульсов в паттерне 20 мс, так и 30 мс, при этом коэффициент вариации интенсивности ожогов не превышал 5% внутри отдельных паттернов. Проведение ПРЛК при тех же параметрах воздействия в зонах 2 и 3, то есть со смещением в область экватора и периферии глазного дна и, соответственно, через более периферические отделы фундус-линзы сопровождалось увеличением интенсивности ожогов с формированием ожогов 3 степени по L'Esperance. При этом частота более интенсивных ожогов внутри паттернов в пределах отдельных зон была сходной как при длительности импульсов 20 мс, так и при длительности 30 мс. Наблюдаемое изменение интенсивности ожогов от центра к периферии в условиях прозрачных сред и одинаковых параметров лазерного воздействия может быть связано как с изменением фокусных вследствие работы через разные по удалению от оптического центра фундус-линзы участки, так и с изменением пигментации в разных участках глазного дна, а также изменением толщины хориоидеи, влияющей на процессы теплоотдачи при нагреве тканей глазного дна [5,8].

Сравнение интенсивности ожогов в паттернах с различной длительностью импульсов выявило, что после более короткоимпульсного воздействия (20 мс) ожоги больше соответствуют по интенсивности ожогам 2 степени по L'Esperance при меньшей вариабельности, что может быть обусловлено меньшим распространением тепла из зоны воздействия лазерного излучения.

Важно, что использованный подход, в основе которого лежит перевод изображения в цветовое пространство Lab, позволил унифицировать анализ яркости в областях глазного дна с различной степенью пигментации и освещенностью и может быть применен для количественной оценки измерения цвета объектов на глазном дне при решении иных задач.

Исследование было выполнено в условиях прозрачных оптических сред, но при наличии помутнений (например, катаракты, кровоизлияний в стекловидном теле) вариабельность ожогов, формируемых при паттерн-лазерной коагуляции, может быть выше полученных в данной работе значений, что обосновывает необходимость разработки способов дозирования лазерных воздействий с учетом всех факторов, оказывающих влияние процесс получения ожога.

Заключение

Использование фиксированных параметров воздействия при паттерн-лазерной коагуляции может сопровождаться формированием неоднородных по интенсивности ожогов как внутри отдельных паттернов, так и в разных по удаленности от заднего полюса зонах глазного дна. Более выраженное различие ожогов по интенсивности наблюдается при использовании импульсов с длительностью 30 мс в сравнении с импульсами 20 мс.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Grzybowski A, Luttrull JK, Kozak I, editors. Retina Lasers in Ophthalmology. Cham: Springer International Publishing; 2023. doi: 10.1007/978-3-031-25779-7.
2. Бойко Э.В. Лазеры в офтальмохирургии: теоретические и практические основы. – СПб: ВМедА им. С.М.Кирова; 2003. [Boiko EV. Lazery v oftal'mohirurgii: teoreticheskie i prakticheskie osnovy. SPb: VMedA im. S.M. Kirova; 2003. (In Russ.)]
3. Измайлов А.С., Балашевич Л.И. Панретинальная лазеркоагуляция при диабетической ретинопатии: показания к дополнительному лечению // Офтальмологические ведомости. – 2009. – №2. – С.44–51. [Izmaylov AS, Balashevich LI. Panretinal photocoagulation in diabetic retinopathy: indications for additional treatment. Ophthalmol Reports. 2009; 2: 44–51. (In Russ.)]
4. Chauhan DS, Downie JA, Eckstein M, Aylward GW. Failure of prophylactic retinopexy in fellow eyes without a posterior vitreous detachment. Arch Ophthalmol. 2006; 124: 968–71. doi: 10.1001/archopht.124.7.968.
5. Muqit MMK, Gray JCB, Marcellino GR, et al. In vivo laser-tissue interactions and healing responses from 20- vs 100-millisecond pulse pascal photocoagulation burns. Arch Ophthalmol. 2010; 128: 448–55. doi: 10.1001/archophthalmol.2010.36.
6. Muqit MMK, Denniss J, Nourrit V, et al. Spatial and spectral imaging of retinal laser photocoagulation burns. Investig Ophthalmol Vis Sci. 2011; 52: 994–1002. doi: 10.1167/iovs.10-6309.
7. L´Esperance FA. Ophthalmic Lasers. Photocoagulation, Photoradiation and Surgery. St. Louis: Mosby; 1989.
8. Lanzetta P, Dorin G, Pirracchio A, Bandello F. Theoretical bases of non-ophthalmoscopically visible endpoint photocoagulation. Semin Ophthalmol. 2001; 16: 8–11. doi: 10.1076/soph.16.1.8.4216.

ПЕРСПЕКТИВЫ АНАЛИЗА ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫХ И ЗРАЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ЛЕГКИХ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Юсеф Ю.[1, 2], **Халатян А.С.**[1], **Аракелян М.К.*** [1], **Гиль М.Х.**[1]
[1] *ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней им. М.М. Краснова», Москва*
[2] *ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», Москва*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_107

Резюме. Болезнь Альцгеймера (БА) и легкие когнитивные расстройства (ЛКР) представляют собой серьезную медико-социальную проблему, являясь наиболее распространенными возраст-ассоциированными когнитивными нарушениями. Важность своевременной диагностики БА и ЛКР определяет необходимость поиска доступных, быстрых, неинвазивных маркеров ранней нейродегенерации. Тесная анатомическая и функциональная связь между головным мозгом и глазом делает возможным использование зрительного анализатора как потенциального способа изучения функций мозга. Целью настоящего литературного обзора является анализ современных данных о диагностическом потенциале окуломоторных и зрачковых изменений при БА и ЛКР. Анализ литературы свидетельствует о возможности выявления окуломоторных и зрачковых нарушений уже на ранних этапах когнитивного снижения. Вместе с тем диагностическая значимость отдельных показателей остаётся неоднородной. Дальнейшая стандартизация методик и проведение лонгитюдных исследований необходимы для определения их клинической значимости и возможности применения в качестве ранних неинвазивных биомаркеров БА.

Ключевые слова: болезнь Альцгеймер, легкие когнитивные расстройства, окуломоторные нарушения, зрачковые нарушения.

CURRENT PERSPECTIVES ON THE USE OF OCULOMOTOR AND PUPILLARY ABNORMALITIES FOR THE EARLY DIAGNOSIS OF ALZHEIMER'S DISEASE AND MILD COGNITIVE IMPAIRMENT

Yousef Y.[1, 2], **Khalatyan A.S.**[1], **Arakelyan M.K.*** [1], **Guil M.Kh.**[1]
[1] *Krasnov Research Institute of Eye Diseases, Moscow*
[2] *I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow*

Abstract. Alzheimer's disease (AD) and mild cognitive impairment (MCI) represent a major medical and social challenge and are among the most common age-related cognitive conditions. The importance of timely diagnosis of AD and MCI highlights the need for accessible, rapid, and non-invasive biomarkers of early neurodegeneration. The close anatomical and functional relationship between the brain and the eye supports the potential use of the visual system as a means of assessing brain function. The aim of this literature review is to analyze current evidence on the diagnostic potential of oculomotor and pupillary measures in AD and MCI. The reviewed literature indicates that abnormalities in oculomotor and pupillary control may be detected as early as the initial stages of cognitive decline. However, the diagnostic significance of individual measures remains heterogeneous. Further standardization of assessment methods and longitudinal studies are needed to determine the clinical relevance of these measures and evaluate their potential use as early non-invasive biomarkers of AD.

Keywords: Alzheimer's disease, mild cognitive impairment, oculomotor abnormalities, pupillary abnormalities.

Болезнь Альцгеймера (БА) представляет собой серьезную медико-социальную проблему, являясь наиболее распространенной причиной деменции [1]. Легкие когнитивные расстройства (ЛКР) являются промежуточной клинической фазой между нормальными когнитивными функциями и деменцией.

Известно, что БА характеризуется прогрессирующим когнитивным снижением, при этом нейродегенеративный процесс затрагивает широкий спектр структур и функциональных систем головного мозга и может сопровождаться изменениями зрительных функций.

Зрительный анализатор (ЗА) представляет собой сложную сенсорную систему, обеспечивающую восприятие, проведение и обработку зрительной информации [5]. ЗА состоит из рецепторного, проводникового и коркового отделов. В периферических рецепторах сетчатки происходит восприятие света и первичный анализ зрительных ощущений. Проводниковый отдел включает зрительные пути и глазодвигательные нервы. В корковый отдел анализатора поступают импульсы от фоторецепторов сетчатки, проприорецепторов наружных мышц глазного яблока, а также мышц, заложенных в радужной оболочки и цилиарном теле. Кроме того, имеются тесные ассоциативные связи с другими анализаторными системами [5].

Таким образом, изучение характеристик ЗА рассматривается в контексте развивающихся направлений окуломики и окулометрии [1]. Окуломика предполагает использование глазных биомаркеров для изучения системных и неврологических заболеваний, а окулометрия – количественную оценку параметров глаза [1]. Их применение открывает возможности для неинвазивной, объективной и воспроизводимой оценки неврологических функций, диагностики и мониторинга заболеваний [1].

Несмотря на преимущественное изучение изменений сетчатки в качестве офтальмологических биомаркеров БА и ЛКР, современные данные свидетельствуют о потенциале окуломоторных и зрачковых показателей в отражении характерного для этих состояний когнитивного и неврологического снижения [1; 6].

Традиционное субъективное исследование глазодвигательных функций ограничивает возможность их количественной оценки [7]. Развитие видеонистагмографии (ВНГ) обеспечило возможность стандартизированного тестирования, высокоточной регистрации движений глаз, количественного анализа и динамического сопо-

* e-mail: macarelyya@gmail.com

ставления полученных показателей с нормативными данными [7].

