

Международный научно-практический журнал

# ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

2025, том 15, № 2

Восточная  
Европа

Ophthalmology Eastern Europe

International Scientific Journal

2025 Volume 15 Number 2

В поле зрения



Зубр, или европейский зубр (лат. *Bison bonasus*) — вид парнокопытных млекопитающих, род бизонов, подсемейство бычьих, семейство полорогих. До наших дней в чистокровном виде сохранилась лишь беловежская (равнинная) линия зубров, которая восстановилась от 7 из 12 особей европейского зубра. Природа наделила этих гигантов чутким слухом и обонянием, но не очень хорошим зрением. Поэтому, чтобы четко рассмотреть предмет, они приближаются к нему на близкое расстояние.

ISSN 2226-0803 (print)  
ISSN 2414-3642 (online)



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ  
ИЗДАНИЯ

Международный научно-практический журнал

# ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Восточная Европа

International scientific journal

## Ophthalmology Eastern Europe

OFTALMOLOGIJA VOSTOCHNAJA EVROPA

glaz.recipe.by

2025 том 15 № 2

2025 Volume 15 Number 2

Основан в 2011 г.

Founded in 2011

## Беларусь

### Журнал зарегистрирован

Министерством информации Республики Беларусь 25 ноября 2011 г.  
Регистрационное свидетельство № 372

### Учредитель:

УП «Профессиональные издания»

### Редакция:

Директор Л.А. Евтушенко

Выпускающий редактор Ю.В. Дроздов

Руководитель службы рекламы и маркетинга М.А. Коваль

Технический редактор С.В. Каулькин

### Адрес:

220035, Республика Беларусь, г. Минск,  
ул. Тимирязева, 67, офис 1103, п/я 5  
Тел.: +375 17 322-16-59, 322-16-76  
e-mail: glaz@recipe.by

### Подписка

В каталоге РУП «Белпочта» (Беларусь): индивидуальный индекс – 01293; ведомственный индекс – 012932

В электронных каталогах на сайтах агентств:  
ООО «Прессинформ», ООО «Криэтив Сервис Бэнд», ООО  
«Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайте glaz.recipe.by, в  
Научной электронной библиотеке eLibrary.ru, в базе данных East  
View, в электронной библиотечной системе IPRbooks

По вопросам приобретения журнала обращайтесь в редакцию  
Журнал выходит 1 раз в 3 месяца  
Цена свободная

Подписано в печать: 23.05.2025  
Формат 70x100  $\frac{1}{16}$  (165x240 мм)  
Печать офсетная  
Тираж 800 экз.  
Заказ № .....

### Отпечатано в типографии

Производственное дочернее унитарное предприятие  
«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя,  
изготовителя, распространителя печатных изданий  
№2/18 от 26.11.2013.  
пл. Свободы, 23-94, г. Минск. ЛП №02330/54 от 12.08.2013.

### © «Офтальмология Восточная Европа»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов  
издания возможно только с письменного  
разрешения редакции с обязательной ссылкой на источник.

© УП «Профессиональные издания», 2025

© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2025

## Belarus

The journal is registered by the Ministry of information  
of the Republic of Belarus November 25, 2011  
Registration certificate № 372

### Founder:

UE Professional Editions

### Editorial office:

Director Evtushenko L.

Commissioning editor Drozdov Yu.

Head of advertising and marketing Koval M.

Technical editor Kaulkin S.

### Address:

67 Timiryazev st., office 1103, Minsk,  
220035, Republic of Belarus, P.O. box 5  
Phones: +375 17 322-16-59, 322-16-76  
e-mail: glaz@recipe.by

### Subscription

In the catalogue of the Republican Unitary Enterprise "Belposhta":  
individual index – 01293; departmental index – 012932

In the electronic catalogs on web-sites of agencies: LLC "Pressinform",  
LLC "Kriektiv Servis Bend", LLC "Ekaterinburg-OPT", LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on glaz.recipe.by, on the  
Scientific electronic library eLibrary.ru, in the East View database, in the  
electronic library system IPRbooks

Concerning acquisition of the journal address to the editorial office  
The frequency of the journal is 1 time in 3 months  
The price is not fixed

Sent for the press 23.05.2025  
Format 70x100  $\frac{1}{16}$  (165x240 mm)  
Litho  
Circulation is 800 copies  
Order №

### Printed in printing house

### © "Ophthalmology Eastern Europe"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition  
is possible only with an obligatory reference to the source.

© UE «Professional Editions», 2025

© Design and decor of UE «Professional Editions», 2025

## Беларусь

**Главный редактор** – Позняк Николай Иванович, д.м.н., проф., научный руководитель Центра микрохирургии глаза «Voka» (Минск, Беларусь)

**Научный редактор** – Марченко Людмила Николаевна, д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

### Редакционный совет:

Волотовский И.Д., д.б.н., проф., академик НАН Беларуси, Национальная академия наук Беларуси (Минск, Беларусь)  
Гусева М.Р., д.м.н., проф., Российский государственный медицинский университет (Москва, Россия)  
Дравица Л.В., к.м.н., доц., Гомельский государственный медицинский университет (Гомель, Беларусь)  
Иванова В.Ф., к.м.н., доц., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)  
Ильина С.Н., к.м.н., доц., Гродненский государственный медицинский институт (Гродно, Беларусь)  
Имшенецкая Т.А., д.м.н., проф., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет» (Минск, Беларусь)  
Королькова Н.К., к.м.н., доц., Витебский государственный медицинский институт (Витебск, Беларусь)  
Красильникова В.Л., проф., д.м.н., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет» (Минск, Беларусь)  
Малиновский Г.Ф., проф., д.м.н., Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет» (Минск, Беларусь)  
Семак Г.Р., д.м.н., проф., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)  
Сидоренко Е.И., д.м.н., проф., Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Москва, Россия)  
Туйчибаева Д.М., д.м.н., доц., Ташкентский государственный стоматологический институт (Ташкент, Узбекистан)  
Чекина А.Ю., к.м.н., доц., Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

## Россия

**Главный редактор** – Бржеский Владимир Всеволодович, д.м.н., проф., Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (Санкт-Петербург)

### Редакционный совет:

Бобыкин Е.В., д.м.н., Уральский государственный медицинский университет (Екатеринбург)  
Голубев С.Ю., секретарь, к.м.н., «Институт медико-биологических проблем» РАН (Москва)  
Коскин С.А., д.м.н., Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург)  
Майчук Д.Ю., д.м.н., МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова (Москва)  
Милюдин Е.С., д.м.н., Самарский государственный медицинский университет (Самара)  
Николаенко В.П., зам. главного редактора, д.м.н., Санкт-Петербургский государственный университет (Санкт-Петербург)  
Страхов В.В., д.м.н., Ярославский государственный медицинский университет (Ярославль)  
Янченко С.В., д.м.н., Кубанский государственный медицинский университет (Краснодар)

### Рецензируемое издание

Журнал включен в международные базы Scopus, Ulrich's Periodicals Directory, EBSCO, РИНЦ, CNKI.

Входит в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования результатов диссертационных исследований. Решение коллегии ВАК от 10.12.2009 (протокол №23/8).

Ответственность за точность приведенных фактов, цитат, собственных имен и прочих сведений, а также за разглашение закрытой информации несут авторы.

Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точки зрения автора.

Ответственность за содержание рекламных материалов и публикаций с пометкой «На правах рекламы» несут рекламодатели.

Международный научно-практический журнал

# ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Восточная Европа

International scientific journal

## Ophthalmology Eastern Europe

OFTALMOLOGIJA VOSTOCHNAJA EVROPA

glaz.recipe-russia.ru

2025 том 15 № 2

2025 Volume 15 Number 2

Основан в 2011 г.

Founded in 2011

### Россия

#### Журнал зарегистрирован

Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор)  
Реестровая запись ПИ № ФС77-86183 от 19 октября 2023 г.

#### Учредитель и издатель

ООО «Вилин – Профессиональные издания»

#### Редакция:

Директор А.В. Сакмаров

Главный редактор В.В. Бржеский

#### Адрес редакции и издателя:

214522, Смоленская обл., Смоленский р-н,  
с.п. Катynское, п. Авторемзавод, д. 1А, пом. 413  
Тел.: +7 4812 51-59-23  
e-mail: glaz@recipe.by

#### Подписка

В электронных каталогах на сайтах агентств: ООО «Прессинформ»,  
ООО «Кризитив Сервис Бэнд», ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО  
«Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайте glaz.recipe-russia.ru,  
в Научной электронной библиотеке elibrary.ru, в базе данных East  
View, в электронной библиотечной системе IPRbooks

Подписано в печать: 23.05.2025  
Дата выхода в свет: 30.05.2025  
Формат 70x100  $\frac{1}{16}$  (165x240 mm)  
Печать офсетная  
Тираж 3000 экз.  
Заказ № .....  
16+

#### Отпечатано в типографии

Производственное дочернее унитарное предприятие  
«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя,  
изготовителя, распространителя печатных изданий  
№2/18 от 26.11.2013.  
пл. Свободы, 23-94, г. Минск. ЛП №02330/54 от 12.08.2013.

Журнал выходит 1 раз в 3 месяца  
Цена свободная

#### © «Офтальмология Восточная Европа»

Авторские права защищены.  
Любое воспроизведение материалов издания возможно только  
с обязательной ссылкой на источник.  
© ООО «Вилин – Профессиональные издания», 2025

### Russia

The journal is registered by the Federal Service for Supervision  
of Communications, Information Technology, and Mass Media  
(Roskomnadzor) October 19, 2023  
Registry entry ПИ № ФС77-86183

#### Founder and Publisher

LLC "Vilin – Professional Editions"

#### Editorial office:

Director A. Sakmarov

Editor-in-Chief V. Brzheskij

#### Editorial and publisher address:

214522, Smolensk region, Smolensk district,  
rural settlement Katynskoye, Avtozemzavod village, 1A, office 413  
phone: +7 4812 51-59-23  
e-mail: glaz@recipe.by

#### Subscription

In the electronic catalogs on web-sites of agencies:  
LLC "Pressinform", LLC «Kriektiv Servis Bend», LLC "Ekaterinburg-OPT", LLC  
"Globalpress"

The electronic version of the journal is available on glaz.recipe-russia.ru,  
on the Scientific electronic library elibrary.ru, in the East View database,  
in the electronic library system IPRbooks

Sent for the press 23.05.2025  
Release date: 30.05.2025  
Format 70x100  $\frac{1}{16}$ , (165x240 mm)  
Litho  
Circulation is 3000 copies  
Order №  
16+

#### Printed in printing house

The frequency of the journal is 1 time in 3 months  
The price is not fixed

#### © "Ophthalmology Eastern Europe"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition  
is possible only with an obligatory reference to the source.  
© LLC Vilin – Professional Editions, 2025

## Belarus

**Editor-in-chief** – Nikolay I. Pozniak, Doctor of Medical Sciences, Professor, Scientific Director of the Eye Microsurgery Center "Voka" (Minsk, Belarus)

**Scientific editor** – Ludmila N. Marchenko, Doctor of Medical Sciences, Professor, Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

### Editorial council:

Chekina A., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Dravitsa L., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Gomel State Medical University (Gomel, Belarus)

Ivanova V., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Guseva M., Doctor of Medical Sciences, Professor, Russian State Medical University (Moscow, Russia)

Ilina S., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Grodno State Medical Institute (Grodno, Belarus)

Imshenetskaia T., Doctor of Medical Sciences, Professor, Institute for advanced training and Retraining of healthcare Personnel of the EI "Belarusian State Medical University" (Minsk, Belarus)

Korolkova N., Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University (Vitebsk, Belarus)

Krasilnikova V., Doctor of Medical Sciences, Professor, Institute for advanced training and Retraining of healthcare Personnel of the EI "Belarusian State Medical University" (Minsk, Belarus)

Malinovsky G., Doctor of Medical Sciences, Professor, Institute for advanced training and Retraining of healthcare Personnel of the EI "Belarusian State Medical University" (Minsk, Belarus)

Semak G., Doctor of Medical Sciences, Professor, Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Sidorenko E., Doctor of Medical Sciences, Professor, Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia)

Tuychibaeva D., PhD, Professor, Tashkent State Dental Institute (Tashkent, Uzbekistan)

Volotovskiy I., PhD of Biology, Professor, Member of the NAS of Belarus, National Academy of Sciences of the Republic of Belarus (Minsk, Belarus)

## Russia

**Editor-in-chief** – Vladimir V. Brzhetskij, Doctor of Medical Sciences, Professor, St. Petersburg State Pediatric Medical University (St. Petersburg)

### Editorial council:

Bobykin E., Doctor of Medical Sciences, Ural State Medical University (Ekaterinburg)

Sergey Yu. Golubev, Secretary, Candidate of Medical Sciences, Institute of Medical and Biological Problems of RAS (Moscow)

Sergey A. Koskin, Doctor of Medical Sciences, Military Medical Academy named after S.M. Kirov (St. Petersburg)

Dmitry D. Majchuk, Doctor of Medical Sciences, S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution (Moscow)

Evgeny S. Miludin, Doctor of Medical Sciences, Samara State Medical University (Samara)

Vadim P. Nikolaenko, Deputy Editor-in-Chief, Doctor of Medical Sciences, St. Petersburg State University (St. Petersburg)

Vladimir V. Strahov, Doctor of Medical Sciences, Yaroslavl State Medical University (Yaroslavl)

Sergey V. Yanchenko, Doctor of Medical Sciences, Kuban State Medical University (Krasnodar)

### Peer-reviewed edition

The journal is included in the international databases of Scopus, Ulrich's Periodicals Directory, EBSCO, RSCI, CNKI.

The journal is included into a List of scientific publications of the Republic of Belarus for the publication of the results of the dissertation research (HCC board decision of 10.12.2009, protocol No. 23/8).

Responsibility for the accuracy of the given facts, quotes, own names and other data, and also for disclosure of the classified information authors bear.

Editorial staff can publish articles as discussion, without sharing the point of view of the author.

Responsibility for the content of advertising materials and publications with the mark "On the Rights of Advertising" are advertisers.