К основным окуломоторным тестам при ВНГ относятся исследования просаккад и антисаккад [7]. Саккады – быстрые движения глаз, направленные на перевод изображения объекта в область наилучшего видения; их нарушения связаны с дисфункцией кортикальных областей, ответственных за исполнительные функции и зрительное внимание, и коррелируют с когнитивными нарушениями при БА [1]. При исследовании просаккад оценивают параметры движений глаз в ответ на визуальный стимул, тогда как антисаккадный тест оценивает способность подавлять рефлекторную саккаду к стимулу и инициировать саккаду в противоположном направлении [1]. Основным показателем служит частота ошибок, при этом результаты могут улучшаться при повторном тестировании, что следует учитывать при динамической оценке [7].

Световой зрачковый рефлекс (СЗР) преимущественно опосредован парасимпатической системой: световой сигнал, воспринимаемый, в частности, меланопсин-содержащими ганглиозными клетками сетчатки (мГКС), через претектальные ядра поступает к ядру Эдингера-Вестфаля и далее по парасимпатическим волокнам к сфинктеру зрачка, вызывая его сужение. Диаметр зрачка также регулируется симпатической норадренергической системой, в которой важную роль играет голубое пятно, участвующее в его расширении.

МГКС обладают собственной светочувствительностью благодаря меланопсину, а также интегрируют сигналы от палочек и колбочек. Воздействие синего света вызывает выраженное сужение зрачка и может сопровождаться постиллюминационной зрачковой реакцией [4]. Таким образом, СЗР может использоваться как косвенный показатель функции мГКС, что представляет интерес при изучении нейродегенеративных заболеваний, сопровождающихся нарушениями циркадных ритмов [1].

Глазодвигательные нарушения при БА и ЛКР

Саккады являются одним из наиболее распространенных нарушений глазодвигательной функции при БА [1]. В задачах на саккадические движения, основанных на отслеживании движений глаз, у пациентов с БА наблюдается увеличение латентности, снижение точности и увеличение частоты ошибок направления по сравнению со здоровыми людьми [1].

В систематическом обзоре и метаанализе 26 исследований было показано, что у людей с БА и ЛКР наблюдалась значительно большая латентность и более низкие показатели точности в задачах на просаккады (SMD: –0,49 и 0,42 соответственно) [2].

В систематическом обзоре и метаанализе 26 исследований было показано, что у людей с БА и ЛКР наблюдались значительно более низкие показатели точности в задачах на антисаккады (SMD: –0,68 и 1,33 соответственно), а также более низкие показатели скорректированных ошибок (SMD: 1,32) в задачах на антисаккады [2]. Другой метаанализ показал, что у людей с БА и ЛКР наблюдалось увеличение частоты ошибок антисаккад по сравнению с контрольной группой в 14 из 16 рассмотренных исследований, при этом объединенная величина эффекта составила 1,13 (SE = 0,16, 95% CI: 0,93–1,34) [3].

Нарушения фиксации взгляда, такие как сокращение длительности фиксации и трудности с удержанием взгляда на цели, также были выявлены при БА. Проспективное когортное исследование, проведенное с использованием айтрекера, показало, что пациентам с БА требовалось больше времени для начала фиксации взгляда, и они часто непроизвольно переводили взгляд на отвлекающие факторы [1].

У пациентов с БА наблюдается увеличение латентности, уменьшение амплитуды и более быстрые фазы повторного расширения в ответ на стимулы [4]. Также при БА наблюдается изменение исходного размера зрачка и аномальная динамика СЗР [4].

В рамках окуломики сочетание визуализации сетчатки с отслеживанием движений глаз позволяет комплексно оценивать структурные и функциональные изменения. Визуализация сетчатки выявляет структурные изменения, ассоциированные с отложением амилоида, тогда как анализ зрачковых реакций, саккад и плавных движений глаз – функциональные нарушения. Такой подход может повысить точность и информативность ранней диагностики.

Развитие ИИ и опыт его применения для оценки ретинальных биомаркеров БА и ЛКР создают предпосылки для более детальной оценки глазодвигательных и зрачковых нарушений при данных заболеваниях. Отечественными учеными разработан проект EyeMove для оценки глазодвигательных функций при нейродегенеративных заболеваниях, включая БА, по времени реакции, времени и траектории движения глаз с использованием веб-камеры и камеры мобильного телефона.

Сочетание виртуальной реальности (ВР) с айтрекингом и количественной пупиллометрией обеспечивает стандартизированную среду для объективной окулометрической оценки. Описана модель ИИ, использующая данные ВР с интегрированным айтрекером для выявления глазодвигательных и зрачковых нарушений при болезни Паркинсона [1]. Однако применение ИИ для оценки глазодвигательных нарушений при БА и ЛКР остается недостаточно изученным.

Таким образом, биомаркеры глазодвигательной функции и зрачкового рефлекса способны дополнять традиционные методы оценки когнитивных нарушений, позволяя своевременно выявлять дефицит внимания, исполнительного контроля и зрительно-пространственной обработки, характерные для БА [1].

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Coito A, et al. Advances in ocular motor and pupil biomarkers for neurological disorders. Brain communications. 2026; 8(2): 102. doi: 10.1093/braincomms/fcag102.
2. Zhang S, et al. The application of saccades to assess cognitive impairment among older adults: a systematic review and meta-analysis. Aging clinical and experimental research. 2023; 35(11): 2307–2321. doi: 10.1007/s40520-023-02546-0.
3. Kahana LN. Prosaccade and Antisaccade Paradigms in Persons with Alzheimer's Disease: A Meta-Analytic Review. Neuropsychology review. 2018; 28(1): 16–31. doi: 10.1007/s11065-017-9362-4.
4. Chougule RP, Najjar MT, et al. Light-Induced Pupillary Responses in Alzheimer's Disease. Frontiers in neurology. 2019; 10: 360. doi: 10.3389/fneur.2019.00360.
5. Башкатов С. А., Сотникова Ю. М. Зависимость структурных компонентов субъективного благополучия от качества функционирования зрительного анализатора // Психология. Психофизиология. – 2017. – Т.10, №2. – С.55–60. [Bashkatov SA, Sotnikova YuM. The Dependence of the Structural Components of Subjective Well-Being on the Quality of Functioning of the Visual Analyzer. Psychology. Psychophysiology. 2017; 10(2): 55–60. (In Russ.)] doi: 10.14529/psy170206.
6. Li ZB, et al. Evaluation of retinal and choroidal changes in patients with Alzheimer's type dementia using optical coherence tomography angiography. International Journal of Ophthalmology. 2021; 14(6): 860–868. doi: 10.18240/ijo.2021.06.11.
7. Белякова-Бодина А.И. и др. Видеонистагмография в диагностике глазодвигательных нарушений // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2017. – Т.11, №4. – С.52–64. [Belyakova-Bodina AI? et al. Video-nystagmography in the diagnosis of oculomotor disorders. Annals of Clinical and Experimental Neurology. 2017;11(4): 52–64. (In Russ.)] doi: 10.18454/ACEN.2017.4.6.

ОБЩИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА, ОККЛЮЗИЙ ВЕН СЕТЧАТКИ И ГЕОГРАФИЧЕСКОЙ АТРОФИИ: ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ И ОГРАНИЧЕНИЯ БЛОКАДЫ КАСКАДА АРАХИДОНОВОЙ КИСЛОТЫ

Нежувака И.А., Нечкина Т.Н.*, Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М.
ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_110

Резюме. Цель. Проанализировать общие патогенетические механизмы диабетического макулярного отека (ДМО), окклюзий вен сетчатки (ОВС) и географической атрофии (ГА), а также оценить ограничения существующей анти-VEGF терапии и перспективы препаратов, воздействующих на открытые пути каскада арахидоновой кислоты, интерлейкины и ферроптоз.

Материалы и методы. Проведен анализ отечественных и зарубежных научных публикаций, представленных в базах данных PubMed, Scopus и eLIBRARY.RU, посвященных патогенезу и терапии сосудистых и нейродегенеративных заболеваний сетчатки. Рассмотрены результаты клинических исследований новых препаратов (Тонаберсат, Вамикибарт, K8, RC28-E и др.). Результаты. Анализ литературы показал, что ни один из существующих препаратов не блокирует каскад арахидоновой кислоты полностью. Анти- VEGF препараты не влияют на 5-ЛОГ-путь и FGF-путь, а также не разрывают порочный круг VEGF → ЦОГ-2 → VEGF. Это объясняет резистентность и остаточный отек у части пациентов. В обзоре рассмотрены новые мишени: NLRP3 инфламмасома, интерлейкин-6 (IL-6) и механизм ферроптоза, лежащий в основе ГА. Выводы. Понимание многоуровневости патогенеза обосновывает необходимость комбинированной блокады медиаторов на разных уровнях (от ФЛА2 до IL-6 и ферроптоза). Новые препараты, такие как ингибиторы инфламмасомы и анти-IL-6, представляют собой перспективное направление для преодоления резистентности к существующей терапии.

Ключевые слова: диабетический макулярный отек, окклюзия вен сетчатки, географическая атрофия, каскад арахидоновой кислоты, VEGF, интерлейкины, ферроптоз, NLRP3.

COMMON PATHOGENETIC MECHANISMS OF DIABETIC MACULAR EDEMA, RETINAL VEIN OCCLUSION, AND GEOGRAPHIC ATROPHY: CHRONIC INFLAMMATION AND LIMITATIONS OF ARACHIDONIC ACID CASCADE BLOCKADE

Nezhuvaka I.A., Nechkina T.N.*, Fayzrakhmanov R.R., Shishkin M.M.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Aim. To analyze the common pathogenetic mechanisms of diabetic macular edema (DME), retinal vein occlusion (RVO), and geographic atrophy (GA), as well as to evaluate the limitations of existing anti-VEGF therapy and the prospects of drugs targeting open pathways of the arachidonic acid cascade, interleukins, and ferroptosis.

Materials and Methods. A comprehensive analysis of Russian and international scientific publications indexed in PubMed, Scopus, and eLIBRARY.RU was conducted. The review includes data from clinical trials of novel drugs (Tonabersat, Vamikibart, K8, RC28-E, etc.).Results. The literature analysis revealed that no existing drug completely blocks the arachidonic acid cascade. Anti-VEGF agents do not affect the 5-LOX pathway or the FGF pathway, nor do they break the vicious cycle of VEGF → COX-2 → VEGF. This explains treatment resistance and residual edema in a subset of patients. The review discusses new targets: the NLRP3 inflammasome, interleukin-6 (IL-6), and the mechanism of ferroptosis underlying GA. Conclusions. Understanding the multi-level nature of pathogenesis justifies the need for combined blockade of mediators at different levels (from PLA2 to IL-6 and ferroptosis). Novel drugs, such as inflammasome inhibitors and anti-IL-6 agents, represent a promising direction for overcoming resistance to existing therapy.

Keywords: diabetic macular edema, retinal vein occlusion, geographic atrophy, arachidonic acid cascade, VEGF, interleukins, ferroptosis, NLRP3.

Введение

Современная офтальмология демонстрирует значительный прогресс в лечении сосудистых заболеваний сетчатки, таких как диабетический макулярный отек (ДМО), тромбоз центральной вены сетчатки (ЦВС) и неоваскулярная возрастная макулярная дегенерация (нВМД). Внедрение интравитреальных анти- VEGF препаратов и имплантов глюкокортикостероидов (Озурдекс) позволило существенно снизить риск необратимой потери зрения.

Однако реальная клиническая практика сталкивается с рядом ограничений. По данным крупных многоцентровых исследований, от 20% до 40% пациентов с ДМО демонстрируют субоптимальный или неполный ответ на анти- VEGF препараты [1; 2]. В случаях тромбоза ЦВС резистентность и рецидивирующее течение макулярного отека требуют многократных введений [3]. Одной из причин этого является сложность патогенеза: VEGF – лишь один из медиаторов, в то время как воспалительные цитокины, лейкотриены и факторы роста фибробластов продолжают поддерживать патологический процесс [4; 5]. Отечественные исследователи также подчеркивают роль патогенетических биомаркеров и персонализированного подхода в терапии диабетического макулярного отека и окклюзий [23; 24].

Анти- VEGF препараты эффективно нейтрализуют уже выделившийся VEGF, но не блокируют его дальнейшую продукцию. Существует несколько «обходных путей», которые не перекрываются современными препаратами: 5-липооксигеназный путь (5-ЛОГ) с продукцией лейкотриенов, FGF-путь, активирующий пролиферацию эндотелия, и трансцеллюлярный метаболизм LTA4 [6; 7].

Интерлейкины (IL-1β, IL-6, TNF-α) стоят над каскадом арахидоновой кислоты, запуская экспрессию ФЛА 2, ЦОГ-2 и 5-ЛОГ. IL-6, в частности, повышает сосудистую проницаемость и способствует инфильтрации лейкоцитов [8]. Ограничение блокады только VEGF или только ФЛА 2 не позволяет полностью подавить этот цитокиновый шторм.

Отдельного внимания заслуживает связь каскада с ферроптозом – железозависимой перекисной гибелью

* e-mail: nezhuvaka.irina@yandex.ru

клеток, лежащей в основе географической атрофии (Г А). Эта связь реализуется через 5-ЛОГ-путь. Активация 5-ЛОГ ведет к усилению перекисного окисления липидов (LPO) и накоплению продуктов окисления в пигментном эпителии сетчатки (ПЭС) [9; 10].

Цель

Анализ общих патогенетических механизмов ДМО, ОВС и ГА , а также обоснование необходимости разработки препаратов с принципиально иными точками приложения.

Материалы и методы

Проведен анализ отечественных и зарубежных научных публикаций, посвященных патогенезу и лечению ДМО, окклюзий вен сетчатки и географической атрофии. Поиск литературы осуществлялся в электронных базах PubMed, Scopus, eLIBRARY.RU. Дополнительно рассматривались публикации, имеющие фундаментальное значение для понимания каскада арахидоновой кислоты, роли интерлейкинов и механизмов ферроптоза. Особое внимание уделено данным клинических исследований новых препаратов (Тонаберсат, Вамикибарт, KSI-501, K8, RC28-E).

Результаты

Две оси патогенеза: воспаление и ангиогенез

Патогенез сосудистых заболеваний сетчатки удобно рассматривать через призму двух взаимосвязанных осей.

Ось 1: Воспаление (каскад арахидоновой кислоты). Триггеры (тромбоз, ишемия, гипергликемия) активируют ФЛА2, которая вырезает арахидоновую кислоту (АК) из мембранных фосфолипидов. Далее путь расходится на две параллельные ветви: (Рис. 1).

- ЦОГ-путь: ЦОГ-1 и ЦОГ-2 превращают АК в эндопероксиды, из которых образуются простагландины и тромбоксан. Простагландины через cAMP/PKA стимулируют выработку VEGF.
- 5-ЛОГ-путь: 5-липооксигеназа превращает АК в 5-HPETE, затем в LTA4. Из LTA4 образуются LTB4 (хемотаксис нейтрофилов) и цистеиниловые лейкотриены, повышающие сосудистую проницаемость и вызывающие окислительный стресс.

Ось 2: Ангиогенез (FGF + VEGF). Параллельно ишемия и воспаление активируют HIF-1α, который запускает выработку VEGF. Кроме того, FGF через свой рецептор FGFR активирует путь Akt/ERK, который стимулирует пролиферацию эндотелия и дополнительную выработку VEGF. Исследования Файзрахманова и соавт. демонстрируют вовлечение в патологический процесс нейроретинальных структур при окклюзии центральной вены сетчатки, что подтверждает сложность и многоуровневость механизмов [25] (Рис 2).



Рис. 1.

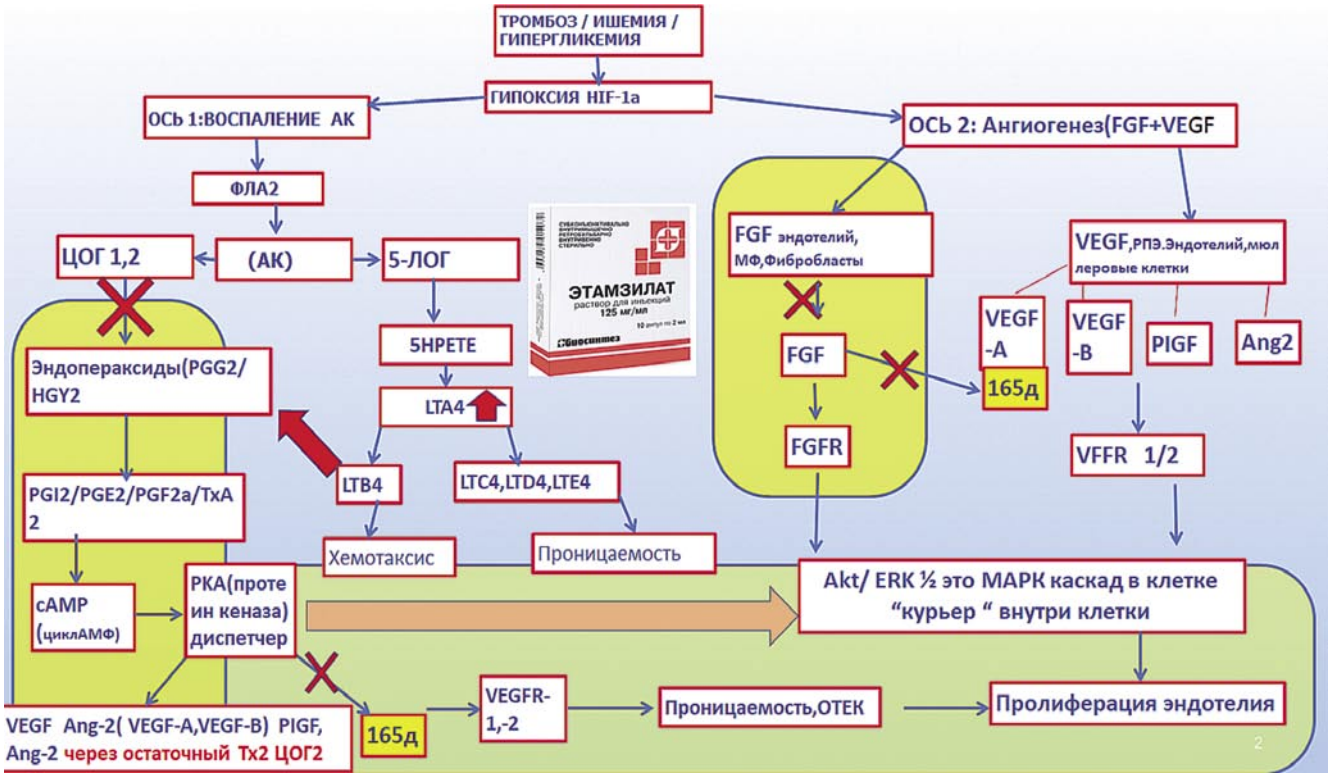


Рис. 2.

Порочные круги, которые не разрываются монотерапией

1. Первый порочный круг (VEGF ↔ ЦОГ-2): VEGF-A, связываясь с VEGFR-2, активирует NF-κB, что приводит к транскрипции ЦОГ-2. ЦОГ-2 через простагландины и cAMP/PKA стимулирует выработку нового VEGF-A. Анти- VEGF не разрывает этот круг [4] (Рис. 3).