**Письмо в редакцию**

*От Фарберова Аркадия, Ph.D.,  
APS Optics, USA*

Гониоскопия: можно ли сделать  
ее безопаснее? ..... 127

**Оригинальные исследования**

*Талалаев М.А., Филимонов Е.В., Исаков И.А.*

Сравнительный анализ  
действия местных анестетиков  
пропаракаина гидрохлорида 0,5%  
и оксibuпрокаина 0,4%  
в офтальмологической практике ..... 131

*Бобрышев В.А., Бржеский В.В.,*

*Заславский Д.В., Лямина Е.А.*

Динамика признаков синдрома  
сухого глаза у детей с некоторыми  
видами хронических дерматозов  
на фоне различных видов терапии ..... 143

*Худа М., Фирас А., Имад Х.*

Исследование индекса  
доплеровского сопротивления  
центральной артерии сетчатки (RI)  
и индекса пульсации (PI) при оценке  
диабетической ретинопатии ..... 155

*Ситник Г.В., Степанова Ю.И.,*

*Урбан О.С., Лебедева П.А.*

Диагностическая и практическая  
значимость импрессионной  
цитологии у пациентов с кератитами  
и язвами роговицы: анализ серии  
клинических случаев ..... 164

*Казанцева Э.П., Фролов А.М.,*

*Фролов М.А., Бартоломеу Н.А.,*

*Фараг К.М., Григолашвили А.А.,*

*Никонова М.С., Пусько Е.Е.,*

*Копылова П.А., Расулова З.С.,*

*Макаров Д.А., Удод Я.А.,*

*Закарьяев М.З., Сахно Д.А.,*

*Носирова К.Д.*

Распространенность инфекции  
*Helicobacter pylori* у пациентов  
с некоторыми воспалительными  
заболеваниями век ..... 176

*Островский А.М.*

Клинико-функциональная  
характеристика органа зрения  
у работников химической  
промышленности. Часть III.  
Анализ жалоб и функциональное  
состояние органа зрения ..... 184

*Алиева С.Ш.*

Изменение топометрической  
характеристики роговицы после  
лазерной коррекции зрения  
при миопии ..... 192

*Сашиг И., Джааз М., Фахад А.*

Изменения внутриглазного давления  
у пациентов с миопией, перенесших  
лазерный кератомилез  
in situ и фоторефракционную  
кератэктомию, в Ираке ..... 200

**Клинический случай**

*Санюк Е.И., Малиновская И.И.,*

*Кусмарцева А.С.*

Клинический случай серпигиозного  
хориоидита, осложненного  
хориоидальной неоваскуляризацией ..... 210

**Обзоры**

*Сулейманов И.Н., Янгиева Н.Р.,*

*Туйчибаева Д.М.*

Современные представления  
о патогенезе, факторах риска  
и связи возрастной макулярной  
дегенерации и возрастной катаракты  
с сопутствующими возрастными  
заболеваниями ..... 224

*Юсупов А.Ф., Каримова М.Х.,*

*Махкамова Д.К., Мухиддинова М.С.*

Васкулиты зрительного нерва:  
обзор литературы ..... 234

**Letter to the Editor***From Arkadiy Farberov, Ph.D.,**APS Optics, USA*

Gonioscopy: Can It Be Made Safer? ..... 127

**Original Research***Talalaev M., Filimonov E., Iskakov I.*Comparative Analysis of the Action  
of Local Anesthetics Proparacaine

Hydrochloride 0.5%

and Oxybuprocaine 0.4%

in Ophthalmological Practice ..... 132

*Bobryshev V., Brzheskiy V., Zaslavsky D.,**Lyamina E.*

Dynamics of Signs of Dry Eye

Syndrome in Children with Some

Types of Chronic Dermatoses

on the Background of Different

Types of Therapy ..... 144

*Huda Mohammed Danon, Firas**Abdullah Albaghdadi, Imad Hussein Sachit*

Central Retinal Artery Doppler

Resistance Index (RI)

and Pulsatility Index (PI) Study

in Assessment of Diabetic

Retinopathy ..... 154

*Sitnik H., Stepanova Y., Urban O.,**Lebedeva P.*

Diagnostic and Practical Relevance

of Impression Cytology in Patients

with Keratitis and Corneal Ulcers:

A Case Series Analysis ..... 165

*Kazantseva E., Frolov A., Frolov M.,**Bartolomeu N., Farag K.,**Grigolashvili A., Nikonova M., Pusko E.,**Kopylova P., Rasulova Z., Makarov D.,**Udod Ya., Zakaryaev M., Sahno D.,**Nosiroya K.*Prevalence of *Helicobacter Pylori*

Infection in Patients with Some

Inflammatory Eyelid Diseases ..... 177

*Ostrovsky A.*

Clinical and Functional

Characteristics of the Organ of Vision

in Workers of Chemical Industry.

Part III. Analysis of Complaints

and the Functional State

of the Organ of Vision ..... 185

*Aliyeva S.*

Changes in the Topometric

Characteristics of the Cornea

After Laser Vision Correction

for Myopia ..... 193

*Imad Hussein Sachit,**Muataz Hasan Jaaz, Ammar Adil Fahad*

Alterations in Intraocular Pressure

in Myopic Patients Having

Laser-Assisted In-Situ Keratomileusis

and Photorefractive Keratectomy

in Iraq ..... 199

**Clinical Case***Saniuk Y., Malinouskaya I.,**Kusmartseva A.*

Clinical Case of Serpiginous

Choroiditis Complicated

by Choroidal Neovascularization ..... 211

**Reviews***Suleymanov I., Yangieva N.,**Tuichibaev D.*

Current Concepts of the Pathogenesis,

Risk Factors, and Associations

of Age-Related Macular

Degeneration and Senile Cataract

with Concurrent Age-Related

Diseases ..... 225

*Yusupov A., Karimova M.,**Makhkamova D., Mukhiddinova M.*

Optic Nerve Vasculitis:

Literature Review ..... 234



<https://doi.org/10.34883/PI.2025.15.2.014>



## ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

От Фарберова Аркадия, Ph.D., APS Optics, USA

# Гониоскопия: можно ли сделать ее безопаснее?

## LETTER TO THE EDITOR

From Arkadiy Farberov, Ph.D., APS Optics, USA

# Gonioscopy: Can It Be Made Safer?

Контактные исследования в медицинской практике сопряжены с риском инфицирования пациента.

В окружающей нас среде всегда присутствуют инфекционные агенты. В слезе и на контактных линзах обнаружены вирусы ВИЧ, гепатита С, простого герпеса и акантамебы. Вполне возможно, что и на офтальмологическом оборудовании имеются эти инфекционные агенты.

Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (FDA), Центр по контролю заболеваний (CDC) и Объединенная комиссия по аккредитации организаций здравоохранения (JCAHO) сертифицируют способы дезинфекции и стерилизации, которые рекомендовано применять. Однако даже самые тщательные методы и режимы дезинфекции и стерилизации не в состоянии убить все микроорганизмы. Риск заражения также может быть повышен при длительном контакте с поверхностью глаза.

При подозрении на акантамебный кератит целесообразно иметь наконечник тонометра, который можно подвергнуть длительной дезинфекции, а тонометрическое устройство можно продолжать использовать. Полезно иметь дополнительные или одноразовые насадки, защитные чехлы.

Важно отметить, что ни один из существующих методов дезинфекции не является абсолютно эффективным против акантамебы. Несмотря на то что глазная инфекция, вызванная акантамебой, встречается реже, чем бактериальная или вирусная, этот возбудитель имеет значительное распространение.

В рутинной практике офтальмолога часто проводятся контактные исследования – тонометрия и гониоскопия.

При тонометрии контакт с роговицей длится несколько секунд. Гониоскопическая линза имеет гораздо большую площадь контакта с поверхностью глаза, время исследования может составлять несколько минут. Исходя из вышесказанного, риск инфицирования при гониоскопии в 35–40 раз выше, чем при тонометрии. Мы считаем, что существующие протоколы дезинфекции и стерилизации гониолинз неадекватны.

Ежегодно тонометрия проводится 122 миллионам пациентов в США. Почти 50% сотрудников оптометрии и офтальмологии признались, что прикасались к аппланационной поверхности тонометра перед исследованием. Из культур, взятых с рабочей поверхности, был выращен ряд бактерий, включая *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* и различные виды *Bacillus*. Аденовирус также может передаваться при аппланационной тонометрии.

Серьезной проблемой является повреждение медицинского инструментария во время дезинфекции и стерилизации. Кроме того, есть вероятность ятрогенного повреждения роговицы продуктами обработки.

Снизить риск заражения возможно, используя либо одноразовый тонометр (дорогое предложение), либо одноразовые накладки-колпачки. При гониоскопии также можно применять подобную тактику.

Наиболее экономически эффективной мерой по снижению риска инфицирования является одноразовый щиток между гониолинзами и роговицей – одноразовый гониолен. В случае тонометрии такое решение, разработанное и одобренное FDA, привело к снижению риска инфицирования на 98%.

Очевидно, что по сравнению с тонометрией процесс гониоскопии значительно опаснее с точки зрения потенциального инфицирования пациента (рис. 1).

На рис. 2 представлены 2 прибора – современный тонометр и современный гониоскоп, а также то, каким образом каждый из них опирается на роговицу. В случае с тонометром на его наконечник был наложен тонкий одноразовый колпачок. Гониоскоп находится в прямом контакте с глазом. Благодаря установке одноразовой накладки на тонометр риск заражения снижается на 98%. Риск инфицирования при гониоскопии остается высоким.

На рис. 3 мы видим, как рабочая поверхность одного гониоскопа покрыта одноразовым наконечником (US патент 80111504). Эта тонкая одноразовая оболочка снижает риск инфицирования на 98%, в то время как риск инфицирования при использовании другого гониоскопа остается высоким.

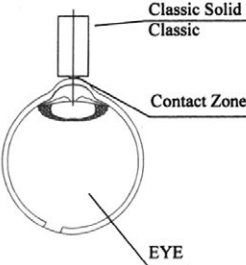
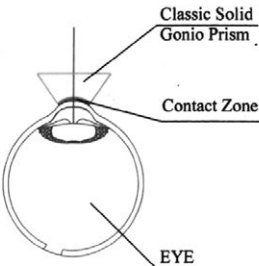
|                                                     | TONOMETRY                                                                           | GONIOSCOPY                                                                           |
|-----------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                     |  |  |
| Contact area, sq.mm                                 | 5                                                                                   | 145                                                                                  |
| Level of the infection risk                         | 5 HIGH                                                                              | 100 VERY HIGH                                                                        |
| Method of risk reduction. Hygienic Treatment        | CLEANING DESINFECTION                                                               | CLEANING DESINFECTION                                                                |
| Level of the infection risk after hygienic tritment | 1 LOW                                                                               | 15 HIGH                                                                              |

Рис. 1. Тонометрия и гониоскопия  
Fig. 1. Tonometry and gonioscopy

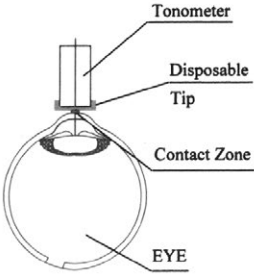
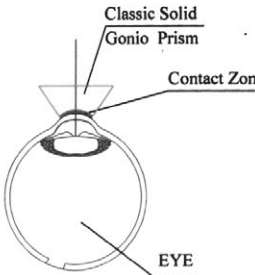
|                                                     | TONOMETRY                                                                         | GONIOSCOPY                                                                         |
|-----------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                     | CURRENT STATUS                                                                    | CURRENT STATUS                                                                     |
|                                                     |  |  |
| Contact area, sq.mm                                 | 5                                                                                 | 145                                                                                |
| Level of the infection risk                         | 5 HIGH                                                                            | 100 VERY HIGH                                                                      |
| Method of risk reduction. Hygienic Treatment        | DISPOSABLE TIP                                                                    | CLEANING DESINFECTION                                                              |
| Level of the infection risk after hygienic tritment | 0.02 VERY LOW                                                                     | 15 HIGH                                                                            |

Рис. 2. Современный тонометр и современный гониоскоп  
Fig. 2. Modern tonometer and modern gonioscope

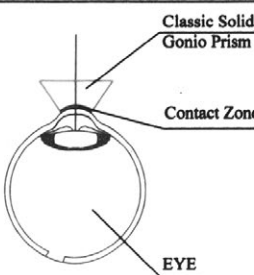
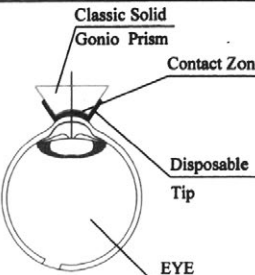
|                                                     | GONIOSCOPY                                                                          | GONIOSCOPY                                                                           |
|-----------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                     | CURRENT STATUS                                                                      | AIV DESIGN US Patents # 80111504                                                     |
|                                                     |  |  |
| Contact area, sq.mm                                 | 145                                                                                 | 145                                                                                  |
| Level of the infection risk                         | 100 VERY HIGH                                                                       | 100 VERY HIGH                                                                        |
| Method of risk reduction. Hygienic Treatment        | CLEANING DESINFECTION                                                               | DISPOSABLE SINGLE USE TIP                                                            |
| Level of the infection risk after hygienic tritment | 15 HIGH                                                                             | 0.02 VERY LOW                                                                        |

Рис. 3. Рабочая поверхность гониоскопа, покрытая одноразовым наконечником  
Fig. 3. Working surface of the gonioscope covered with a disposable tip

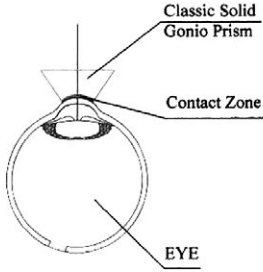
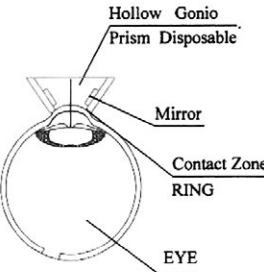
|                                                     | GONIOSCOPY                                                                        | GONIOSCOPY                                                                         |
|-----------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                     | CURRENT STATUS                                                                    | AIV DESIGN US Patents # 6942343 # 7125119                                          |
|                                                     |  |  |
| Contact area, sq.mm                                 | 145                                                                               | 25                                                                                 |
| Level of the infection risk                         | 100 VERY HIGH                                                                     | 5 LOW                                                                              |
| Method of risk reduction. Hygienic Treatment        | CLEANING DESINFECTION                                                             | DISPOSABLE HOLLOW PRISM                                                            |
| Level of the infection risk after hygienic tritment | 15 HIGH                                                                           | 0.02 VERY LOW                                                                      |

Рис. 4. Два гониоскопа: классический сплошной и полый  
Fig. 4. Two gonioscopes: a classic solid and a hollow one

На рис. 4 представлены 2 гониоскопа – классический сплошной и полый (US патенты 6942343 и 7125119). Полый гониоскоп сводит к нулю контакт с роговицей, а также снижает риск инфицирования на 98%.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Защита рабочей поверхности тонометра, утвержденная FDA, позволяет снизить риск инфицирования на 98%.

Мы считаем, что аналогичный патент защиты гониоскопа должен быть принят немедленно. Необходимо выполнить только 2 шага: техническое решение и разработка типовых документов FDA и других государственных органов. Первая, техническая и инженерная, задача решена.

Необходимо сделать следующий шаг.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Pacific Northwest Pollution Prevention Center "Disinfection and Sterilization of Medical Instruments".
2. Equipment Disinfection in the Ophthalmic Clinic. American Society of Registered Ophthalmic Nurses. 2008.
3. Maino A. Comparison of Clinical Performance Between Disposable Tonometers and Goldman Tonometers. Royal Eye Hospital, Manchester, UK.
4. Reliability of Tonosafe Disposable Tonometric Prisms: Clinical Implications from the Veterans Administration Boston Health Care System Quality Assurance Study.
5. Thomas W., Daly M.K., Kakeri-Egilmez T., Baker E. Department of Ophthalmology, Veterans Administration Boston Health Care System, 150 South Huntington, Boston, MA 02130, USA.
6. Contamination of Disposable Tonometer Prisms During Tonometry. This study was presented as a poster at the Oxford Congress of Ophthalmology 2004 by S.N. Rajak, D. Paul, V. Sharma1 and S. Vickers. Ophthalmology, Sussex Eye Hospital, Brighton, UK.