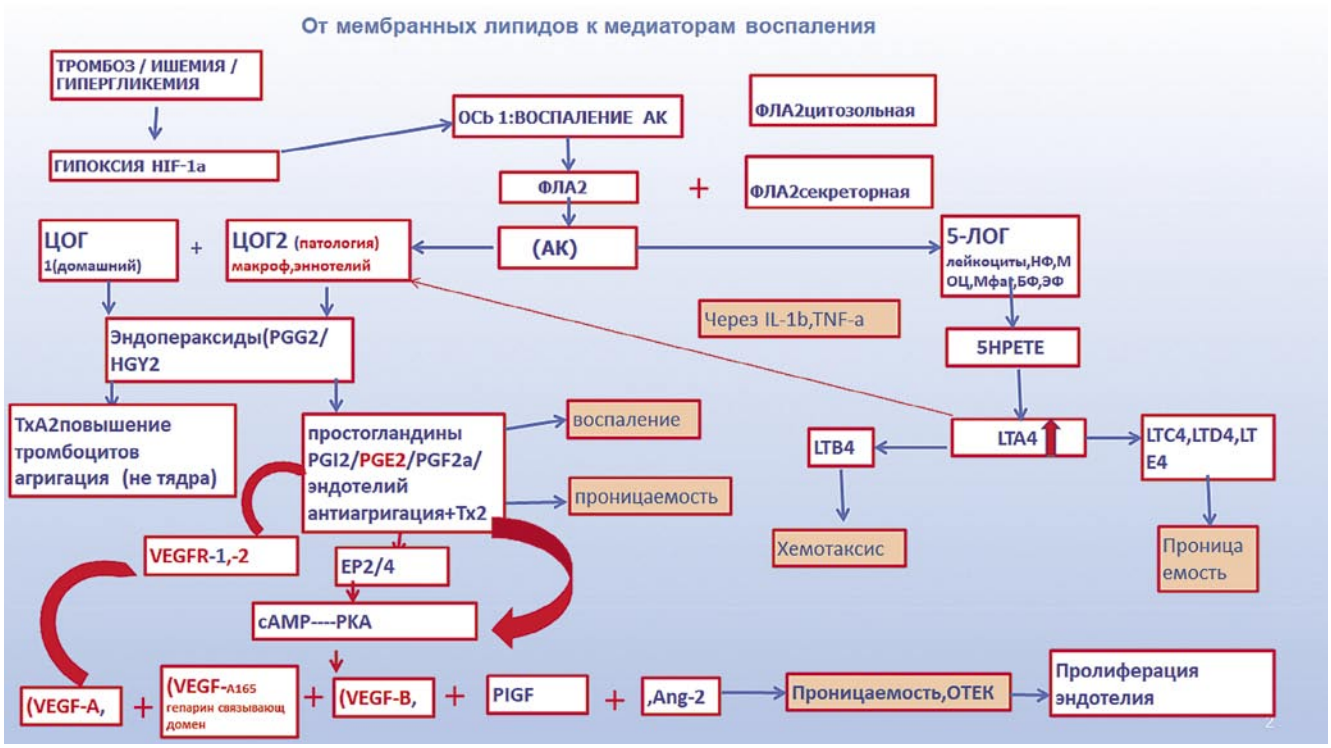


Рис. 3.

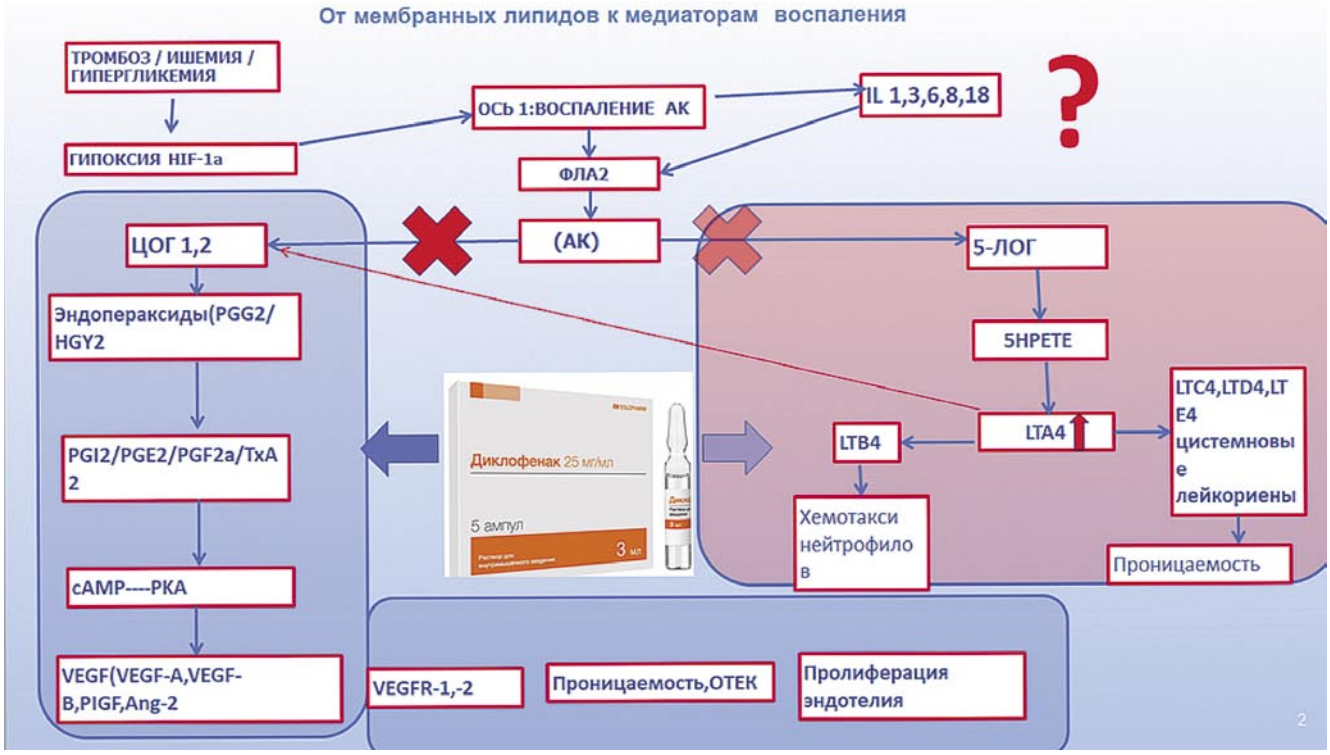


Рис. 4.

2. Второй порочный круг (LTB4 → интерлейкины → ЦОГ-2): LTB4 – выраженный хемоаттрактант для нейтрофилов. Привлеченные нейтрофилы выделяют провоспалительные цитокины (IL-1β, TNF-α), которые дополнительно активируют ЦОГ-2 [6].

3. Третий порочный круг (трансцеллюлярный метаболизм LTA4): Даже при блокаде ФЛА2 нейтрофилы могут выделять LTA4, который подхватывается соседними клетками и превращается в лейкотриены. Этот обходной путь объясняет остаточное воспаление на фоне стероидов [7] (Рис. 4).

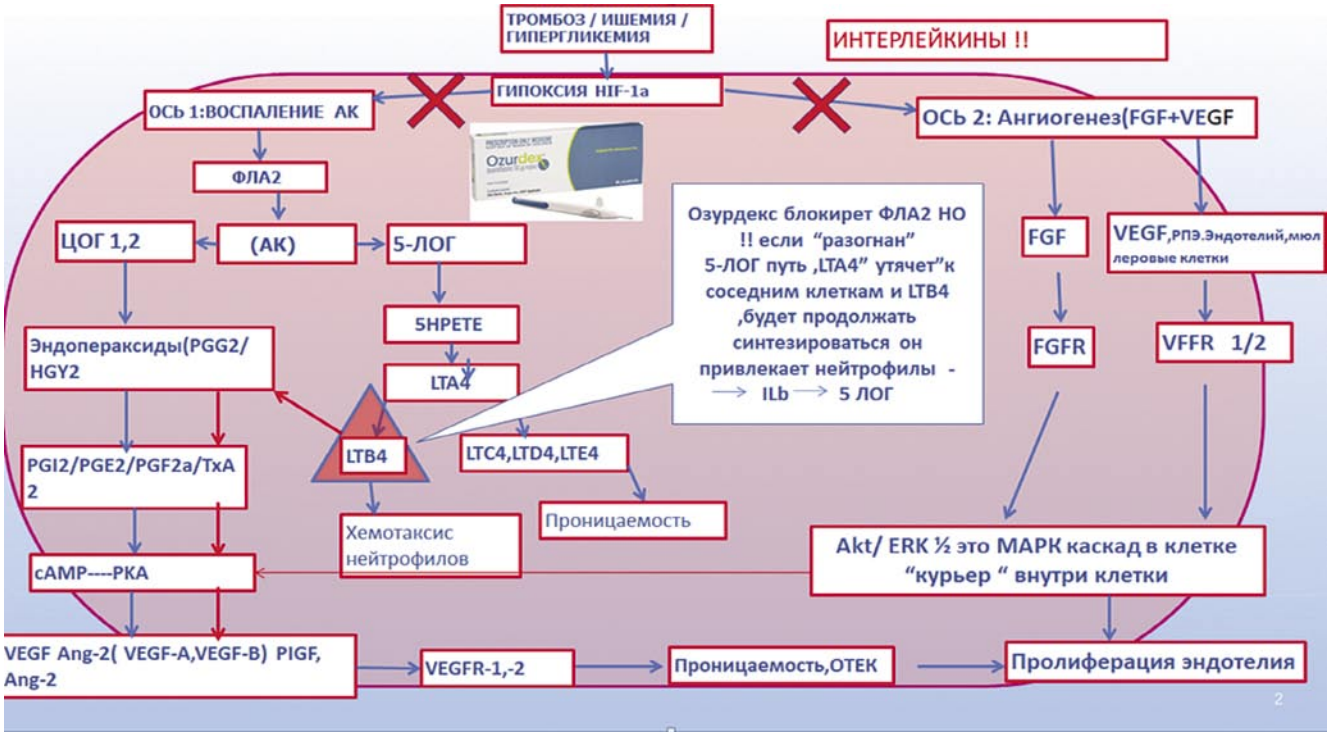


Рис. 5.

Открытые пути и новые блокаторы FGF

- 5-ЛОГ-путь остается открытым. Единственным прямым ингибитором является зилеутон, но он не имеет офтальмологической формы [6].
- FGF-путь не блокируется анти- VEGF. Этамзилат (Дицинон) – единственный доступный в офтальмологии блокатор FGF-пути, связывающийся с гепарин-связывающим доменом FGF и VEGF165 [12].
- Разработки двойных блокаторов: RC28-E (биспецифическое антитело к VEGF-A и FGF-2, показало прирост BCVA на 14,4 буквы в Фазе 2) [19], VF-Trap (экспериментальный fusion-белок) [20], Эрдафитиниб (пероральный ингибитор FGFR, однако имеет риск ретинальной токсичности) [21; 22].

Интерлейкины и инфламмасома: новые горизонты

- Тонаберсат (Xiflam) — блокатор коннексин-43 гемиканалов, предотвращающий сборку NLRP3 инфламмасомы и выброс интерлейкинов. В Фазе 2 при ДМО показал снижение CST на 15 мкм против +5 мкм в плацебо [13; 14].
- Другие препараты: Вамикибарт (антитело к IL-6) [15], KSI-501 (биспецифическое антитело к VEGF и IL-6) [16], K8 (ингибитор NLRP3 инфламмасомы, показавший снижение площади роста атрофии более чем на 50% при ГА) [17].

Ферроптоз и географическая атрофия

Географическая атрофия (ГА) — поздняя стадия сухой ВМД, при которой гибнет ПЭС по механизму ферроптоза. В экспериментах на мышах с нокаутом GPx4 развивались признаки ГА, а введение ферростатина-1 замедляло дегенерацию ПЭС [9; 10]. Ингибиторы NLRP3 (K8, BGE-102) также работают «выше» этого процесса, блокируя выброс интерлейкинов.

Обсуждение

Полученные данные демонстрируют, что ни один из существующих препаратов не блокирует патологический каскад полностью. Анти- VEGF препараты, являясь «золотым стандартом», не влияют на 5-ЛОГ-путь и FGF-путь, а стероиды не перекрывают трансцеллюлярный метаболизм LTA4. Это объясняет, почему у части пациентов сохраняется резистентность к терапии и прогрессирует ишемия.

Выявленная связь 5-ЛОГ-пути с ферроптозом открывает новые перспективы для терапии Г А. Ингибирование 5-ЛОГ (например, зилеутоном) защищает ПЭС от ферроптоза, однако прямых блокаторов этого пути в офтальмологии пока нет.

Разработка препаратов, нацеленных на «верхние этажи» воспаления (NLRP3 инфламмасома, IL-6), представляет собой наиболее перспективный путь. Комбинация блокаторов разных уровней каскада – от ФЛА2 до IL-6 и ферроптоза – позволит добиться полного контроля патологического процесса.

Выводы

1. Ни один из существующих препаратов не обеспечивает полной блокады каскада арахидоновой кислоты.
2. Анти- VEGF терапия не перекрывает 5-ЛОГ и FGF-пути, что создает условия для резистентности.
3. Связь 5-ЛОГ-пути с ферроптозом делает его критической мишенью для терапии географической атрофии.
4. Перспективным направлением является разработка ингибиторов NLRP3 инфламмасомы (Тонаберсат, K8) и анти-IL-6 препаратов (Вамикибарт), а также двойных блокаторов FGF/VEGF (RC28-E).

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Regillo CD, et al. Predictors of anti-VEGF treatment response in diabetic macular edema. Ophthalmology. 2020; 127(9): 1203-1214.
2. Bressler NM, et al. Persistent macular edema despite anti-VEGF therapy: incidence and risk factors. Retina. 2019; 39(6): 1055-1063.
3. Campochiaro PA, et al. Long-term outcomes of anti-VEGF therapy for retinal vein occlusion. Ophthalmology. 2018; 125(6): 869-878.
4. Semeraro F, et al. Diabetic retinopathy: vascular and inflammatory disease. J Diabetes Res. 2015; 2015: 582060.
5. Tang J, Kern TS. Inflammation in diabetic retinopathy. Prog Retin Eye Res. 2011; 30(5): 343-358.
6. Zileuton (Zyflo) prescribing information. Cornerstone Therapeutics.
7. Folco G, Murphy RC. Eicosanoid transcellular biosynthesis: from cell-cell interactions to in vivo tissue responses. Pharmacol Rev. 2006; 58(3): 375-388.
8. Miao H, et al. Interleukin-6 in diabetic macular edema: a key mediator and therapeutic target. J Ophthalmol. 2021; 2021: 6639418.
9. Azuma K, et al. Retinal pigment epithelium-specific ablation of GPx4 in adult mice recapitulates key features of geographic atrophy in age-related macular degeneration. Cell Death Dis. 2024; 15(10).
10. Han X, et al. 5-Lipoxygenase activation induces ferroptosis in retinal pigment epithelium: implications for geographic atrophy. Oxid Med Cell Longev. 2021; 2021: 6692412.
11. Stahl A, et al. Combinatory inhibition of VEGF and FGF2 is superior to solitary VEGF inhibition in an in vitro model of RPE-induced angiogenesis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2009; 247(6): 767-773.
12. Albiñana V, et al. Etamsylate inhibits FGF-induced angiogenesis. TH Open. 2019; 3(3): e230-e243.
13. Exonate Ltd. Xiflam (Tonabersat) mechanism of action and clinical development program.
14. Tonabersat (Xiflam) Phase 2 DRCR Protocol A N trial in DME. Presented at ARVO 2026.
15. Goldberg R, et al. BARDENAS Phase 2 trial: vamikibart (anti-IL-6) in combination with ranibizumab for DME. Presented at ARVO 2026.
16. Kodiak Sciences. ALTO Phase 3 trial of KSI-501 (anti-VEGF/anti-IL-6 bispecific) in DME. Press release.
17. Inflammasome Therapeutics. K8 implant cuts lesion growth by more than 50% in geographic atrophy after 3 months. News release. September 11, 2025.
18. Sardana A, et al. Optical coherence tomography biomarkers DROL, PROS, SND, hyperreflective walls of foveal cystoid spaces as predictors of central macular thickness and visual acuity in diabetic macular edema treated with intravitreal ranibizumab. Indian J Ophthalmol. 2024; 72(5): 722-727.
19. Shi Y, et al. RC28-E, a bispecific antibody targeting VEGF-A and FGF-2, for diabetic macular edema: Phase 2 randomized trial. Ophthalmology. 2025.
20. VF-Trap: a dual VEGF/FGF-2 trap suppresses retinal neovascularization in the OIR model. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2024.
21. Erdafitinib suppresses pathological retinal neovascularization via dual FGFR/VEGFR2 inhibition in the OIR model. Sci Rep. 2025.
22. Pemigatinib-associated retinopathy: subretinal fluid and RPE detachment in FGFR-mutant cancer patients. Ophthalmol Retina. 2024.

23. Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М., Павловский О.А., Бречка Е.А., Мартынов А.А. Патогенетические биомаркеры диабетического макулярного отека и перспективы их оценки в персонализированной терапии (обзор литературы) // Точка зрения. Восток–Запад. – 2026. – №13(2). – С.95-104. [Fayzrakhmanov RR, Shishkin MM, Pavlovsky OA, Brechka EA, Martynov AA. Pathogenetic biomarkers of diabetic macular edema and prospects for their assessment in personalized therapy (literature review). Point of View. East–West. 2026; 13(2): 95-104. (In Russ.)]
24. Чехонин Е.С., Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М., Каланов М.Р. Анти-VEGF в лечении пролиферативной диабетической ретинопатии (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2022. – №18(3). – С.304–309. [Chekhonin ES, Fayzrakhmanov RR, Shishkin MM, Kalanov MR. Anti-VEGF in the treatment of proliferative diabetic retinopathy (review). Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2022; 18(3): 304–309. (In Russ.)]
25. Бикбов М.М., Файзрахманов Р.Р., Мавлиева В.Ф. Анализ структурных параметров макулярной области и диска зрительного нерва с помощью swept-source технологий у пациентов с окклюзией центральной вены сетчатки // Российская офтальмология онлайн. [Bikbov MM, Fayzrakhmanov RR, Mavlieva VF. Analysis of structural parameters of the macular area and optic nerve head using swept-source technologies in patients with central retinal vein occlusion. Russian Ophthalmology Online. (In Russ.)]
26. Файзрахманов Р.Р., Клев В.С., Шишкин М.М., Павловский О.А., Сехина О.Л., Ваганова Е.Е. Отслойка сетчатки с захватом макулярной области: в борьбе за максимальную остроту зрения. Часть 1 // Офтальмологические ведомости. – 2025. – №18(1). – С.95-104. [Fayzrakhmanov RR, Klev VS, Shishkin MM, Pavlovsky OA, Sekhina OL, Vaganova EE. Retinal detachment with macular involvement: in the struggle for maximal visual acuity. Part 1. Ophthalmology Journal. 2025; 18(1): 95-104. (In Russ.)]

ПРОФИЛЬ ЦИТОКИНОВ ВОДЯНИСТОЙ ВЛАГИ ПРИ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЕ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Нежувака И.А.*, Файзрахманов Р.Р., Шишкин М.М.
ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_S1_116

Резюме. Цель. Обобщить актуальные отечественные и зарубежные данные о биомаркерах водянистой влаги при неоваскулярной глаукоме (НВГ). Оценить их роль в патогенезе, а также диагностическую, прогностическую и терапевтическую значимость. Материалы и методы. Выполнен систематический обзор литературы о профиле цитокинов во внутриглазной жидкости при НВГ. Проанализированы результаты мета-анализа 24 исследований (771 пациент с НВГ и 727 человек в группе контроля) и данные современных протеомных работ. Отдельно изучены российские исследования, включая работы Коноваловой К.И. и соавт. по цитокиновому профилю при пролиферативной диабетической ретинопатии. Поиск проводился в базах PubMed, Scopus, Web of Science и eLibrary с 2010 по 2026 год. Результаты. Мета-анализ выявил выраженный дисбаланс цитокинов в водянистой влаге при НВГ. Повышены уровни VEGF (SMD = 8,79), IL-6 (SMD = 12,50), IL-8 (SMD = 3,99), TNF-α (SMD = 3,37), EPO (SMD = 9,62) и PlGF (SMD = 2,62). Уровень PEDF снижен (SMD = -3,03). Протеомный анализ позволил идентифицировать 2255 белков, 20 из которых значимо изменены при НВГ. Провоспалительные цитокины (IL-6, IL-8, MCP-1) ассоциированы с неблагоприятными исходами хирургического лечения. Обнаружена обратная корреляция между VEGF и PEDF. Российские работы подтверждают ключевую роль VEGF-A в прогрессировании диабетической ретинопатии и развитии НВГ. Показано участие IL-8 и MCP-1 в патогенезе пролиферативной диабетической ретинопатии. Выводы. Для НВГ характерен специфический цитокиновый профиль: повышение VEGF, IL-6, IL-8 на фоне снижения PEDF. VEGF и PEDF выступают ключевыми маркерами ангиогенного дисбаланса и перспективными терапевтическими мишенями. Провоспалительные цитокины вносят существенный вклад в патогенез и определяют прогноз хирургического лечения. Российская доказательная база по биомаркерам при НВГ ограничена. Это требует дальнейших многоцентровых исследований.