<https://doi.org/10.34883/PI.2025.15.2.025>  
УДК 617.7-089.888



Талалаев М.А. ✉, Филимонов Е.В., Исаков И.А.

Национальный медицинский исследовательский центр «Межотраслевой научно-технический комплекс "Микрохирургия глаза" имени академика С.Н. Федорова», Новосибирск, Россия

## Сравнительный анализ действия местных анестетиков пропаракаина гидрохлорида 0,5% и оксибупрокаина 0,4% в офтальмологической практике

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** выполнение исследования, написание, сбор и анализ данных – Талалаев М.А.; редактирование и дополнение – Филимонов Е.В.; критический пересмотр рукописи – Исаков И.А.

Подана: 12.05.2025

Принята: 19.05.2025

Контакты: i@stomelic.ru

### Резюме

**Цель.** Сравнить действие, клиническую эффективность и безопасность пропаракаина гидрохлорида 0,5% и оксибупрокаина 0,4%.

**Материалы и методы.** В исследование включены 15 пациентов (25 глаз) в возрасте от 20 до 30 лет, из них 6 мужчин и 9 женщин с различными степенями миопии, которым планировалось проведение рефракционной операции ReLEx SMILE. Всем пациентам до и после инстилляции анестетиков проводилась оптическая когерентная томография с построением эпителиальной карты, денситометрия, выполненная на Pentacam, и оценка чувствительности роговицы с помощью эстезиометра Коше – Бонне. Также оценивались субъективные ощущения пациентов во время рефракционной операции и удовлетворенность хирургов анестезией. В ходе исследования проведен сравнительный анализ параметров роговицы у пациентов трех групп: пропаракаин 0,5% (РМ, n=10); оксибупрокаин 0,4% (О, n=10); контрольная группа (К, n=5). Результаты представлены в виде динамических кривых, описательной статистики и сравнения групп.

**Результаты.** Пропаракаин гидрохлорид 0,5% обладает значимыми преимуществами перед оксибупрокаином 0,4%: быстрая скорость наступления полной анестезии (1 мин. против 3,2 мин.;  $p < 0,001$ ), пролонгированная анестезия (45,2 мин. против 30,1 мин.;  $p = 0,012$ ), меньшая выраженность побочных эффектов (жжение, резь;  $p < 0,05$ ), высокая удовлетворенность хирургов ( $p = 0,025$ ).

**Заключение.** В специфических клинических ситуациях выбор анестетика определяется требованиями процедуры. Оба препарата безопасны для кратковременной анестезии и не вызывают изменений эпителия роговицы. Полученные данные позволяют рекомендовать пропаракаин в качестве препарата выбора для длительных офтальмологических вмешательств. Оксибупрокаин может быть предпочтителен в процедурах, требующих короткой продолжительности действия анестезии, например, тонометрия по Маклакову, биомикроскопия с использованием контактной линзы.

**Ключевые слова:** местная анестезия, пропаракаин, оксибупрокаин, офтальмология, побочные эффекты, эстеziометр Коше – Бонне

---

Talalaev M. ✉, Filimonov E., Isakov I.  
The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution (Novosibirsk Branch),  
Novosibirsk, Russia

## Comparative Analysis of the Action of Local Anesthetics Proparacaine Hydrochloride 0.5% and Oxybuprocaine 0.4% in Ophthalmological Practice

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** study implementation, writing, data collection and analysis – Talalaev M.; editing and supplementation – Filimonov E.; critical revision of the manuscript – Isakov I.

Submitted: 12.05.2025

Accepted: 19.05.2025

Contacts: i@stomelic.ru

### Abstract

---

**Purpose.** To compare the effect, clinical efficacy and safety of proparacaine hydrochloride 0.5% and oxybuprocaine 0.4%.

**Materials and methods.** The study included 15 patients (25 eyes) aged 20 to 30 years, including 6 men and 9 women with varying degrees of myopia, who was scheduled to have a ReLEx SMILE refractive operation. All patients underwent optical coherence tomography with epithelial mapping, Pentacam densitometry, and corneal sensitivity assessment using a Cochet – Bonnet estesiometer before and after instillation of anesthetics. Patients' subjective feelings during refractive surgery and surgeons' satisfaction with anesthesia were also assessed. The study conducted a comparative analysis of corneal parameters in patients of three groups: proparacaine 0.5% (PM, n=10); oxybuprocaine 0.4% (O, n=10); control group (K, n=5). The results are presented in the form of dynamic curves, descriptive statistics, and group comparisons.

**Results.** Proparacaine hydrochloride 0.5% has significant advantages over oxybuprocaine 0.4%: rapid rate of onset of complete anesthesia (1 min vs. 3.2 min;  $p<0.001$ ), prolonged anesthesia (45.2 min vs. 30.1 min;  $p=0.012$ ), lower severity of side effects (burning, pain;  $p<0.05$ ), high satisfaction of surgeons ( $p=0.025$ ).

**Conclusion.** In specific clinical situations, the choice of anesthetic is determined by the requirements of the procedure. Both drugs are safe for short-term anesthesia without causing significant damage to the cornea. The data obtained allow us to recommend proparacaine as the drug of choice for long-term ophthalmic interventions. Oxybuprocaine may be preferred in procedures requiring a short duration of anesthesia, for example, Maklakov tonometry, biomicroscopy using a contact lens.

**Keywords:** topical anesthesia, proparacaine, oxybuprocaine, ophthalmology, side effects, Coche – Bonnet estesiometer

---



## ■ ВВЕДЕНИЕ

Новая эпоха местной анестезии в хирургии начинается с офтальмологии, когда Carl Koller в 1884 году продемонстрировал анестетический эффект водного раствора кокаина при инстилляции его в конъюнктивальную полость. В это время недостатки эфирного наркоза были значительны и возможность иметь надежную альтернативу в виде местной анестезии была принята с восторгом. Это позволило проводить офтальмологические операции с минимальным дискомфортом для пациентов. Однако использование кокаина сопровождалось побочными эффектами, такими как раздражение и токсическое поражение переднего отдела глаза, что стимулировало поиск более безопасных веществ. Впоследствии были разработаны синтетические местные анестетики, которые обладали лучшей переносимостью и меньшей вероятностью осложнений, что позволило значительно расширить их применение в клинической практике [1].

Применение местных анестетиков в офтальмологии является неотъемлемым компонентом современных диагностических и хирургических процедур, обеспечивая комфорт пациента и минимизируя болевые ощущения. Важность выбора наиболее эффективного и безопасного препарата обусловлена необходимостью снижения возможных побочных эффектов и обеспечения оптимальных условий для работы врача [2]. Пропаракаин гидрохлорид 0,5% и оксibuпрокаин 0,4% широко используются в офтальмологии благодаря их высокой эффективности, минимальному системному воздействию и низкой частоте побочных эффектов, присущих их предшественникам [3]. Однако сравнительный анализ их действия, включающий начало и продолжительность анестезии, а также влияние на ткани глаза, остается недостаточно изученным. Исследование применения местных анестетиков является актуальным вследствие развития медицинских технологий, повышения требований к безопасности и комфорту пациентов, а также для разработки и оптимизации клинических рекомендаций [4–6].

Современные исследования в данной области направлены на поиск новых лекарственных препаратов и методов введения, которые минимизируют риски системных и локальных побочных эффектов, таких как аллергические реакции, токсическое воздействие на роговицу и сердечно-сосудистые осложнения. Изучение низко концентрированных растворов анестетиков и их комбинаций с адьювантами позволяет снизить токсичность и улучшить переносимость, что делает лекарственные препараты более безопасными [7–9].

Офтальмологические процедуры часто сопровождаются дискомфортом и тревогой у пациентов. Местная анестезия играет ключевую роль в обеспечении безболезненности и психологического комфорта. Необходимы оптимизация режимов дозирования и выбор наиболее эффективных препаратов, которые обеспечивают быстрый и продолжительный эффект. Кроме того, возможно применение комбинированной анестезии, сочетающей местные и системные препараты для снижения стресса у пациентов [10].

Перспективные современные направления исследования включают необходимость учета особенностей применения местных анестетиков у разных групп пациентов, таких как дети, пожилые люди и пациенты с сопутствующими заболеваниями. У пожилых пациентов снижается метаболизм препаратов, что требует корректировки доз и режимов введения [11]. У детей важно минимизировать риски таких

нежелательных реакций, как жжение, резь, рефлекторное слезотечение, с целью достижения комплаенса и безболезненности планируемых контактных методов исследования и закапывания других лекарственных средств, сопровождающегося неприятными ощущениями [12, 13].

Оптимизация применения местных анестетиков также имеет экономическое значение. Важно определить наиболее рентабельные препараты и методы, которые обеспечивают высокую эффективность при минимальных затратах.

Научная новизна исследования заключается в проведении детального сравнительного анализа двух распространенных анестетиков с использованием современных инструментальных методов, таких как оптическая когерентная томография и денситометрия. Практическая значимость работы состоит в определении оптимальных показаний препаратов для использования в офтальмологической практике, что может улучшить результаты лечения и повысить комфорт пациентов.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнить действие, клиническую эффективность и безопасность пропаракаина гидрохлорида 0,5% и оксibuпрокаина 0,4%.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 15 пациентов (25 глаз) в возрасте от 20 до 30 лет, из них 6 мужчин и 9 женщин с различными степенями миопии, которым планировалось проведение рефракционной операции ReLEx SMILE. Пациенты были разделены на 3 группы с использованием компьютерной генерации случайных чисел (блочная рандомизация с размером блока 5). Группа РМ после инстилляций 1 капли пропаракаина 0,5% (РМ, n=10) (Дропстетик, ООО «Гротекс», Россия), группа О после инстилляций 1 капли оксibuпрокаина 0,4% (О, n=10) (Инокаин, Sentiss, Индия), контрольная группа К после инстилляций 1 капли физиологического раствора (К, n=5).

Исследование включало в себя два этапа, проведенных в разные дни. На первом этапе проводили оценку эпителиальной карты роговицы, полученной с использованием оптической когерентной томографии (ОКТ) на приборе Optovue Solix, США. Исследование проводили до инстилляции и через 45 минут после закапывания. Анализировали следующие предусмотренные параметры эпителиальной карты роговицы прибора Optovue Solix: S (2–7 мм) – средняя толщина эпителия в верхней половине, I (2–7 мм) – средняя толщина эпителия в нижней половине, min/max – минимальная и максимальная толщина эпителия, SD – стандартное отклонение толщины эпителия. Для исключения артефактов выполняли три последовательных сканирования с последующим усреднением данных. Оптическую плотность роговицы измеряли с помощью денситометрии на приборе Pentacam Axl Wave (Oculus, Германия). Измерения оценивали в зонах 0–2 мм, 2–6 мм, 6–10 мм, 10–12 мм, тотальную денситометрию (Total) – в пределах глубины 120 мкм от передней поверхности роговицы. Анализировали значения оптической плотности (в процентах) до инстилляции анестетиков и через 45 мин. Измерение чувствительности роговицы проводилось с использованием эстезиометра Luneau LP12 (Luneau Technology, Франция) [14]. Прибор оснащен нейлоновой нитью переменной длины (5–60 мм), что позволяет регулировать давление от 0,4 до 15,9 г/мм<sup>2</sup>. Сначала у пациентов регистрировали исходный порог чувствительности как рефлекторное моргание, вызванное прикосновением нити минимальной длины (в мм).



Измерения проводили в пяти зонах: центральной (2 мм) и парацентральных (назальная, темпоральная, верхняя, нижняя). Для каждого пациента выполняли измерения через 1, 3, 5, 10, 15, 30, 60 мин. после инстилляции препарата. Для анализа полученных результатов длину нити в мм конвертировали в г/мм<sup>2</sup> согласно прилагаемой к устройству шкале значений.

Для сравнения действия анестетиков изучали следующие показатели: скорость наступления анестезии, длительность полной анестезии, общая длительность анестезии, глубина анестезии [15]. За полную анестезию роговицы условно принимали отсутствие мигательного рефлекса и ощущения прикосновения нитью у испытуемого при давлении эстезиометром 15,9 г/мм<sup>2</sup>. Длительность полной анестезии роговицы определяли с момента отсутствия чувствительности до ее появления при максимальном давлении 15,9 г/мм<sup>2</sup>. Общая длительность анестезии роговицы измерялась отрезком времени с 1-й минуты после инстилляцией анестетика до возвращения ее пороговых значений чувствительности. Глубину анестезии роговицы характеризовало снижение чувствительности, выраженное в г/мм<sup>2</sup>.

Особое внимание уделялось соблюдению асептики. Эстезиометр обрабатывали щелочным моющим раствором и выдерживали экспозицию 15 мин. в растворе глутаральдегида.

Все процедуры проводились одним и тем же специалистом.

Второй этап – оценка действия исследуемых препаратов в ходе рефракционной операции ReLEx SMILE. Исследование проводилось по схеме двойного слепого метода: хирург и пациент не знали, какой препарат использовался. Инстилляцию проводила медицинская сестра, не участвующая в оценке результатов. Медицинская сестра осуществляла инстилляцию исследуемых анестетиков однократно по 1 капле. Для оценки субъективных ощущений пациента во время операции был разработан опросник, включающий в себя следующие наиболее часто встречающиеся жалобы: чувство жжения, рези, болезненные ощущения. Оценка осуществлялась по пятибалльной шкале, где 1 – отсутствие жалоб, 5 – крайне выраженные жалобы, также хирургом оценивалось качество анестезии, где 1 – низкое качество, 5 – высокое качество и необходимость в дополнительной инстиляции анестетика (да/нет). Параметры опросника оценивались по среднему баллу и стандартному отклонению, необходимость в дополнительной инстиляции анестетика рассчитывалась в процентах.

Для статистического анализа была проведена описательная статистика (среднее, стандартное отклонение) для каждой группы по каждому параметру. Статистическая значимость оценивалась с использованием критерия Шапиро – Уилка и гомогенности дисперсий тестом Левена. При соблюдении данных условий применялись параметрические t-тесты и ANOVA, в противном случае – непараметрический тест Уилкоксона, Краскела – Уоллиса и Манна – Уитни, а также поправка Бонферрони для множественных сравнений, чтобы снизить вероятность ошибки I рода. В тех случаях, где тесты ANOVA или Краскела – Уоллиса показали значимые различия, проводился пост-хок тест Тьюки для определения, между какими именно группами есть различия. Статистическую обработку проводили в программе SPSS v.27 и с помощью Python 3.13. Для визуализации параметров использовались динамические кривые изменения чувствительности роговицы и боксплоты для сравнения параметров между группами и внутри групп. Визуальное оформление осуществлялось с помощью Python 3.13.

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе исследования проведен сравнительный анализ параметров роговицы у пациентов трех групп: пропаракаин 0,5% (группа РМ, n=10); оксibuпрокаин 0,4% (группа О, n=10); контрольная группа (группа К, n=5). Результаты представлены в виде динамических кривых, описательной статистики и тестов сравнения групп.