Ключевые слова: неоваскулярная глаукома, водянистая влага, биомаркеры, VEGF, PEDF, интерлейкины, протеомный анализ, профиль цитокинов, ангиогенез, воспаление, NLRP3.

PROFILE OF AQUEOUS HUMOR CYTOKINES IN NEOVASCULAR GLAUCOMA: CURRENT STATE OF THE PROBLEM

Nezhuvaka I.A.*, Fayzrakhmanov R.R., Shishkin M.M.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Aim. To summarize current domestic and foreign data on biomarkers of the aqueous humor in neovascular glaucoma (NVG). To evaluate their role in pathogenesis, as well as diagnostic, prognostic, and therapeutic significance. Materials and Methods. A systematic review of the literature on the cytokine profile in the intraocular fluid in NVG was performed. The results of a meta-analysis of 24 studies (771 patients with NVG and 727 controls) and data from modern proteomic works were analyzed. Russian studies were separately studied, including the works of Konovalova K.I. et al. on the cytokine profile in proliferative diabetic retinopathy. The search was conducted in PubMed, Scopus, Web of Science, and eLibrary from 2010 to 2026. Results. The meta-analysis revealed a pronounced cytokine imbalance in the aqueous humor in NVG. Levels of VEGF (SMD = 8.79), IL-6 (SMD = 12.50), IL-8 (SMD = 3.99), TNF-α (SMD = 3.37), EPO (SMD = 9.62), and PlGF (SMD = 2.62) were elevated. PEDF level was decreased (SMD = -3.03). Proteomic analysis identified 2255 proteins, 20 of which were significantly altered in NVG. Pro-inflammatory cytokines (IL-6, IL-8, MCP-1) are associated with unfavorable surgical outcomes. An inverse correlation between VEGF and PEDF was found. Russian studies confirm the key role of VEGF-A in the progression of diabetic retinopathy and the development of NVG. The involvement of IL-8 and MCP-1 in the pathogenesis of proliferative diabetic retinopathy is shown. Conclusions. NVG is characterized by a specific cytokine profile: an increase in VEGF, IL-6, IL-8 against the background of a decrease in PEDF. VEGF and PEDF are key markers of angiogenic imbalance and promising therapeutic targets. Pro-inflammatory cytokines make a significant contribution to pathogenesis and determine the prognosis of surgical treatment. The Russian evidence base on biomarkers in NVG is limited. This requires further multicenter studies.

Keywords: neovascular glaucoma, aqueous humor, biomarkers, VEGF, PEDF, interleukins, proteomic analysis, cytokine profile, angiogenesis, inflammation, NLRP3.

Введение

Неоваскулярная глаукома (НВГ) относится к наиболее тяжелым формам вторичной глаукомы. Заболевание характеризуется агрессивным течением, быстрым формированием фиброваскулярной мембраны в углу передней камеры и необратимой утратой зрительных функций [1; 2]. По разным оценкам, НВГ составляет 2–5% от всех случаев глаукомы. Среди вторичных глауком этот показатель достигает 20–25%, а прогноз зрительных функций остается крайне неблагоприятным [1; 2]. В основе патологического процесса лежит хроническая ишемия сетчатки. Чаще всего она развивается при пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) и посттромботической ретинопатии после окклюзии вен сетчатки. Ишемия сопровождается ростом концентрации сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) и других ангиогенных медиаторов в водянистой влаге [3; 4].

Патогенез НВГ включает каскад молекулярных и клеточных событий, которые запускаются ишемией. Центральное звено – нарушение баланса между проангиогенными и антиангиогенными факторами, а также между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами. На фоне гипоксии возникает гиперэкспрессия VEGF. Медиатор стимулирует пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток, повышает сосудистую проницаемость и запускает неоваскуляризацию радужки и угла передней камеры [3; 4]. Одновременно снижается уровень эндогенных ингибиторов ангиогенеза. В первую очередь речь идет о факторе, происходящем из пигментного эпителия (PEDF). Этот факт дополнительно усиливает проангиогенный сдвиг [5; 6]. Так же существенную роль играет и воспалительный компонент, он опосредован интерлейкинами (IL-6, IL-8, TNF-α) и хемокинами (MCP-1). Данные молекулы способствуют ремоделированию тканей, фиброзу и формированию фиброваскулярной мембраны [7; 8].

Водянистая влага контактирует с патологическим очагом напрямую. Поэтому она служит ценным источ-

* e-mail: nezhuvaka.irina@yandex.ru

ником информации о молекулярных механизмах болезни [9]. Изучение цитокинового профиля внутриглазной жидкости помогает понять патофизиологию НВГ. Данный факт также позволяет выявлять потенциальные терапевтические мишени и прогностические биомаркеры [8; 9].

Современные методы, такие как мультиплексный иммуноанализ и протеомика, позволяют оценивать десятки и сотни белков в малых объемах внутриглазной жидкости. Открывая таким образом новые возможности для изучения НВГ [10; 11]. Однако остаются нерешенные вопросы. Среди них – стандартизация методов измерения, выбор референсных групп и интерпретация результатов с учетом клинических исходов.

Цель

Цель обзора – систематизировать современные данные о биомаркерах водянистой влаги при НВГ. Рассматривается их роль в патогенезе, диагностическая и прогностическая значимость, а также потенциальные терапевтические мишени.

Мета-анализ профиля цитокинов при НВГ

Наиболее полное обобщение данных о цитокиновом профиле при НВГ представлено в мета-анализе Zhu et al. (2024) в Chinese Journal of Experimental Ophthalmology [12]. В исследование включены 24 работы. Общая выборка составила 771 пациента с НВГ и 727 человек группы сравнения (пациенты с возрастной катарактой). Такой дизайн позволил провести количественный синтез данных и рассчитать стандартизированные средние различия (SMD) для каждого маркера [12].

Мета-анализ показал статистически значимый дисбаланс цитокинов в водянистой влаге при НВГ. Показатели SMD представлены в таблице 1 [12].

Авторы пришли к выводу, что при НВГ значительно повышены VEGF, IL-6, IL-8, EPO, PlGF и TNF-α. Уровень PEDF при этом существенно снижен [12]. Эти биомаркеры можно рассматривать как потенциальные предикторы и терапевтические мишени.

Максимальные изменения зафиксированы для IL-6 (SMD = 12,50). Это указывает на ведущую роль воспаления в патогенезе НВГ [12]. Высокие значения SMD также получены для VEGF (8,79) и EPO (9,62). Такие величины свидетельствуют о сильном эффекте и значительном разрыве между группами. Однако высокие значения могут частично объясняться гетерогенностью включенных исследований, различиями методик и характеристик пациентов [12].

Ключевые биомаркеры водянистой влаги при НВГ

VEGF – ключевой и центральный медиатор ангиогенеза, индуцирующий пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток, а также повышающий сосудистую проницаемость [13]. Семейство VEGF включает несколько изоформ (VEGF-A, VEGF-B, VEGF-C, VEGF-D, PlGF). В патогенезе НВГ наибольшее значение имеет

Табл. 1. Основные маркеры цитокинов при НВГ (по данным Zhu et al., 2024)

Маркер	SMD	95% ДИ	Направление изменения
VEGF	8,79	6,43–11,14	Повышение
IL-6	12,50	9,41–15,58	Повышение
IL-8	3,99	1,14–6,85	Повышение
TNF-α	3,37	1,87–4,87	Повышение
PEDF	-3,03	-5,50– -0,55	Снижение
EPO	9,62	0,44–18,79	Повышение
PlGF	2,62	1,38–3,86	Повышение

VEGF-A. При взаимодействии с рецепторами VEGFR-1 и VEGFR-2 он активирует сигнальные каскады, которые приводят к ангиогенезу [13]. Основной стимул экспрессии VEGF – гипоксия. Это объясняет его повышенный уровень при ишемических заболеваниях сетчатки. Мета-анализ Zhu et al. (2024) подтвердил резкое повышение VEGF в водянистой влаге при НВГ (SMD = 8,79) [12]. Zhou et al. (2016) сообщили о значимом повышении PlGF и VEGF-A у пациентов с НВГ [14]. Отмечено ,что уровни VEGF могут различаться в зависимости от метода измерения и данный факт затрудняет интерпретацию. Расхождения могут быть связаны с использованием разных наборов для ELISA, сроками забора проб и гетерогенностью пациентов. Протеомные данные Mok et al. (2024) показали, что ангиогенные факторы, включая SERPINF1 (PEDF) и HEXB, значимо изменены при НВГ по сравнению с увеальной глаукомой [9], что дает новые горизонты для исследований. Также Wang et al. (2015) выявили обратную корреляцию между VEGF и PEDF в водянистой влаге при НВГ [5]. Эта корреляция отражает фундаментальный механизм заболевания – дисбаланс про- и антиангиогенных факторов.

PEDF – естественный ингибитор ангиогенеза. Уровень фактора, происходящего из пигментного эпителия (PEDF), при НВГ значительно снижен (SMD = -3,03) [12]. PEDF подавляет пролиферацию эндотелиальных клеток и рост новых сосудов [4] и также обладает нейропротекторными свойствами. Антиангиогенное действие этого природного ингибитора реализуется через индукцию апоптоза эндотелиоцитов, ингибирование сигнальных путей VEGF и снижение экспрессии провоспалительных цитокинов [4]. Снижение PEDF на фоне повышенного VEGF формирует проангиогенный дисбаланс [5]. Такое падение PEDF свидетельствует о серьезном нарушении баланса ангиогенных факторов. Midena et al. (2019) отметили, что у пациентов с диабетическим макулярным отеком уровень PEDF оставался стабильным после субпороговой микроимпульсной лазерной терапии сетчатки. Важно отметить, что наблюдалась тенденция к повышению через 1 месяц, но различия были статистически незначимы (P = 0,340) [15]. Это указывает на необходимость поиска способов модуляции PEDF. Локальное повышение PEDF может стать перспективным направлением лечения НВГ.