**Внутригрупповой анализ параметров ОКТ и денситометрии.** В группе пациентов, получавших оксibuпрокаин, выявлена тенденция к увеличению оптической плотности роговицы в зоне 10–12 мм после вмешательства по сравнению с исходными значениями (до  $42,4 \pm 16,3\%$ , после  $42,6 \pm 15,8\%$ ;  $p=0,04$ ; парный t-тест) (рис. 1), остальные параметры не достигли статистической значимости ( $p>0,05$ ). После поправки Бонферрони ( $\alpha=0,05$  / 20 параметров = 0,0025) данный параметр не достиг уровня статистической значимости ( $0,04>0,0025$ ) (табл. 1).

В контрольной группе (К) зафиксировано снижение стандартного отклонения толщины эпителия (SD) после процедуры (до  $2,3 \pm 0,7$  мм, после  $2,5 \pm 0,7$  мм;  $p=0,03$ ) (табл. 1, рис. 2), остальные параметры не достигли статистической значимости ( $p>0,05$ ). После поправки Бонферрони ( $\alpha=0,05$  / 20 параметров = 0,0025) данный параметр не достиг уровня статистической значимости ( $0,03>0,0025$ ) (табл. 1).

В группе пропаракаина (РМ) внутригрупповые изменения не достигли статистической значимости ( $p>0,05$  для всех параметров).

**Межгрупповые различия параметров ОКТ и денситометрии.** До вмешательства группы РМ и О демонстрировали более высокие значения оптической плотности в зоне 10–12 мм по сравнению с контрольной группой ( $p=0,016$ , Краскела – Уоллиса) (табл. 2, рис. 1). После вмешательства группы РМ и О демонстрировали более высокие значения оптической плотности в зоне 10–12 мм по сравнению с контрольной группой ( $p=0,04$ , Краскела – Уоллиса) (табл. 2, рис. 1). После вмешательства стандартное отклонение толщины эпителия (SD) в группах РМ и О превышало показатели группы К ( $p=0,027$ ) (табл. 2, рис. 2). После поправки Бонферрони ( $\alpha=0,05$  /

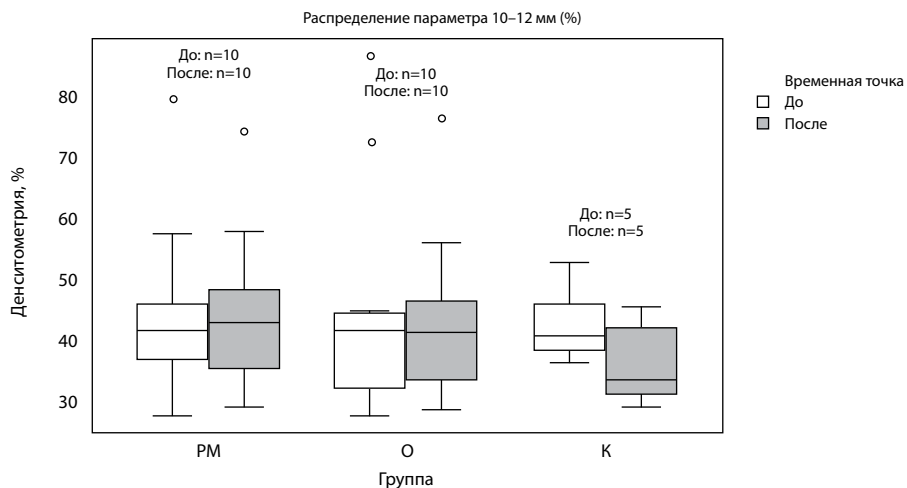


Рис. 1. Оптическая плотность (%) в зоне 10–12 мм по группам  
Fig. 1. Optical density in a 10–12 mm ring (%) by groups

Таблица 1  
Основные параметры до и после вмешательства по группам  
Table 1  
The main parameters before and after the intervention by groups

| Пара-метр | Группа | До (среднее ± SD) | После (среднее ± SD) | Минимум – максимум    | Тест       | р-значе-ние | Поправка Бонфер-рони | Значи-мость |
|-----------|--------|-------------------|----------------------|-----------------------|------------|-------------|----------------------|-------------|
| 10–12 (%) | О      | 42,4±16,3         | 42,6±15,8            | 27,9–86,2 / 28,6–76,2 | Уилкок-сон | 0,04        | 0,04>0,0025          | Нет         |
| SD        | К      | 2,3±0,7           | 2,5±0,7              | 1,7–3,2 / 1,7–3,3     | t-тест     | 0,03        | 0,03>0,0025          | Нет         |

Примечание: уровень значимости после поправки Бонферрони: α = 0,05 / 20 параметров = 0,0025.

Таблица 2  
Результаты межгруппового сравнения (тест Краскела – Уоллиса)  
Table 2  
Results of an intergroup comparison (Kruskal – Wallis test)

| Параметр                       | р-значе-ние | Поправка Бонферрони | Значимые пары (Тьюки) | PM (сред-нее ± SD) | О (сред-нее ± SD) | К (сред-нее ± SD) |
|--------------------------------|-------------|---------------------|-----------------------|--------------------|-------------------|-------------------|
| 10–12 мм (%) до инстилляции    | 0,016       | 0,016>0,0025        | PM и O>K (p=0,03)     | 43,2±13,1          | 42,4±16,3         | 36,3±6,0          |
| SD (мм) после инстилляции      | 0,027       | 0,027>0,0025        | PM и O>K (p=0,02)     | 2,6±0,7            | 2,7±0,9           | 2,1±0,5           |
| 10–12 мм (%) после инстилляции | 0,04        | 0,04>0,0025         | PM и O>K (p=0,02)     | 43,6±13,8          | 42,6±15,8         | 41,1±5,9          |

Примечание: уровень значимости после поправки Бонферрони: α=0,05 / 20 параметров = 0,0025.

20 параметров = 0,0025) параметры 10–12 мм (%) до и после инстилляции, а также SD (мм) после инстилляции не достигли уровня статистической значимости (табл. 2). Анализы ANOVA и Краскела – Уоллиса для остальных параметров не выявили значи-мых межгрупповых различий (p>0,0025 после коррекции).

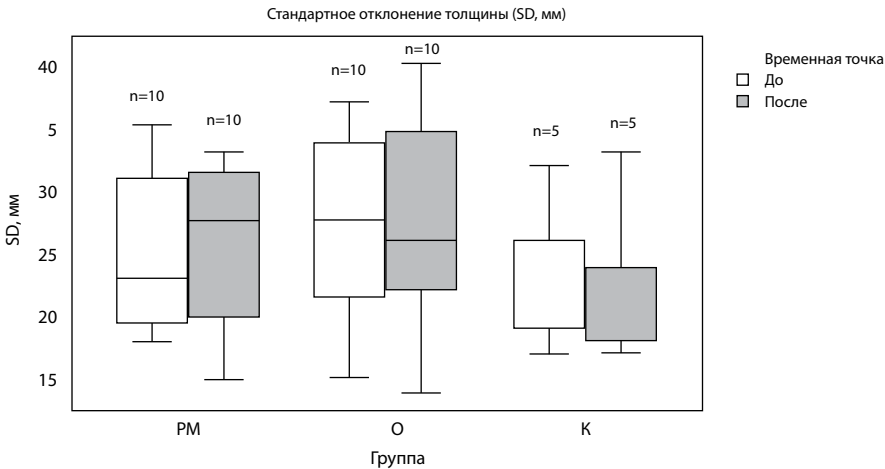


Рис. 2. Стандартное отклонение толщины эпителия (SD) (тест Краскела – Уоллиса)  
Fig. 2. Standard deviation of epithelial thickness (SD) (Kruskal – Wallis test)

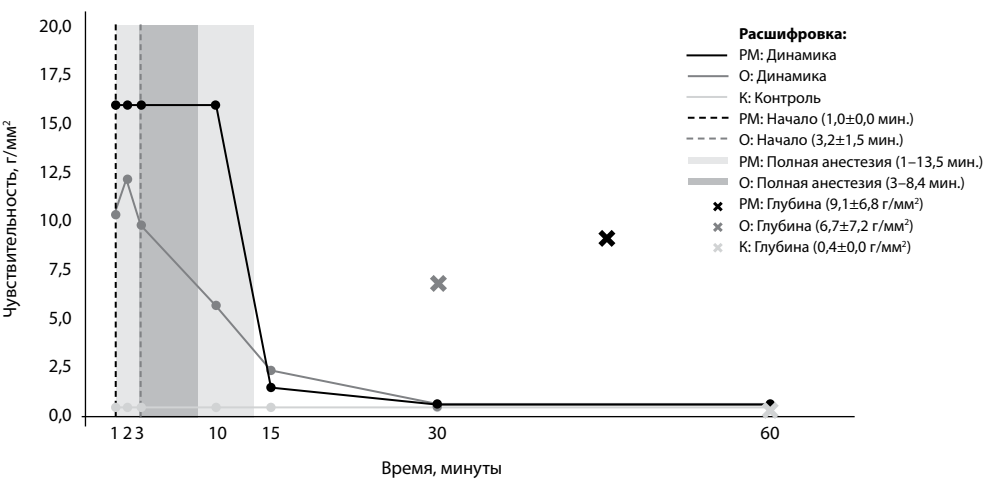


Рис. 3. Динамика чувствительности роговицы по группам: пропаракаин (PM), оксибупрокаин (O), контрольная группа (K)  
Fig. 3. Dynamics of corneal sensitivity by groups: proparacaine (PM), oxybuprocaine (O), control group (K)

**Динамика анестезии.** Группа PM продемонстрировала быстрое достижение полной анестезии ( $15,9 \text{ г/мм}^2$ ) уже на 1-й минуте, которая сохранялась до 10-й минуты (рис. 3). В группе O полная анестезия регистрировалась у 50% пациентов начиная с 3-й минуты, но длительность эффекта была короче (до  $8,4 \pm 3,0$  мин.) (табл. 3). Контрольная группа (K) не показала изменений чувствительности ( $0,4 \pm 0,0 \text{ г/мм}^2$  на всех временных точках) (рис. 3).

**Скорость наступления анестезии.** Среднее время до достижения полной анестезии в группе PM составило  $1,0 \pm 0,0$  мин., что значительно ниже, чем в группе O ( $3,2 \pm 1,5$  мин.;  $t = -6,32$ ,  $p < 0,001$ ) (табл. 3, рис. 3).

**Длительность анестезии.** Полная анестезия в группе PM сохранялась дольше ( $13,5 \pm 2,1$  мин. против  $8,4 \pm 3,0$  мин. в группе O;  $p = 0,023$ ). Общая длительность анестезии также была выше у PM ( $45,2 \pm 10,3$  мин. против  $30,1 \pm 8,7$  мин.;  $p = 0,012$ ) (табл. 3, рис. 3).

**Глубина анестезии.** Минимальная зарегистрированная чувствительность в группе PM составила  $0,43 \pm 0,06 \text{ г/мм}^2$ , в группе O –  $0,4 \pm 0,0 \text{ г/мм}^2$ . Средняя глубина

Таблица 3  
Параметры анестезии по группам  
Table 3  
Anesthesia parameters by group

| Параметр                              | Группа PM | Группа O | Группа K |
|---------------------------------------|-----------|----------|----------|
| Скорость наступления анестезии (мин.) | 1,0±0,0   | 3,2±1,5  | –        |
| Длительность полной анестезии (мин.)  | 13,5±2,1  | 8,4±3,0  | –        |
| Общая длительность (мин.)             | 45,2±10,3 | 30,1±8,7 | –        |
| Глубина анестезии (г/мм²)             | 9,1±6,8   | 6,7±7,2  | 0,4±0,0  |

Примечание: среднее ± стандартное отклонение.

Таблица 4  
Сравнение средней глубины анестезии между группами РМ и О (тест Манна – Уитни)  
Table 4  
Comparison of the average depth of anesthesia between the РМ and О groups (Mann – Whitney test)

| Группы | U-статистика | p-значение | Размер эффекта (r) | Заключение         |
|--------|--------------|------------|--------------------|--------------------|
| РМ и О | 42,0         | 0,62       | 0,12               | Незначимо (p>0,05) |

анестезии за весь период наблюдения была выше в группе РМ –  $9,1\pm6,8$  г/мм<sup>2</sup> против  $6,7\pm7,2$  г/мм<sup>2</sup> в группе О (табл. 3, рис. 4). Дополнительно для сравнения глубины анестезии (среднее значение чувствительности за 1–60 мин.) между группами РМ и О проведен непараметрический тест Манна – Уитни (табл. 4). Контрольная группа (К) исключена из анализа из-за отсутствия вариативности данных (все значения:  $0,4\pm0,0$  г/мм<sup>2</sup>).

Различия между группами РМ и О по глубине анестезии не достигли статистической значимости (U=42,0, p=0,62). Это согласуется с результатами t-теста (p=0,38) (табл. 5). Величина эффекта  $r=0,12$  указывает на очень слабую практическую значимость различий (принято считать  $r<0,1$  – незначимый,  $0,1–0,3$  – слабый). Высокая вариативность данных в обеих группах (стандартные отклонения: РМ – 6,8, О – 7,2) и небольшой размер выборки (n=10 для каждой группы) могли повлиять на результат.

**Статистические различия.** Т-тест выявил значимые различия между РМ и О по всем параметрам, кроме глубины анестезии (p=0,38) (табл. 5). На рис. 3 визуализирована динамика чувствительности в группах РМ и О, где также отмечены зоны полной анестезии и точки минимальной чувствительности.

**Результаты субъективных жалоб пациентов и удовлетворенности хирурга.** Группа пропаракаин (РМ): жжение  $2,3\pm1,1$ , резь  $2,0\pm0,9$ , болезненные ощущения  $2,5\pm1,2$ , удовлетворенность хирургом  $4,4\pm0,7$ , дополнительная инстилляция 20% (2 из 10).

Группа оксibuпрокаин (О): жжение  $3,6\pm1,3$ , резь  $3,3\pm1,0$ , болезненные ощущения  $2,9\pm1,4$ , удовлетворенность хирургом  $3,7\pm0,8$ , дополнительная инстилляция 30% (3 из 10).

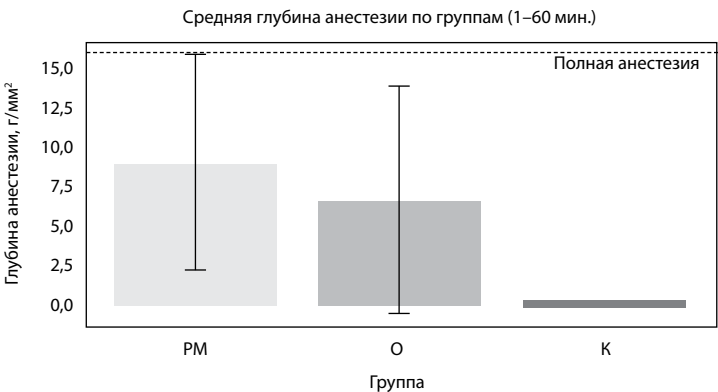


Рис. 4. Средняя глубина анестезии по группам  
Fig. 4. Average depth of anesthesia by group

Таблица 5  
Сравнение параметров анестезии групп РМ и О (t-тест)  
Table 5  
Comparison of anesthesia parameters of PM and O groups (t-test)

| Параметр             | t-статистика | p-значение |
|----------------------|--------------|------------|
| Скорость наступления | -6,32        | <0,001     |
| Длительность полной  | 4,15         | 0,023      |
| Общая длительность   | 3,89         | 0,012      |
| Глубина анестезии    | 0,89         | 0,38       |

Сравнение средних баллов (t-тест для независимых выборок): жжение  $t=2,71$ ,  $p=0,014$  (значимо в пользу РМ); резь  $t=3,02$ ,  $p=0,008$  (значимо в пользу РМ), болезненные ощущения  $t=0,87$ ,  $p=0,397$  (незначимо), удовлетворенность хирурга  $t=2,45$ ,  $p=0,025$  (значимо в пользу РМ). Сравнение дополнительных инстилляций (точный тест Фишера): группа РМ 20% (2/10), группа О 30% (3/10),  $p=0,61$  (разница незначима).

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Для исследования были определены следующие критерии включения: возраст участников от 20 до 30 лет, что обеспечивает репрезентативность выборки и исключает возрастные аномалии в реакции на анестетики; отсутствие сопутствующих заболеваний, которые могут повлиять на результаты исследования.

Критерии исключения направлены на минимизацию влияния факторов, способных исказить результаты исследования. В данном случае исключались пациенты с известной аллергией на исследуемые анестетики, так как это могло бы повлиять на безопасность и достоверность данных. Также исключались пациенты с повреждениями роговицы или сопутствующими офтальмологическими заболеваниями, способными влиять на чувствительность роговицы.

Исследование позволило провести детальный сравнительный анализ двух широко используемых в офтальмологии местных анестетиков – пропаракаина гидрохлорида 0,5% (группа РМ) и оксибупрокаина 0,4% (группа О). Результаты демонстрируют значимые различия в их фармакокинетических и клинических характеристиках, что имеет важное значение для оптимизации рекомендаций по их использованию.

Пропаракаин и оксибупрокаин относятся к сложным эфирным анестетикам и имеют схожие механизмы действия: снижают проницаемость липидного слоя мембраны нервной клетки для ионов натрия, тормозят деполяризацию мембраны, повышают порог электрической возбудимости нервных окончаний, препятствуют возникновению потенциала действия, блокируют восприятие и проведение нервного импульса по волокну [16]. Несмотря на общую эфирную природу, пропаракаин проявил преимущество в скорости наступления полной анестезии, что, вероятнее всего, объясняется долей неионизированной формы вещества и его свойствами липофильности, обеспечивающей быстрое проникновение через роговичный эпителий [17, 18]. рН раствора пропаракаина – 6,0, а константа диссоциации  $pK_a$  3,2, раствор оксибупрокаина имеет рН 4,8,  $pK_a$  2,87 [19, 20]. Используя уравнение Хендерсона – Хасельбаха, можно рассчитать долю неионизированной формы для каждого вещества. В растворе пропаракаина при рН 6,0 99,84% молекул неионизированы. Это обеспечивает быстрое проникновение через липидные мембраны роговицы и ускоренное



начало анестезии. В растворе оксибупрокаина при pH 4,8 98,84% молекул не ионизированы. Это также способствует быстрому проникновению, но из-за более низкого pH раствора (4,8) возможен умеренный раздражающий эффект по сравнению с пропаракаином. Более длительная общая продолжительность действия РМ может быть связана с особенностями метаболизма и медленной элиминацией препарата. Однако глубина анестезии, оцениваемая по снижению порога чувствительности, не имела статистически значимых различий между группами, что указывает на сопоставимую эффективность в блокировании болевых рецепторов.

Анализ субъективных жалоб пациентов выявил меньшую выраженность жжения и рези в группе пропаракаина (РМ). Эти симптомы обычно проходят через несколько минут и не требуют дополнительного вмешательства. В редких случаях возможно развитие аллергической реакции, проявляющейся в виде зуда, отека или усиленного слезотечения. Важно отметить, что такие реакции встречаются крайне редко и чаще всего связаны с индивидуальной чувствительностью пациента. В данном исследовании аллергические реакции у пациентов отсутствовали.

Меньшая выраженность нежелательных лекарственных реакций пропаракаина может быть обусловлена pH 6,0, близким к физиологическому pH слезной жидкости ~7,4, и, соответственно, меньшим раздражающим действием на конъюнктиву, что подтверждается данными о частоте побочных эффектов в других исследованиях [21, 22]. Удовлетворенность хирургов также была выше при использовании пропаракаина, что связано с пролонгированным действием препарата, снижающим необходимость в повторных инстилляциях. Принимая во внимание субъективную оценку пациентов касательно выраженности побочных эффектов, а также более кислый pH, необходимо учитывать вымывание анестетика рефлекторным слезотечением, что стимулирует необходимость дополнительной инстилляции.

Оба анестетика не продемонстрировали негативного воздействия на роговичный эпителий при однократной инстилляции препарата, что подтверждается стабильностью параметров денситометрии и толщины эпителия роговицы. Однако в группе оксибупрокаина (О) имеется тенденция к увеличению оптической плотности в периферической зоне (10–12 мм), что требует дальнейшего изучения для исключения потенциальных рисков при многократной инстилляции.

Основным ограничением исследования является малый размер выборки, что увеличивает риск случайных колебаний и снижает статистическую мощность. Например, разница в потребности в дополнительных инстилляциях была незначима ( $p=0,61$ ), но может иметь клиническое значение. Высокая вариативность данных по глубине анестезии в обеих группах (стандартные отклонения: РМ – 6,8, О – 7,2) и небольшой размер выборки могли повлиять на результат.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В специфических клинических ситуациях выбор анестетика определяется требованиями процедуры. Оба препарата безопасны для кратковременной анестезии и не вызывают изменений эпителия роговицы. Полученные данные позволяют рекомендовать пропаракаин в качестве препарата выбора для длительных офтальмологических вмешательств. Оксибупрокаин может быть предпочтителен в процедурах, требующих короткой продолжительности действия анестезии, например, тонометрия по Маклакову, биомикроскопия с использованием контактной линзы.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Goerig M., Bacon D., van Zundert A. Carl Koller, cocaine, and local anesthesia: some less known and forgotten facts. *Reg Anesth Pain Med.* 2012;37(3):318–324. doi: 10.1097/AAP.0b013e31825051f3
2. Hamilton R., Clauoué C. Topical anesthesia: Proxymetacaine versus Amethocaine for clear corneal phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* 1998;24(10):1382–1384. doi: 10.1016/s0886-3350(98)80233-2
3. Venturi F., Blocker T., Dees D.D., Madsen R., Brinkis J. Corneal anesthetic effect and ocular tolerance of 3.5% lidocaine gel in comparison with 0.5% aqueous proparacaine and 0.5% viscous tetracaine in normal canines. *Vet Ophthalmol.* 2017;20(5):405–410. doi: 10.1111/vop.12440
4. Puccio A., Pur D.R., Dhawan A., Sodhi S.K., Pereira A., Choudhry N. Anesthesia for ophthalmic surgery: an educational review. *Int Ophthalmol.* 2023;43(5):1761–1769. doi: 10.1007/s10792-022-02564-3
5. Murphy P.J., Ntola A.M. Prolonged corneal anaesthesia by proxymetacaine hydrochloride detected by a thermal cooling stimulus. *Cont Lens Anterior Eye.* 2009;32(2):84–87. doi: 10.1016/j.clae.2008.12.006
6. Sulewski M., Leslie L., Liu S.H., Ifantides C., Cho K., Kuo I.C. Topical ophthalmic anesthetics for corneal abrasions. *Cochrane Database Syst Rev.* 2023;8(8):CD015091. doi: 10.1002/14651858.CD015091.pub2
7. Lee S.S., Hughes P., Ross A.D., Robinson M.R. Biodegradable implants for sustained drug release in the eye. *Pharm Res.* 2010;27(10):2043–2053. doi: 10.1007/s11095-010-0159-x
8. Gholizadeh S., Wang Z., Chen X., Dana R., Annabi N. Advanced nanodelivery platforms for topical ophthalmic drug delivery. *Drug Discov Today.* 2021;26(6):1437–1449. doi: 10.1016/j.drudis.2021.02.027
9. Hung C.H., Liu K.S., Shao D.Z., Cheng K.J., Chen Y.C., Chen Y.W. The systemic toxicity of equipotent proxymetacaine, oxybuprocaine, and bupivacaine during continuous intravenous infusion in rats. *Anesth Analg.* 2010;110(1):238–242. doi: 10.1213/ANE.0b013e3181b6facf
10. Chen Y.W., Chiu C.C., Lin H.T., Wang J.J., Hung C.H. Adding Dopamine to Proxymetacaine or Oxybuprocaine Solutions Potentiates and Prolongs the Cutaneous Antinociception in Rats. *Anesth Analg.* 2018;126(5):1721–1728. doi: 10.1213/ANE.00000000000002635
11. Staheli B., Rondeau B. Anesthetic Considerations in the Geriatric Population. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
12. Jean Y.K., Kam D., Gayer S., Palte H.D., Stein A.L.S. Regional Anesthesia for Pediatric Ophthalmic Surgery: A Review of the Literature. *Anesth Analg.* 2020;130(5):1351–1363. doi: 10.1213/ANE.00000000000004012
13. Doyle M., O'Dwyer V., Harrington S. Comparison of cycloplegia at 20- and 30-minutes following proxymetacaine and cyclopentolate instillation in white 12-13-year-olds. *Clin Exp Optom.* 2023;106(8):890–895. doi: 10.1080/08164622.2023.2166398
14. Crabtree J.R., Tannir S., Tran K., Boente C.S., Ali A., Borschel G.H. Corneal Nerve Assessment by Aesthesiometry: History, Advancements, and Future Directions. *Vision (Basel).* 2024;8(2):34. doi: 10.3390/vision8020034
15. Astakhov Yu., Shakhnazarova A. Comparative study of local anesthetics used in ophthalmology. *Rus Med Journal (RMJ).* 2004. Available at: [https://www.rmj.ru/articles/oftalmologiya/Sravnitelnoe\\_izuchenie\\_deystviya\\_mestnyh\\_anestetikov\\_izopolizuemyyh\\_v\\_oftalmologicheskoy\\_praktike](https://www.rmj.ru/articles/oftalmologiya/Sravnitelnoe_izuchenie_deystviya_mestnyh_anestetikov_izopolizuemyyh_v_oftalmologicheskoy_praktike)
16. Proxymetacaine (Proxymetacainum) Description. *Encyclopedia of medicines RLS.* 2023. Available at: <https://www.rlsnet.ru/active-substance/proksimetakain-2482?ysclid=m9f5rrbkgw229487351>
17. Jafari M.R., Jones A.B., Hikil A.H., Williamson J.S., Wyandt C.M. Characterization of drug release from liposomal formulations in ocular fluid. *Drug Deliv.* 1998;5(4):227–238. doi: 10.3109/10717549809065752
18. Kumar M., Chawla R., Goyal M. Topical anesthesia. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2015;31(4):450–6. doi: 10.4103/0970-9185.169049
19. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US), National Center for Biotechnology Information. *PubChem Compound Summary*. Proparacaine. 2025. Available at: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Proparacaine>
20. Oxybuprocaine. *Drugcentral.* 2023. Available at: <https://drugcentral.org/drugcard/3016>
21. Shafi T., Koay P. Randomised prospective masked study comparing patient comfort following the instillation of topical proxymetacaine and amethocaine. *Br J Ophthalmol.* 1998;82(11):1285–1287. doi:10.1136/bjo.82.11.1285
22. Dang A., Reddy A.J., Pokala V., Rabara J., Brahmabhatt H. An Analysis of the Use of Proparacaine in Cataract Surgery. *Cureus.* 2022;13(14(2):e22175. doi: 10.7759/cureus.22175



<https://doi.org/10.34883/PI.2025.15.2.015>



Бобрышев В.А. ✉, Бржеский В.В., Заславский Д.В., Лямина Е.А.

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,  
Санкт-Петербург, Россия

## Динамика признаков синдрома сухого глаза у детей с некоторыми видами хронических дерматозов на фоне различных видов терапии

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** сбор материала, анализ, обработка, написание текста – Бобрышев В.А.; концепция и дизайн исследования, редактирование, окончательное одобрение варианта статьи для опубликования – Бржеский В.В.; концепция и дизайн исследования, консультирование, редактирование текста статьи – Заславский Д.В.; сбор материала, написание текста – Лямина Е.А.

Подана: 24.02.2025

Принята: 19.05.2025

Контакты: vsevolod753@mail.ru

### Резюме

С целью изучения динамики синдрома сухого глаза (ССГ) у детей различного возраста с некоторыми видами хронических дерматозов обследованы 50 пациентов в возрасте от 4 до 17 лет. Критериями для их включения в исследование являлись наличие верифицированного диагноза атопического дерматита в стадии обострения (30 детей) или ихтиоза (вульгарного и врожденного) (20 детей). Пациенты были разделены на 2 группы по 25 детей. Каждая из групп включала 15 детей с диагнозом «атопический дерматит» и 10 – с ихтиозом. Первой группе проводилась только дерматологическая терапия, второй – комбинация дерматологической терапии с местным лечением у офтальмолога. У всех оценивали выраженность субъективного дискомфорта, состояние глазной поверхности, продукцию и стабильность прероговичной слезной пленки. Данное обследование проводили дважды – до и после курса лечения. У обеих групп на фоне проведенной терапии зафиксировано уменьшение выраженности некоторых признаков ССГ. Более значительная положительная динамика зафиксирована у пациентов, получавших комбинированный вариант лечения. Пациентам с хроническими дерматозами и признаками ССГ целесообразно назначать комбинированную терапию, включающую мероприятия по компенсации общего заболевания и местному применению глазных лекарственных форм, призванных купировать дисфункцию мейбомиевых желез и вторичный ССГ.

**Ключевые слова:** синдром сухого глаза, дисфункция мейбомиевых желез, хронические дерматозы, атопический дерматит, ихтиоз

Bobryshev V. ✉, Brzheskiy V., Zaslavsky D., Lyamina E.

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg, Russia

## Dynamics of Signs of Dry Eye Syndrome in Children with Some Types of Chronic Dermatoses on the Background of Different Types of Therapy

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** collecting material, analyzing, processing, writing text – Bobryshev V.; concept and design of the study, editing, final approval of the version for publication – Brzheskiy V.; concept and design of the study, consulting and editing text – Zaslavsky D.; collection of material, writing the text – Lyamina E.