Провоспалительные цитокины: IL-6, IL-8, TNF-α. Мета-анализ Zhu et al. (2024) показал значимое повышение провоспалительных цитокинов при НВГ [12]. IL-6 (SMD = 12,50) продемонстрировал наиболее выраженные изменения. Это плейотропный цитокин, который участвует в регуляции иммунного ответа, острофазовой реакции и ангиогенеза. IL-8 (SMD = 3,99) является ангиогенным хемокином. Он привлекает лейкоциты к очагу воспаления и напрямую стимулирует рост сосудов. IL-8 (CXCL8) относится к семейству CXC-хемокинов. TNF-α (SMD = 3,37) – ключевой провоспалительный цитокин, активирует эндотелиальные клетки, повышает сосудистую проницаемость и индуцирует экспрессию других провоспалительных молекул. Ohira et al. (2015) показали значимое повышение IL-6 в водянистой влаге при НВГ. Этот факт подтверждает участие воспалительных механизмов в патогенезе [6]. Также данные Kiełbus et al. (2025) свидетельствуют, что изменения белкового состава водянистой влаги при глаукоме включают существенное повышение провоспалительных цитокинов [8]. Воспаление при НВГ не только способствует ангиогенезу, но и играет важную роль в фиброзе. В работе Коноваловой К.И., Шишкина М.М. и Файзрахманова Р.Р. (2021) оценивались уровни про- и противовоспалительных цитокинов в слезной жидкости при двухэтапном хирургическом лечении пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией [16]. Авторы показали значимое повышение IL-8, MCP-1 и ICAM-1,что отражает выраженный воспалительный ответ и имеет прямое отношение к механизмам, предшествующим НВГ. В обзоре Коноваловой К.И. и соавт. (2025) подчеркивается, что IL-6, IL-8, TNF-α являются ключевыми медиаторами ангиофибротического сдвига при ПДР. Согласно систематическому обзору Gachette et al. (2026), MCP-1, VEGF, IL-8 и IL-6 в водянистой влаге значимо ассоциированы с исходами хирургического лечения глаукомы [7]. MCP-1 наиболее часто ассоциировался с неблагоприятными исходами (шесть значимых ассоциаций), VEGF упоминался в пяти исследованиях [7]. MCP-1 (CCL2) -ключевой хемокин ,способствует привлечению моноцитов и макрофагов в зону воспаления, что индуцирует фиброз и ремоделирование тканей.

Современные протеомные подходы к изучению биомаркеров при НВГ

Протеомный анализ водянистой влаги открывает новые возможности для идентификации биомаркеров НВГ. Oh JW, Ahn SJ и соавт. (2025) в работе, опубликованной в Molecular & Cellular Proteomics, идентифицировали 2255 белков в водянистой влаге пациентов с диабетической ретинопатией и ее осложнениями, включая НВГ [10]. При валидации результатов методом ELISA выявлены 20 белков со значимыми изменениями концентрации [10]. Среди них обнаружены как известные маркеры (VEGF, IL-6), так и новые молекулы, ранее не связанные с НВГ. Интерес представляют данные Mok et al. (2024).

Табл. 2. Биомаркеры, ассоциированные с неблагоприятными исходами хирургического лечения глаукомы (по данным Gachette et al., 2026)

Биомаркер	Число значимых ассоциаций	Характер изменений при неблагоприятных исходах
MCP-1	6	Повышение
VEGF	5	Повышение
IL-8	4	Повышение
TGF-β	3	Повышение
IL-6, IL-10	2	Повышение

Авторы выполнили сравнительный протеомный анализ водянистой влаги при увеальной глаукоме и НВГ [9]. Исследование выявило общие воспалительные механизмы. Повышение C1QC и C4A (компонентов комплемента) при обоих подтипах глаукомы указывает на общий воспалительный компонент [9]. Также обнаружены специфические ангиогенные профили. SERPINF1 (PEDF) и HEXB ,которые значительно изменены именно при НВГ.. Технологии протеомики, такие как жидкостная хроматография с масс-спектрометрией (LC-MS/MS) и массивы антител, позволяют одновременно анализировать сотни белков в малых объемах водянистой влаги (50–100 мкл).

Клиническое значение биомаркеров

Систематический обзор Gachette et al. (2026), опубликованный в Current Eye Research, обобщил данные 20 исследований. Работы посвящены связи биомаркеров водянистой влаги с исходами хирургического лечения глаукомы [7]. Всего проанализировано 353 биомаркера. Ключевые результаты представлены в таблице 2.

Авторы заключили, что неблагоприятные исходы чаще связаны с повышенным уровнем провоспалительных биомаркеров [7]. Определение уровня провоспалительных цитокинов (MCP-1, IL-8, IL-6) в водянистой влаге перед операцией может помочь стратифицировать пациентов по риску. Это позволяет выбрать более активную тактику послеоперационного ведения.

Обсуждение

Анализ литературы позволяет выделить несколько ключевых аспектов проблемы цитокинового профиля при НВГ. Патогенез НВГ на фоне ишемии (при ПДР или посттромботической ретинопатии) удобно рассматривать через две взаимосвязанные оси. Ось 1 (Воспаление) реализуется через каскад арахидоновой кислоты. Триггеры (ишемия, гипергликемия) активируют фосфолипазу (ФЛА 2), что в свою очередь запускает ЦОГ-путь с образованием простагландинов и 5-ЛОГ-путь с образованием лейкотриенов. Ось 2 (Ангиогенез) запускается гипоксией через HIF-1α и включает активацию VEGF и FGF-путей. Наиболее важным механизмом является нарушение равновесия между проангиогенными (VEGF, PlGF) и антиангиогенными (PEDF) факторами. Мета-анализ Zhu et al. (2024) демонстрирует резкое повышение VEGF (SMD = 8,79) и значимое снижение PEDF (SMD = -3,03)

[12]. Обратная корреляция между VEGF и PEDF подтверждает реципрокный характер их отношений [5]. Провоспалительные цитокины (IL-6, IL-8, TNF-α, MCP-1) играют не меньшую роль, чем ангиогенные факторы. IL-6 (SMD = 12,50) не только стимулирует ангиогенез, но и способствует фиброзу [6; 12]. В свою очередь MCP-1, наиболее часто ассоциированный с неблагоприятными исходами, привлекает моноциты и макрофаги, также эти клетки выделяют профибротические факторы [7]. Работы Коноваловой К.И. и соавт. демонстрируют, что воспалительный компонент (повышение IL-8 и MCP-1) формируется задолго до развития НВГ. Это создает предпосылки для неоваскуляризации переднего сегмента [16; 17].

Важно отметить ,что патогенез также вовлечена NLRP3-инфламмасома. Это ключевой внутриклеточный комплекс, который активируется ишемией и окислительным стрессом. При ПДР и посттромботической ретинопатии гипоксия и накопление продуктов окисления запускают сборку NLRP3-инфламмасомы. Это приводит к гиперпродукции IL-1β и IL-18. Данные цитокины усиливают экспрессию VEGF и других провоспалительных молекул [8]. Формируется порочный круг воспаления. Монотерапия анти-VEGF препаратами его не разрывает. Анти-VEGF средства нейтрализуют уже выделившийся VEGF. Однако они не блокируют 5-ЛОГ-путь, FGF-путь и не предотвращают дальнейшую активацию NLRP3. Ингибиторы NLRP3-инфламмасомы (например, Тонаберсат, K8) и блокаторы IL-6 (Вамикибарт) рассматриваются как перспективные направления. Они могут помочь преодолеть резистентность и предотвратить фиброз угла передней камеры [8]. Исследования характеризуются гетерогенностью методов измерения цитокинов (разные наборы для ELISA).

Но также важно отметить, что большинство работ имеют небольшие выборки. Концентрации цитокинов могут зависеть от предшествующего лечения. Отсутствуют стандартизированные референсные значения. Таким образом для валидации биомаркеров необходимы дальнейшие проспективные многоцентровые исследования с использованием стандартизированных протоколов.