Submitted: 24.02.2025

Accepted: 19.05.2025

Contacts: vsevolod753@mail.ru

### Abstract

---

In order to study the dynamics of dry eye syndrome (DES) in children of different ages with some types of chronic dermatoses, 50 patients aged from 4 to 17 years were examined. The criteria for their inclusion in the study were the presence of a verified diagnosis of atopic dermatitis in the exacerbation stage (30 children) or ichthyosis (vulgar and congenital) (20 children). The patients were divided into 2 groups of 25 children each. Each group included 15 children diagnosed with atopic dermatitis and 10 with ichthyosis. The first group received only dermatologic therapy, the second group – its combination with local treatment by an ophthalmologist. The severity of subjective discomfort, condition of the ocular surface, production and stability of the pre-corneal tear film were evaluated in all of them. This examination was performed twice: before and after the treatment course. In both groups against the background of the therapy a decrease in the severity of some signs of DES was registered. More significant positive dynamics was registered in patients who received the combined variant of treatment. It is reasonable to prescribe a combined therapy to patients with chronic dermatoses and signs of DES, including measures aimed at compensation of the general disease and topical application of ocular medicinal forms designed to stop meibomian gland dysfunction and secondary DES.

**Keywords:** dry eye syndrome, dysfunction of the meibomian glands, chronic dermatoses, atopic dermatitis, ichthyosis

---

### ■ ВВЕДЕНИЕ

Значимость проблемы дисфункции мейбомиевых желез (ДМЖ) и связанного с ней синдрома сухого глаза (ССГ), а также рассматриваемых нами хронических дерматозов достаточно хорошо известна и подробно представлена в предыдущем разделе нашей работы [1]. В настоящее время диагностика и лечение ССГ остаются одними из наиболее актуальных и практически значимых задач современной офтальмологии [2–6]. До 12% пациентов офтальмологического профиля в возрасте до 40 лет и свыше 67% пациентов старше 50 лет страдают этим заболеванием, и его распространенность стремительно растет [3].



Известно, что роговично-конъюнктивальный ксероз нередко сопровождается не только выраженным субъективным дискомфортом, но и развитием необратимых морфологических преобразований конъюнктивы и главным образом роговицы. Все эти преобразования имеют клинические проявления: от минимальных дистрофических изменений эпителия до глубокого деструктивного процесса – прогрессирующей язвы роговицы и даже кератомалиции [7, 8].

Исследования многочисленных авторов и собственная клиническая практика убедительно демонстрируют, что актуальность этой патологии одинакова практически для всех возрастных категорий пациентов, в том числе для детей [9].

Согласно определению Международной рабочей группы DEWS-III (Dry Eye Workshop 2024), сухой глаз представляет собой многофакторное симптоматическое заболевание, характеризующееся изменением состава слезной пленки и/или глазной поверхности, этиологическую роль в развитии которого играют нарушение стабильности слезной пленки, гиперосмолярность, воспаление глазной поверхности и нейросенсорные нарушения\*.

Как известно, в развитии ССГ важную роль играет повышение испаряемости слезы, которое вызывает дефицит влаги в конъюнктивальной полости, нарушение стабильности прероговичной слезной пленки, ее гиперосмолярность и воспалительный процесс в тканях глазной поверхности. При этом удельный вес повышенной испаряемости слезной пленки в патогенезе ССГ существенно превышает значимость первичного снижения слезопродукции [10].

В свою очередь, основной причиной избыточной испаряемости слезной пленки служит ДМЖ, представляющая собой их хроническую диффузную патологию, которая характеризуется закупоркой выводных протоков желез и/или качественными либо количественными изменениями их секреции [3].

Известно, что ДМЖ может приводить к нарушению стабильности слезной пленки, симптомам раздражения глаз, развитию воспалительного процесса и патологии тканей глазной поверхности [10]. При этом в настоящее время ДМЖ достигает 62–67% в структуре всех причин ССГ [11].

Среди многочисленных причин ДМЖ существенное значение имеет патология сальных желез кожи, имеющих общее эволюционное происхождение с мейбомиевыми железами [12]. Также заслуживают внимания заболевания кожи, связанные с нарушением кератинизации, которые сегодня являются наиболее распространенной группой генодерматозов, занимающей первое место в структуре наследственных заболеваний кожи [13].

Среди таких заболеваний наиболее распространены атопический дерматит и ихтиозы. Как известно, атопический дерматит представляет собой мультифакторное воспалительное заболевание кожи, характеризующееся зудом, хроническим рецидивирующим течением и возрастными особенностями локализации и морфологии очагов поражения. Занимает от 20% до 40% в структуре кожных заболеваний, встречается во всех странах у лиц обоих полов [14]. Причем показатели распространенности и заболеваемости атопическим дерматитом остаются традиционно высокими и у детей: в возрасте от 0 до 14 лет в 2020 г. его распространенность достигла 1424,

---

\* Данные планируются к публикации в 2027 г.

а заболеваемость – 660 на 100 тыс. детей соответствующего возраста (в 2019 г. – 1614 и 766 соответственно). В группе детей 15–17 лет широкая распространенность атопического дерматита также сохраняется, составляя 1021 на 100 тыс. детей соответствующего возраста [16].

Ихтиозы (от греч. *ichthys* – «рыба») – группа наследственных заболеваний кожи, характеризующихся генерализованным нарушением кератинизации по типу гиперкератоза. При всех формах ихтиозов отмечается барьерная дисфункция, включающая повышенную трансэпидермальную потерю воды и снижение влагоудерживающей способности кожи [13].

Вульгарный ихтиоз (*ichthyosis vulgaris*) – наиболее частая форма ихтиоза: заболеваемость вульгарным ихтиозом составляет 1 случай на 250–1000 человек.

Вместе с тем представляет интерес поиск связи между различными дерматозами у детей с ДМЖ и ССГ. При этом имеет значение выявление специфики изменений мейбомиевых желез, а также особенностей клинического течения вторичного ССГ.

В предыдущих наших работах достаточно подробно рассмотрена взаимосвязь между некоторыми видами хронических дерматозов и признаками ДМЖ и, как следствие, связанного с ней ССГ [1, 16].

Вызывает интерес оценка динамики признаков ДМЖ и ксероза глазной поверхности на фоне терапии, проводимой дерматологом, в комбинации с местным лечением (инстилляцией препаратов искусственной слезы и комплекс гигиены век) у пациентов с хроническими дерматозами. Кроме того, актуальна задача сравнения динамики ксеротических изменений глазной поверхности и ДМЖ на фоне местной и системной дерматологической терапии и при комбинации комплексной дерматологической терапии и местного лечения, направленного на компенсацию ДМЖ и ССГ (так называемой офтальмологической терапии).

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить динамику параметров, характеризующих выраженность дисфункции мейбомиевых желез и синдрома сухого глаза, на фоне дерматологической и комбинированной терапии, которая включала в себя как местное и системное дерматологическое лечение, так и местное применение глазных лекарственных средств, у детей с атопическим дерматитом (в стадии обострения) и ихтиозом (врожденным и вульгарным).

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе офтальмологического отделения ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России обследованы 50 детей в возрасте 5–17 лет с хроническими дерматозами. Критериями включения пациентов в исследование явились: верифицированный диагноз атопического дерматита (в стадии обострения) – 30 детей, ихтиоза (вульгарного и врожденного) – 20 детей.

Обследование пациентов выполнено дважды (до начала лечения и после проведенного курса) с использованием как рутинных методик, традиционно используемых в офтальмологической практике, так и с помощью специальных проб, ориентированных на диагностику ДМЖ и ССГ.

Порядок выполнения этапов обследования был обусловлен степенью возможного влияния одного теста на результаты последующего. Следовательно, первыми



из специальных проб, ориентированных на оценку изменений глазной поверхности, были реализованы наименее инвазивные методики, которые не влияют на результат последующих тестов [1].

Обследование традиционно начинали с определения выраженности субъективного дискомфорта по величине индекса поражения глазной поверхности OSDI (Ocular Surface Disease Index) [16]. Эта анкета предназначена для количественной оценки субъективных признаков ССГ, качества жизни и эффективности проводимой терапии. Она включает в себя 12 вопросов с 5 вариантами ответа о выраженности и длительности клинических проявлений ССГ и их влиянии на зрительные функции и работоспособность в течение дня. В зависимости от выраженности и длительности проявления симптомов каждый ответ оценивали в баллах от 0 («никогда») до 4 («всегда»).

Этот тест получил в последние годы наиболее широкое распространение при оценке субъективных проявлений ССГ и связанных с ними ограничений жизнедеятельности у взрослых людей [16]. С учетом этого обстоятельства анкета была нами переработана и адаптирована для анализа субъективных признаков ССГ у детей [1]. Она была успешно апробирована в ходе наших предыдущих исследований [1, 16].

Объективное офтальмологическое исследование начинали с биомикроскопии свободного края века. Согласно апробированному ранее протоколу обследования пациентов с подозрением на ДМЖ, оценивали толщину, гиперемию, а также состояние выводных протоков мейбомиевых желез.

Для оценки функционального состояния мейбомиевых желез использовали методику Smith J.A. et al. (2004) [17]. В центральной части нижнего века выбирали 5 желез, оценку возможности эвакуации секрета из их протоков производили путем надавливания на край века. Их функциональную активность оценивали в зависимости от количества желез, из которых секрет легко и быстро эвакуировался. Одновременно оценивали и качество секрета мейбомиевых желез [17].

Стадию ДМЖ оценивали по Nichols K.K. et al. (2011) [18].

Затем приступали к использованию диагностических витальных красителей. Начинали с определения времени разрыва слезной пленки. Используемая для этой цели проба по Норну [19] проводилась до выполнения других диагностических манипуляций с витальными красителями в конъюнктивальной полости. Такая последовательность важна по причине зависимости результатов пробы от «инвазивности» предшествующих исследований.

Далее проводили оценку состояния эпителия роговицы и бульбарной конъюнктивы. Для этого выполняли биомикроскопию с использованием диагностических витальных красителей: 0,1% раствора флюоресцеина натрия и 1% раствора бенгальского розового [20, 21].

Для количественной оценки интенсивности прокрашивания роговицы и конъюнктивы раствором флюоресцеина натрия была использована шкала Oxford [16]. Результат этой пробы колеблется в пределах от 0 до 15.

Характер прокрашивания роговицы, а также назальной и темпоральной частей бульбарной конъюнктивы раствором бенгальского розового оценивали по четырехбалльной шкале Van Bijsterveld [17]. Результаты этой пробы варьировали в пределах от 0 до 9.

Для оценки состояния суммарной слезопродукции использовали пробу Schirmer-I (1903), которая является общепринятой и, несмотря на сдержанное к ней отношение многих исследователей, продолжает широко применяться в клинической практике и в настоящее время [22]. Основную секрецию оценивали с помощью методики Jones L.T. (Schirmer-II) после терминальной анестезии тканей глазной поверхности [23].

Чтобы оценить динамику проявлений ССГ и ДМЖ, осмотренные пациенты с хроническими дерматозами, в зависимости от получаемой терапии, были разделены на 2 группы.

Детям из первой группы (25 человек, 50 глаз) дерматологом была назначена терапия, включавшая местное (на участки пораженной кожи туловища и лица) применение топических глюкокортикоидов (метилпреднизолон ацепонат 0,1%), системное применение блокатора гистаминовых H1-рецепторов (хлоропирамин) и физиотерапевтические процедуры. Кроме того, в лечении использовались как местные, так и системные антибактериальные препараты широкого спектра действия из группы цефалоспоринов (цефтриаксон), линкозамидов (линкомицин) или аминогликозидов (гентамицин), а также противогрибковые средства из производных имидазола (клотримазол) и группы триазолов (флуконазол) с учетом возрастных ограничений. Что касается физиотерапевтических процедур, то у пациентов с atopическим дерматитом и/или вульгарным ихтиозом применялись хромотерапия – синяя и зеленая матрицы, оказывающие противозудный и противовоспалительный эффекты, – и экстракорпоральная плазмомодификация, способствующая уменьшению воздействия аллергенов и увеличению периода ремиссии. Одним из важнейших аспектов лечения был тщательный уход за кожей. В терапии применялось регулярное нанесение увлажняющих средств, в том числе мазей на основе ланолина, что способствовало восстановлению барьерной функции кожи. Также у пациентов с вульгарным ихтиозом после ликвидации обострения кожного процесса комплекс лечебных мероприятий дополняли наружным использованием кремов с мочевиной 5–10%, в зависимости от локализации поражений кожи.

Пациенты второй группы (25 человек, 50 глаз) получали как перечисленную выше комплексную дерматологическую терапию, так и местную офтальмологическую (инстилляцию препаратов искусственной слезы и проведение медицинских массажей век).

Выбор препарата искусственной слезы основывался на возможности применения в детском возрасте. Кроме того, учитывая выявленную по результатам нашего предшествующего исследования ДМЖ и выраженное нарушение стабильности слезной пленки, важным критерием выбора препарата стало наличие в его составе компонента, восстанавливающего липидный слой слезной пленки. Исходя из представленных требований, нами было выбрано медицинское изделие артелак ночной. В своем составе оно имеет 0,24% гиалуроновую кислоту, карбомер, глицерин, липидный компонент (триглицериды среднецепочечные), гидроксид натрия, воду для инъекций. Капли инстиллировали в конъюнктивальную полость пациентов 3 раза в день, начиная со дня первичного офтальмологического осмотра.

Помимо капель таким пациентам были выполнены 2 курса медицинского массажа век с дополнительным использованием стеклянной палочки. Массаж выполняли при первичном офтальмологическом осмотре пациента и после проведенного курса лечения (перед выпиской из дерматологического отделения).



До начала выполнения процедуры пациентам производили инстилляцию местного анестетика в конъюнктивальную полость. Через несколько минут стандартную «глазную» стеклянную палочку помещали поочередно за каждое веко и пальцем производили плавное надавливание на веко в направлении реберного края. Данная манипуляция была полезна как в диагностических целях (оценка качества секрета мейбомиевых желез), так и в лечебных (удаление застоявшегося секрета мейбомиевых желез, улучшение их кровоснабжения). По окончании массажа выделившийся железистый секрет с век убирали с помощью средств блефарогигиены компании «Гельтек» (Россия) и производили инстилляцию раствора антисептика.

Статистическую обработку материала проводили с использованием программы Excel (Microsoft). Нормальность распределения оценивали с помощью критерия Шапиро – Уилка. Количественные данные в большинстве своем не имели нормального распределения, все они представлены в формате среднее арифметическое и стандартная ошибка среднего арифметического ( $M \pm m$ ). Достоверность различий количественных признаков оценивали с помощью критерия Уилкоксона, качественных признаков – с помощью точного критерия Фишера. Различия считали статистически достоверными при  $p < 0,05$ .

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сведения о динамике выраженности субъективных клинических признаков роговично-конъюнктивального ксероза у обследованных детей на фоне проведения различных вариантов терапии представлены в табл. 1.

Установлено, что на фоне обоих вариантов проводимой терапии определяется статистически значимое ( $p < 0,05$ ) уменьшение субъективных признаков дискомфорта ССГ по шкале OSDI.

В табл. 2 представлены результаты, характеризующие динамику объективных клинических признаков ксероза глазной поверхности у детей с хроническими дерматозами на фоне комплексной дерматологической терапии.

В табл. 3 представлены сведения о динамике объективных клинических признаков, характерных для ксероза глазной поверхности, на фоне комбинированной дерматологической и местной офтальмологической терапии у детей с хроническими дерматозами.

Таблица 1

**Динамика выраженности субъективных признаков синдрома сухого глаза на фоне проведения различных видов терапии у детей с хроническими дерматозами (шкала OSDI)**

Table 1

**Dynamics of severity of subjective signs of dry eye syndrome on the background of different types of therapy in children with chronic dermatoses (OSDI scale)**

| Проводимая терапия                     | Степень выраженности субъективного дискомфорта (баллы) |               |
|----------------------------------------|--------------------------------------------------------|---------------|
|                                        | Исходные данные                                        | После лечения |
| дерматологическая                      | 29,0±2,5                                               | 22,7±2,5*     |
| дерматологическая + офтальмологическая | 30,3±2,8                                               | 17,4±1,5*     |

Примечание: \*различия по сравнению с соответствующим исходным показателем статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 2**  
**Динамика объективных клинических признаков ксероза глазной поверхности и их выраженность ( $M\pm m$ ) у детей с хроническими дерматозами на фоне дерматологической терапии**  
**Table 2**  
**Dynamics of objective clinical signs of ocular surface xerosis and their severity ( $M\pm m$ ) in children with chronic dermatoses on the background of dermatologic therapy**

| Анализируемые признаки                                                                       | Исходные данные (25 детей, 50 глаз) |     |                           | После лечения (25 детей, 50 глаз) |     |                            |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|-----|---------------------------|-----------------------------------|-----|----------------------------|
|                                                                                              | Число глаз                          | %   | Выраженность ( $M\pm m$ ) | Число глаз                        | %   | Выраженность ( $M\pm m$ )  |
| Изменения эпителия роговицы и конъюнктивы дегенеративного характера по шкале Oxford          | 50                                  | 100 | 6,6 $\pm$ 0,5             | 50                                | 100 | 6,1 $\pm$ 0,5 <sup>#</sup> |
| Изменения эпителия роговицы и конъюнктивы дегенеративного характера по шкале Van Bijsterveld | 50                                  | 100 | 4,3 $\pm$ 0,4             | 50                                | 100 | 3,9 $\pm$ 0,4 <sup>#</sup> |
| «Вялая» гиперемия конъюнктивы*                                                               | 50                                  | 100 | 1,8 $\pm$ 0,1             | 36                                | 72  | 1,2 $\pm$ 0,2 <sup>#</sup> |
| Наличие включений, загрязняющих слезную пленку*                                              | 50                                  | 100 | 2,0 $\pm$ 0,1             | 42                                | 84  | 1,5 $\pm$ 0,1 <sup>#</sup> |
| Медленное разлипание свода конъюнктивы при оттягивании нижнего века*                         | 42                                  | 84  | 1,6 $\pm$ 0,1             | 36                                | 72  | 1,3 $\pm$ 0,2 <sup>#</sup> |
| Отделяемое в виде слизистых нитей*                                                           | 12                                  | 24  | 0,4 $\pm$ 0,1             | 12                                | 24  | 0,4 $\pm$ 0,1 <sup>#</sup> |

Примечания: \* определены по четырехбалльной шкале: 0 – отсутствие признака; 1 – едва уловимые проявления признака; 2 – отчетливые проявления признака; 3 – резко выраженные проявления признака; <sup>#</sup> различия по сравнению с соответствующим исходным показателем статистически значимы ( $p<0,05$ ).

**Таблица 3**  
**Динамика объективных клинических признаков ксероза глазной поверхности и их выраженность ( $M\pm m$ ) у детей с хроническими дерматозами на фоне комбинированной терапии, проводимой дерматологом и офтальмологом**  
**Table 3**  
**Dynamics of objective clinical signs of ocular surface xerosis and their severity ( $M\pm m$ ) in children with chronic dermatoses on the background of combined dermatologic and ophthalmologic therapy**

| Анализируемые признаки                                                                       | Исходные данные (25 детей, 50 глаз) |     |                           | После лечения (25 детей, 50 глаз) |    |                             |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|-----|---------------------------|-----------------------------------|----|-----------------------------|
|                                                                                              | Число глаз                          | %   | Выраженность ( $M\pm m$ ) | Число глаз                        | %  | Выраженность ( $M\pm m$ )   |
| Изменения эпителия роговицы и конъюнктивы дегенеративного характера по шкале Oxford          | 48                                  | 96  | 8,0 $\pm$ 0,5             | 44                                | 88 | 4,1 $\pm$ 0,3 <sup>#</sup>  |
| Изменения эпителия роговицы и конъюнктивы дегенеративного характера по шкале Van Bijsterveld | 48                                  | 96  | 4,9 $\pm$ 0,3             | 42                                | 84 | 2,5 $\pm$ 0,2 <sup>#</sup>  |
| «Вялая» гиперемия конъюнктивы*                                                               | 50                                  | 100 | 2,1 $\pm$ 0,1             | 34                                | 68 | 0,9 $\pm$ 0,21 <sup>#</sup> |
| Наличие включений, загрязняющих слезную пленку*                                              | 50                                  | 100 | 1,8 $\pm$ 0,1             | 34                                | 68 | 0,8 $\pm$ 0,1 <sup>#</sup>  |
| Медленное разлипание свода конъюнктивы при оттягивании нижнего века*                         | 46                                  | 92  | 2,0 $\pm$ 0,1             | 42                                | 84 | 1,1 $\pm$ 0,1 <sup>#</sup>  |
| Отделяемое в виде слизистых нитей*                                                           | 16                                  | 32  | 0,5 $\pm$ 0,1             | 6                                 | 12 | 0,1 $\pm$ 0,0 <sup>#</sup>  |

Примечания: \* определены по четырехбалльной шкале: 0 – отсутствие признака; 1 – едва уловимые проявления признака; 2 – отчетливые проявления признака; 3 – резко выраженные проявления признака; <sup>#</sup> различия по сравнению с соответствующим исходным показателем статистически значимы ( $p<0,05$ ).



Из данных, представленных в табл. 2 и 3, видно, что на фоне обоих вариантов лечения зафиксировано статистически значимое ( $p < 0,05$ ) уменьшение выраженности всех исследуемых объективных клинических признаков, характерных для ксероза глазной поверхности.

В табл. 4 представлены результаты оценки динамики патогномичных и косвенных объективных признаков ДМЖ на фоне проведения комплекса лечебных мероприятий, назначенных дерматологом.

В табл. 5 представлены показатели динамики тех же параметров, характеризующих состояние век и мейбомиевых желез, до и после проведения комплекса лечебных мероприятий, назначенных дерматологом и офтальмологом.

При исследовании объективного состояния век и мейбомиевых желез (см. табл. 4, 5) установлено, что на фоне дерматологической терапии статистически значимые изменения ( $p < 0,05$ ) касаются только признака гиперемии краев век. Однако при использовании комплексной терапии статистически значимые изменения ( $p < 0,05$ ) отмечены в отношении всех контролируемых признаков (кроме неоваскуляризации краев век).

Важным обстоятельством, характеризующим клиническое течение ССГ, служит функциональное обследование пациентов [10]. В нашем исследовании изучена динамика продукции и функционирования слезной пленки у обследованных детей с хроническими дерматозами на фоне сравниваемых видов терапии (табл. 6).

**Таблица 4**

**Характеристика динамики функционального состояния век и мейбомиевых желез у детей с хроническими дерматозами на фоне дерматологической терапии**

**Table 4**

**Characteristics of the dynamics of the functional state of eyelids and meibomian glands in children with chronic dermatoses on the background of dermatological therapy**

| Анализируемые признаки                                           | Исходные данные<br>(25 детей, 50 глаз) |    |                                 | После лечения<br>(25 детей, 50 глаз) |    |                                 |
|------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|----|---------------------------------|--------------------------------------|----|---------------------------------|
|                                                                  | Число<br>глаз                          | %  | Выражен-<br>ность ( $M \pm m$ ) | Число<br>глаз                        | %  | Выражен-<br>ность ( $M \pm m$ ) |
| Изменение качества секрета мейбомие-<br>вых желез:               |                                        |    |                                 |                                      |    |                                 |
| – секрет вязкий                                                  | 32                                     | 64 | –                               | 28                                   | 56 | –                               |
| – секрет жидкий, пенистый                                        | 12                                     | 24 | –                               | 10                                   | 20 | –                               |
| Ухудшение функционирования мейбоми-<br>евых желез по Smith J.A.* | 32                                     | 64 | $1,4 \pm 0,2$                   | 28                                   | 56 | $1,3 \pm 0,2$                   |
| Изменение качества секрета мейбомие-<br>вых желез по Smith J.A.* | 44                                     | 88 | $1,8 \pm 0,2$                   | 38                                   | 76 | $1,4 \pm 0,2$                   |
| Гиперемия краев век*                                             | 44                                     | 88 | $2,0 \pm 0,2$                   | 32                                   | 64 | $0,9 \pm 0,1^{\#}$              |
| Утолщение краев век*                                             | 42                                     | 84 | $1,9 \pm 0,2$                   | 40                                   | 80 | $1,6 \pm 0,2$                   |
| Неоваскуляризация краев век*                                     | 30                                     | 60 | $0,8 \pm 0,1$                   | 30                                   | 60 | $0,8 \pm 0,1$                   |
| Верифицированный диагноз формы<br>ДМЖ**:                         |                                        |    |                                 |                                      |    |                                 |
| – обструктивная                                                  | 32                                     | 64 | $3,2 \pm 0,2$                   | 28                                   | 56 | $2,8 \pm 0,2$                   |
| – себорейная                                                     | 12                                     | 24 | $1,5 \pm 0,2$                   | 10                                   | 20 | $1,3 \pm 0,2$                   |

Примечания: \* определены по четырехбалльной шкале: 0 – отсутствие признака; 1 – едва уловимые проявления признака; 2 – отчетливые проявления признака; 3 – резко выраженные проявления признака; \*\* степень тяжести ДМЖ в баллах (по шкале Nichols K.K., 2011);  $^{\#}$  различия по сравнению с соответствующим исходным показателем статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 5**  
**Динамика функционального состояния век и мейбомиевых желез у детей с хроническими дерматозами на фоне комбинированной дерматологической и офтальмологической терапии**  
**Table 5**  
**Characteristics of the dynamics of the functional state of eyelids and meibomian glands in children with chronic dermatoses against the background of combined dermatological and ophthalmological therapy**

| Анализируемые признаки                                                                        | Исходные данные |          |                    | После лечения |         |                                              |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|----------|--------------------|---------------|---------|----------------------------------------------|
|                                                                                               | Число глаз      | %        | Выраженность (M±m) | Число глаз    | %       | Выраженность (M±m)                           |
| Изменение качества секрета мейбомиевых желез:<br>– секрет вязкий<br>– секрет жидкий, пенистый | 40<br>6         | 80<br>12 | –<br>–             | 34<br>2       | 68<br>4 | –<br>–                                       |
| Ухудшение функционирования мейбомиевых желез по Smith J.A.*                                   | 40              | 80       | 1,8±0,2            | 34            | 68      | 0,8±0,1 <sup>#</sup>                         |
| Изменение качества секрета мейбомиевых желез по Smith J.A.*                                   | 46              | 92       | 2,1±0,1            | 36            | 72      | 0,8±0,1 <sup>#</sup>                         |
| Гиперемия краев век*                                                                          | 44              | 88       | 2,3±0,2            | 30            | 60      | 0,6±0,1 <sup>#</sup>                         |
| Утолщение краев век*                                                                          | 44              | 88       | 1,8±0,1            | 34            | 68      | 0,8±0,1 <sup>#</sup>                         |
| Неоваскуляризация краев век*                                                                  | 36              | 72       | 1,0±0,1            | 36            | 72      | 1,0±0,1                                      |
| Верифицированный диагноз формы ДМЖ**:<br>– обструктивная<br>– себорейная                      | 40<br>6         | 80<br>12 | 3,3±0,1<br>1,3±0,2 | 34<br>2       | 68<br>4 | 1,9±0,2 <sup>#</sup><br>0,5±0,3 <sup>#</sup> |

Примечания: \* определены по четырехбалльной шкале: 0 – отсутствие признака; 1 – едва уловимые проявления признака; 2 – отчетливые проявления признака; 3 – резко выраженные проявления признака; \*\* степень тяжести ДМЖ в баллах (по шкале Nichols K.K., 2011); <sup>#</sup> различия по сравнению с соответствующим исходным показателем статистически значимы (p<0,05).

При оценке параметров продукции и функционирования слезной пленки на фоне обоих вариантов проведенной терапии выявлено достоверное (p<0,05) увеличение основной слезопродукции и стабильности слезной пленки. При проведении комплексного лечения, кроме того, зафиксировано увеличение суммарной слезопродукции (p<0,05).

**Таблица 6**  
**Динамика продукции и функционирования слезной пленки у детей с хроническими дерматозами на фоне различных видов терапии**  
**Table 6**  
**Dynamics of production and functioning of tear film in children with chronic dermatoses against the background of different types of therapy**

| Перечень функциональных показателей |              | Вариант терапии                       |                      |                                                            |                       |
|-------------------------------------|--------------|---------------------------------------|----------------------|------------------------------------------------------------|-----------------------|
|                                     |              | дерматологическая (25 детей, 50 глаз) |                      | дерматологическая + офтальмологическая (25 детей, 50 глаз) |                       |
|                                     |              | Исходные данные                       | После лечения        | Исходные данные                                            | После лечения         |
| Стабильность слезной пленки, с      |              | 6,5±0,4                               | 7,0±0,4 <sup>#</sup> | 6,1±0,4                                                    | 7,9±0,3 <sup>#</sup>  |
| Величина слезопродукции, мм / 5 мин | основной     | 8,2±0,6                               | 9,2±0,6 <sup>#</sup> | 6,8±0,4                                                    | 9,9±0,4 <sup>#</sup>  |
|                                     | рефлекторной | 10,8±0,8                              | 10,6±0,7             | 11,9±0,6                                                   | 11,1±0,4              |
|                                     | суммарной    | 19,0±1,3                              | 19,8±1,2             | 18,7±0,9                                                   | 21,1±0,6 <sup>#</sup> |

Примечание: <sup>#</sup> различия по сравнению с соответствующим исходным показателем статистически значимы (p<0,05).



## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что у детей с атопическим дерматитом и ихтиозом на фоне проведения обеих схем терапии наблюдаются положительные изменения в сторону стабилизации слезной пленки, снижения интенсивности прокрашивания глазной поверхности витальными красителями и уменьшения выраженности субъективного дискомфорта. При этом у детей, получавших комбинированный вариант лечения, зафиксирована более выраженная положительная динамика в изменении признаков ксероза глазной поверхности и симптомов дисфункции мейбомиевых желез. Также в данной группе пациентов зафиксировано увеличение основной слезопродукции.