Заключение

Неоваскулярная глаукома характеризуется специфическим цитокиновым профилем водянистой влаги. В его основе лежит дисбаланс про- и антиангиогенных медиаторов. Мета-анализ Zhu et al. (2024) демонстрирует резкое повышение VEGF (SMD = 8,79), IL-6 (SMD = 12,50), IL-8 (SMD = 3,99) на фоне значимого снижения PEDF (SMD = -3,03) [12]. Обратная корреляция между VEGF и PEDF отражает фундаментальный механизм заболевания [5]. VEGF и PEDF выступают ключевыми маркерами ангиогенного дисбаланса и перспективными терапевтическими мишенями. В свою очередь провоспалительные цитокины вносят существенный вклад в патогенез НВГ, а их уровень ассоциирован с неблагоприятными исходами хирургического лечения. Понимание роли NLRP3-инфламмасомы и двух осей патогенеза открывает новые горизонты для комбинированной терапии. Российская доказательная база по биомаркерам при НВГ остается ограниченной. Это определяет необходимость дальнейших многоцентровых исследований.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Глаукомы вторичные у взрослых: клинические рекомендации. М.; 2025. [Glaukomy` vtorichny`e u vzrosly`x: klinicheskie rekomendacii. M.; 2025. (In Russ.)]
2. Sivak-Callcott JA, O'Day DM, Gass JD, Tsai JC. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma. Ophthalmology. 2001; 108(10): 1767-1776.
3. Simha A, Aziz K, Braganza A, et al. Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2020; 2(2): CD007920.
4. Tombran-Tink J, Barnstable CJ. PEDF: a multifaceted neurotrophic factor. Nat Rev Neurosci. 2003; 4(8): 628-636.
5. Wang JW, Zhou MW, Zhang XL, et al. Short-term effect of intravitreal ranibizumab on intraocular concentrations of vascular endothelial growth factor-A and pigment epithelium-derived factor in neovascular glaucoma. Clin Exp Ophthalmol. 2015; 43(5): 415-421.
6. Ohira S, Inoue T, Shobayashi K, et al. Simultaneous increase in multiple proinflammatory cytokines in the aqueous humor in neovascular glaucoma with and without intravitreal bevacizumab injection. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2015; 56(6): 3541-3548.
7. Gachette RE, Bertens CJF, Gijs M, Beckers HJM. Fibrosis-Associated Fluid Biomarkers for Predicting Surgical Outcomes in Glaucoma Surgery: A Systematic Review. Curr Eye Res. 2026; 51(7): 741-751.
8. Kiełbus M, Kuźmiuk D, Skrzyniarz AM, et al. Changes in the Protein Composition of the Aqueous Humor in Patients with Glaucoma: An Update Review. Int J Mol Sci. 2025; 26(7): 3129.
9. Mok JH, Park DY, Han JC. Differential protein expression and metabolite profiling in glaucoma: Insights from a multi-omics analysis. Biofactors. 2024; 50(6):1220-1235.
10. Oh JW, Ahn SJ, Jung JH, et al. Proteomic Analysis of Aqueous Humor Identified Clinically Relevant Molecular Targets for Neovascular Complications in Diabetic Retinopathy. Mol Cell Proteomics. 2025; 24(4): 100953.
11. Zhu S, Chen J, Zhou M, et al. Cytokines expression in intraocular fluid in neovascular glaucoma: a meta-analysis. Chin J Exp Ophthalmol. 2024; 42(6): 538-546.
12. Ferrara N, Gerber HP, LeCouter J. The biology of VEGF and its receptors. Nat Med. 2003; 9(6): 669-676.
13. Zhou M, Wang J, Wang W, et al. Placenta Growth Factor in Eyes with Neovascular Glaucoma Is Decreased after Intravitreal Ranibizumab Injection. PLoS One. 2016; 11(1): e0146993.
14. Midena E, Bini S, Frizziero L, et al. Aqueous humour concentrations of PEDF and Erythropoietin are not influenced by subthreshold micropulse laser treatment of diabetic macular edema. Biosci Rep. 2019; 39(6): BSR20190328.
15. Коновалова К.И., Шишкин М.М., Файзрахманов Р.Р. Оценка уровня про- и противовоспалительных цитокинов при двухэтапной витреальной хирургии у пациентов с далеко зашедшей стадией пролиферативной диабетической ретинопатии // Российский офтальмологический журнал. – 2021. – №14(3). – С.14–18. [Konovalova KI, Shishkin MM, Fayzrakhmanov RR. Evaluation of the level of pro- and anti-inflammatory cytokines in two-stage vitreoretinal surgery in patients with advanced proliferative diabetic retinopathy. Russian Ophthalmological Journal. 2021; 14(3): 14–18. (In Russ.)]
16. Коновалова К.И., Шишкин М.М., Файзрахманов Р.Р. и др. Роль цитокинов в патогенезе пролиферативной диабетической ретинопатии // Точка зрения. Восток – Запад. – 2025. – №12(2). – С.43–48. [Konovalova KI, Shishkin MM, Fayzrakhmanov RR, et al. The role of cytokines in the pathogenesis of proliferative diabetic retinopathy. Point of View. East – West. 2025; 12(2): 43–48. (In Russ.)]

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

В журнал «Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова» принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам клинической и теоретической медицины, здравоохранения, медицинского образования и истории медико-биологических наук. Принятые статьи публикуются бесплатно. Рукописи статей авторам не возвращаются.

1. Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии с данными требованиями. Рукописи, оформленные не в соответствии с требованиями, к публикации не принимаются и не рассматриваются.

2. Статья должна сопровождаться:
- направлением руководителя организации/учреждения в редакцию журнала. Письмо должно быть выполнено на официальном бланке учреждения, подписано руководителем учреждения и заверено печатью;
- экспертным заключением организации/учреждения о возможности опубликования в открытой печати;
- подписями всех авторов, заявленных в исследовании, и сведения, включающие имя, отчество, фамилию, ученую степень и/или звание, должность и место работы;
- сопроводительные документы должны быть в формате .pdf или jpg.

3. Не допускается направление в редколлегию работ, напечатанных в других изданиях или уже отправленных в другие редакции. Объем оригинальных научных статей и материалов по истории медицины **не должен превышать 12 страниц**, с учетом вышеизложенных требований; **обзорных статей – 20 страниц**.

4. Авторы опубликованных материалов несут ответственность за подбор и точность приведенных фактов, цитат, статистических данных и прочих сведений.
- Автор несет ответственность за достоверность информации.
- Автор, направляя рукопись в Редакцию, принимает личную ответственность за оригинальность исследования, поручает Редакции обнародовать произведение посредством его опубликования в печати.
- Плагиатом считается умышленное присвоение авторства чужого произведения науки, мыслей, искусства или изобретения. Плагиат может быть нарушением авторско-правового законодательства и патентного законодательства и в качестве таковых может повлечь за собой юридическую ответственность Автора.
- Автор гарантирует наличие у него исключительных прав на использование переданного Редакции материала.
- Редакция не несет ответственности перед третьими лицами за нарушение данных Автором гарантий.

5. Текст рукописи должен быть тщательно выверен и не содержать грамматических, орфографических и стилистических ошибок.

6. Текст рукописи должен быть выполнен в формате MS (*.doc,*.docx), размер кегля 14, шрифт Times New Roman, межстрочный интервал 1,5, поля обычные, выравнивание по ширине. Страницы нумеруют, начальной считается титульная страница. Необходимо удалить из текста статьи двойные пробелы. Статья должна быть представлена в печатном и электронном вариантах:
- Печатный вариант следует распечатать на одной стороне листа размером А 4. Шрифт Times New Roman 14, через 1,5 интервала, табуляции – 1,27 см. Поля: левое – 3 см, правое – 1,5 см, верхнее и нижнее – 2 см. Выравнивание – по ширине; без переносов. Первая страница не нумеруется; нумерация остальных страниц – последовательная, начиная с цифры 2, расположение номеров страниц – справа снизу.
- Электронный вариант на электронном носителе (CD-диск; DVD-диск;USB-накопители) диск должен быть подписан с указанием названия статьи, первого автора и контактной информации (адрес электронной почты; телефон).
- Электронные варианты публикаций могут быть присланы на адреса электронной почты: nmhc@mail.ru ; glebcenter@mail.ru в виде прикрепленного файла.

7. При описании клинических наблюдений не допускается упоминание фамилий пациентов, номеров историй болезни, в том числе на рисунках. При изложении экспериментов на животных следует указывать, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных национальным законам, рекомендациям национального совета по исследованиям, правилам, принятым в учреждении.

8. Иллюстративный материал (черно-белые и цветные фотографии, рисунки, диаграммы, схемы, графики) размещают в тексте статьи в месте упоминания (.jpg, разрешение не менее 300 dpi). Они должны быть четкие, контрастные. Цифровые версии иллюстраций должны быть сохранены в отдельных файлах в формате Tiff или JPEG, с разрешением не менее 300 dpi и последовательно пронумерованы. Диаграммы должны быть представлены в исходных файлах. Перед каждым рисунком, диаграммой или таблицей в тексте обязательно должна быть ссылка. Подписи к рисункам должны быть отделены от рисунков, располагаться под рисунками, содержать порядковый номер рисунка, и (вне зависимости от того, располагаются ли рисунки в тексте или на отдельных страницах) представляются на отдельных страницах в конце публикации. В подписях к микрофотографиям обязательно указывается метод окраски и обозначается масштаб увеличения.

9. Таблицы (вне зависимости от того, располагаются ли они в тексте или на отдельных страницах) должны быть представлены каждая на отдельных листах в конце рукописи. Таблица должна иметь порядковый номер и заголовок, кратко отражающий ее содержание. Заглавие «Таблица № …» располагается в отдельной строке и центрируется по правому краю.

10. Сокращения расшифровывают при первом упоминании в тексте. Не используются сокращения, если термин появляется в тексте менее трех раз. Не используются сокращения в аннотации, заголовках и названиях статей. В конце статьи прилагается расшифровка всех аббревиатур, встречаемых в тексте.

11. Все физические величины рекомендуется приводить в международной системе СИ. Без точек пишется: ч, мин, мл, см, мм (но мм рт. ст.), с, мг, кг, мкг (в соответствии с ГОСТ 7.12–93). С точками: мес., сут., г. (год), рис., табл. Для индексов используется верхние (кг/м2) или нижние (CHA2DS2-VASc) регистры. Знак мат. действий и соотношений (+, –, х, /, =, ~) отделяют от символов и чисел: p = 0,05. Знак ± пишется слитно с цифровыми обозначениями: 27,0±17,18. Знаки >, <, ≤ и ≥ пишутся слитно: p>0,05. В тексте рекомендуется заменять символы словами: более (>), менее (<), не более (≤), не менее (≥). Знак % пишется слитно с цифровым показателем: 50%; при двух и более цифрах знак % указывается один раз после чисел: от 50 до 70%: на 50 и 70%. Знак № отделяется от числа: № 3. Знак °С отделяется от числа: 13 °С. Обозначения единиц физических величин отделяется от цифр: 13 мм. Названия и символы генов выделяются курсивом: ген *KCNH2*.

12. Редакция имеет право вести переговоры с авторами по уточнению, изменению, сокращению рукописи.

13. Присланные материалы направляются для рецензирования членам редакционного совета по усмотрению редколлегии.

Более подробная информация по оформлению статьи размещена на сайте журнала http://pirogov-vestnik.ru



“Служите верно науке и правде
и живите так, чтобы, состарившись,
могли безупречно вспоминать вашу
и уважать чужую молодость”

Н.И. Пирогов