Полученные данные свидетельствуют о целесообразности выбора комбинированного варианта лечения пациентов с ихтиозом и атопическим дерматитом, осложненными дисфункцией мейбомиевых желез и вторичным синдромом сухого глаза. Такие дети должны находиться под диспансерным наблюдением как дерматолога, так и офтальмолога.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bobryshev V., Brzheskiy V., Zaslavsky D. Frequency of Development and Evaluation of the Dynamics of Changes in the Signs of Dry Eye Syndrome in Children with Some Types of Chronic Dermatoses on the Basis of Dermatologic Therapy. *Ophthalmology Eastern Europe*. 2024;14(4). doi: 10.34883/PI.2024.14.4.013
2. Ruprecht K., Loch E.G., Glere W. Sandgefuhr der augen und hormonale kontrazeptiva. *Klin. Monbl. Augenheilkd.* 1976;163:198–204.
3. Brzheskiy V.V., Somov E.E. (2003) *Rogovichno-kon'yunktival'nyi kseroz (diagnostika, klinika, lechenie)*. Izd. 2-e, chast. pererab. i dop. SPb.: Levsha. (in Russ.)
4. Uchino M., Nishiwaki Y., Michikawa T., et al. Prevalence and risk factors of dry eye disease in Japan: Kuomi study. *Ophthalmology*. 2011;118:2361–2367.
5. Guo B., Lu P., Chen X., et al. Prevalence of dry eye disease in Mongolians at high altitude in China: the Henan eye study. *Ophthalmic. Epidemiol.* 2010;17(4):234–241.
6. Song P., Xia W., Wang M., et al. Variations of dry eye disease prevalence by age, sex and geographic characteristics in China: a systematic review and meta-analysis. *J Glob Health*. 2018;8(2):593–602.
7. Lai K.L., Ng J.Y., Srinivasan S. Xerophthalmia and keratomalacia secondary to diet-induced vitamin A deficiency in Scottish adults. *Can J Ophthalmol*. 2014;49(1):109–112.
8. McLaughlin S., Welch J., MacDonald E., et al. Xerophthalmia-a potential epidemic on our doorstep? *Eye (Lond)*. 2014;28(5):621–623.
9. Vorontsova O.A., Brzheskiy V.V. Features of clinical course of dry eye syndrome in children. *Russian Ophthalmology of Children*. 2013;2:10–17.
10. Brzheskiy V.V., Egorova G.B., Egorov E.A. (2016) *Sindrom suhogo glaza i zabolevaniya glaznoj poverhnosti: klinika diagnostika lechenie*. M.: GEOTAR-Media. (In Russ.)
11. Nelson J.D., Shimazaki J., Benitez-del-Castillo J.M., et al. The international workshop on meibomian gland dysfunction: report of the definition and classification subcommittee. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(4):1930–1937. doi:10.1167/iovs.10-6997b
12. *Meibomian glands. Brockhaus and Efron Encyclopedic Dictionary: in 86 volumes*. Vol. 82. St. Petersburg, 1890–1907.
13. Gorlanov I.A., Leina L.M., Milyavskaya I.R., et al. (2022) *Pediatric Dermatology. Manual for Physicians*. Moscow.
14. Kubanov A.A., Bogdanova E.V. Dermatovenereology of Russian Federation in 2020: Working Under a Pandemic. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2021;97(4). doi: https://doi.org/10.25208/vdv1261
15. Zaslavsky D.V., Sobolev A.V., Skrek S.V., et al. Normalization of the epidermal barrier as a method of pathogenetic therapy of Atopic Dermatitis in children. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2021;97(5):52–65. doi: 10.25208/vdv1255
16. Schiffman R.M., Christianson M.D., Jacobsen G., et al. Reliability and validity of the Ocular Surface Disease Index. *Arch Ophthalmol*. 2000;118(5):615–621. doi:10.1001/archoph.118.5.615
17. Smith J.A., Vitale S., Reed G.F., et al. Dry eye signs and symptoms in women with premature ovarian failure. *Arch Ophthalmol*. 2004;122(2):151–156. doi:10.1001/archoph.122.2.151
18. Nichols K.K. The international workshop on meibomian gland dysfunction: Introduction. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(4):1917–1921. doi:10.1167/iovs.10-6997
19. Norm M.S. Desiccation of the precorneal film. I. Corneal wetting-time. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1969;47(4):865–880. doi:10.1111/j.1755-3768.1969.tb03711.x
20. Eliason J.A., Maurice D.M. Staining of the conjunctiva and conjunctival tear film. *Br J Ophthalmol*. 1990;74(9):519–522. doi:10.1136/bjo.74.9.519
21. Feenstra R.P., Tseng S.C. Comparison of fluorescein and rose bengal staining. *Ophthalmology*. 1992;99(4):605–617. doi:10.1016/s0161-6420(92)31947-5
22. Schirmer O. Studien zur Physiologie und Pathologie der Tränenabsonderung und Tränenabfuhr. *Graefes Archiv für Ophthalmologie*. 1903;56:197–291. https://doi.org/10.1007/BF01946264
23. Jones L.T. The lacrimal secretory system and its treatment. *Am J Ophthalmol*. 1966;62(1):47–60. doi:10.1016/0002-9394(66)91676-x



Huda Mohammed Danon, Firas Abdullah Albaghdadi ✉, Imad Hussein Sachit  
College of Medicine, University of Thi-Qar, Thi-Qar, Iraq

## Central Retinal Artery Doppler Resistance Index (RI) and Pulsatility Index (PI) Study in Assessment of Diabetic Retinopathy

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** Huda Danon – conceptualization, data curation, investigation, methodology, project administration, resources, software, visualization, writing (original draft), review & editing; Firas Albaghdadi, Imad Sachit – conceptualization, data curation, supervision, validation, visualization, writing (original draft), review & editing.

Submitted: 07.05.2025

Accepted: 19.05.2025

Contacts: dr.firas@utq.edu.iq

### Abstract

**Introduction.** Diabetic retinopathy (DR) is one of commonest DM microvascular complications, and a leading reason of blindness. The DR progression is ranging from mild non-proliferative diabetic retinopathy (NPDR) abnormalities, to moderate and severe NPDR, to proliferative diabetic retinopathy (PDR) and macular edema. Ocular ultrasound (OUS) is a widely used tool for evaluating a variety of eye illnesses, when ophthalmoscopy is not possible due to opacity of the lens and in peri-orbital edema.

**Purpose.** The study aimed to estimate the ocular blood flow indices in patients with diabetic retinopathy, and to evaluate the blood flow parameters in the central retinal artery in patients with PDR and NPDR and to compare the findings with a control group of healthy subjects.

**Materials and methods.** A prospective study conducted in Al-Haboubi Teaching Hospital. Totally, 96 individuals enrolled, 25 patients diagnosed with proliferative DR, 25 patients with non-proliferative DR, 23 diabetic patients without DR and 23 healthy individuals. Radiological images of the eyes performed in all subjects using a Color Doppler and gray scale sonography.

**Results.** ANOVA test revealed that RI (max), RI (mean), PI (max) and PI (mean) were significantly difference among all groups. The areas under curve (AUC) of RI (max), RI (mean), PI (max), and PI (mean) were 0.823, 0.965, 0.707, and 0.874, respectively. RI of central retinal artery (CRA) had high sensitivity and specificity, at various cut off values.

**Conclusions.** Older age, long duration of DM and high level of HbA1c are greatly impact Doppler US indices. The highest means peak of RI, and PI reported is in the PDR indicated the progress of DR. The highest areas under curve (AUC) for RI (mean), RI (max), and PI (mean) indicate that RI (max), and PI (mean) are most better indices for diagnose CRA retinopathy.

**Keywords:** central retinal artery, doppler study, resistance index, pulsatility index, diabetic retinopathy



Худа М., Фирас А. ✉, Имад Х.  
Университет Ти-Кар, Ти-Кар, Ирак

## Исследование индекса доплеровского сопротивления центральной артерии сетчатки (RI) и индекса пульсации (PI) при оценке диабетической ретинопатии

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** Худа Д. – концептуализация, курирование данных, исследование, методология, администрирование проекта, ресурсы, программное обеспечение, визуализация, написание (первоначальный черновик), рецензирование и редактирование; Фирас А., Имад Х. – концептуализация, курирование данных, руководство, проверка, визуализация, написание (первоначальный черновик), рецензирование и редактирование.

Поступила: 07.05.2025

Принята: 19.05.2025

Контакты: dr.firas@utq.edu.iq

### Резюме

**Введение.** Диабетическая ретинопатия (ДР) является одним из наиболее распространенных микрососудистых осложнений сахарного диабета (СД) и основной причиной слепоты. Прогрессирование ДР варьируется от легких непролиферативных нарушений диабетической ретинопатии (ННДР) до умеренных и тяжелых ННДР, пролиферативной диабетической ретинопатии (ПДР) и отека макулы. Ультразвуковое исследование глаза является широко используемым инструментом для оценки различных заболеваний органа зрения, когда офтальмоскопия невозможна из-за непрозрачности хрусталика или при периорбитальном отеке.

**Цель.** Оценка показателей глазного кровотока у пациентов с диабетической ретинопатией и параметров кровотока в центральной артерии сетчатки у пациентов с ПДР и ННДР и сравнение результатов с контрольной группой здоровых лиц.

**Материалы и методы.** Проспективное исследование проведено в учебной больнице Аль-Хабуби, всего в него были включены 96 человек: 25 пациентов с пролиферативной ДР, 25 пациентов с непролиферативной ДР, 23 пациента с диабетом без ДР и 23 практически здоровых человека. Рентгенологические изображения глаз были сделаны у всех испытуемых с использованием цветного доплера и серой шкалы сонографии.

**Результаты.** Тест ANOVA показал, что RI (макс.), RI (среднее), PI (макс.) и PI (среднее) значительно различались между всеми группами. Площади под кривой (AUC) RI (макс.), RI (среднее), PI (макс.) и PI (среднее) составили 0,823, 0,965, 0,707 и 0,874 соответственно. RI центральной артерии сетчатки имел высокую чувствительность и специфичность при различных пороговых значениях.

**Выводы.** Пожилой возраст, большая продолжительность СД и высокий уровень HbA1c оказывают значительное влияние на индексы доплеровского УЗИ. Самый высокий средний пик RI и PI при ПДР указывает на прогрессирование ДР. Самые высокие площади под кривой (AUC) для RI (среднее), RI (макс.) и PI (среднее) указывают на то, что RI (макс.) и PI (среднее) являются лучшими индексами для диагностики ретинопатии центральной артерии сетчатки.

**Ключевые слова:** центральная ретинальная артерия, доплеровское исследование, индекс резистентности, индекс пульсации, диабетическая ретинопатия

---

## ■ INTRODUCTION

Diabetic retinopathy (DR) is one of commonest DM microvascular complications, a leading reason of blindness and it occurring because of the long-term effects of DM, it causes vision-threatening damage to the retina, and causing blindness [1–3].

The DR progression is ranging from mild non-proliferative diabetic retinopathy (NPDR) abnormalities (raised vascular permeability), to moderate and severe NPDR (vascular closure), to proliferative diabetic retinopathy (PDR) (new vessels growth on retina and posterior substance of vitreous) and macular edema [4]. The DR prevalence influenced by many factors which are DM duration, DM type, blood sugar poor control, hypertension, dyslipidemia and raise urinary albumin-to-creatinine ratio [5]. Uncontrolled DM led to ocular disorders as glaucoma, cataracts, ocular surface disorders, non-arteritic anterior ischemic optic-neuropathy, recurrent sty, diabetic papillopathy and DR [6].

Ocular ultrasound (OUS) is a widely used tool for evaluating a variety of eye illnesses, when ophthalmoscopy is not possible due to opacity of the lens and in peri-orbital edema. An US examination is an accessible, easy, quick, non-invasive, and dynamic technique. Doppler US (DUS) examination of the ophthalmic vessels has become a very useful for detection of various vascular eye diseases. DUS allow for examining ocular blood flow even in the presence of dense ocular opacities that cover a posterior segment direct view of the eye. In addition, compared to angiography with fluorescein, DUS allow for assessing ocular blood flow in a non-invasive manner [7–9].

These are diagnostic adjunctive roles in persistent fetal vasculature, intrabulbar tumors, arterial occlusion, ocular ischemic syndrome and carotid cavernous fistula; as prognostication and follow-up in Glaucoma, thyroid eye diseases, DR, vascular malformations and Mucormycosis; and age-related macular degeneration, CRVO, central serous chorio-retinopathy, Sickle cell disease, Behcet disease and orbital cysticercosis [10].

## ■ MATERIALS AND METHODS

### **Study design and setting**

A combine retrospective-prospective study conducted in Department of Surgery, Al-Haboubi Teaching Hospital. Totally, 96 individuals enrolled, 25 patients diagnosed with proliferative DR, 25 patients with non-proliferative DR, 23 diabetic patients without DR and 23 healthy individuals, during the period from 12<sup>th</sup> June 2024 to 2<sup>nd</sup> February 2025. The study sample consisted of 44 males and 51 females, with their age mean (median) was 50.23±10.49 (49) years.

### **Inclusion Criteria**

- Patients with DR (PDR and NPDR).
- Diabetic cases without retinopathy.
- Both genders.
- Age between 25–75 years.



### **Exclusion Criteria**

- Inflammatory and infectious eye diseases.
- Orbital benign or malignant lesions.
- Ophthalmic surgeries and trauma.
- Laser photocoagulation therapy.
- Anomalies.
- Glaucoma.
- Eye traumas.

### **Data collection**

These were included age of subject, gender, side of eye involve with retinopathy, minimum, maximum, median and mean of RI and PI. In addition, type of DR, duration of DM and the level of HbA1c.

Blood flow Doppler indices [11–13].

Resistance index (RI), i. e., ratio of the difference between systolic and diastolic velocities to the systolic velocity of blood flow (normal = 0.69).

Pulsatility index (PI), defined as the difference between the peak systolic flow and minimum diastolic flow velocity, divided by the mean velocity documented throughout the cardiac cycle (normal = 1.05).

### **DR assessment**

The diagnosis of DR done by expert ophthalmologists. The dilated funduscopy using the bio-microscopic indirect ophthalmoscope to diagnosed DR according to the definition by the presence of microaneurysms, hemorrhage, and hard exudates, according to retinopathy level 2–3 in the Airlie House classification [13].

### **Ethical considerations**

Written informed consent was obtained from the patients for participating in this study. The study conforms to the 1995 Helsinki declaration and was approved by The Medical Ethical Committee of College of medicine, University of Thi-Qar (No. 7/54/142 in 27/02/2025).

### **Statistical analysis**

Statistical package for social science (SPSS statistics for windows, version 26.0, Chicago: SPSS, Inc.) software version 24 was used. Results were described in the form of frequencies and percentage distribution for qualitative data and mean and SD for quantitative data. One-way ANOVA followed by post-hoc comparison was used to estimated differences in quantitative variables within three or more groups. Paired samples T-test was used to estimated differences in quantitative variables within two groups. The area under a receiver operating characteristic (ROC) curve was used to evaluated the diagnostic performance. The sensitivity, specificity, PPV, NPP, accuracy index was calculated. A one-sided P value of 0.05 or less was considered statistically significant [14, 15].

## **■ RESULTS**

Among control group, the mean age was  $44.5 \pm 10.43$  years with median of 43.5 years. Among gender, results observed 10 (45.5%) were male, and 12 (54.5%) of patients were

female. In DM without retinopathy group, the mean age was  $51.3 \pm 10.43$  years with median of 50 years. Among gender, findings observed 12 (52.2%) were male, and 11 (47.8%) of patients were female. The mean (median) duration of DM was 8.9 (9) years, besides, more individuals reported diabetic more than ten years. The mean (median) concentration of HbA1C was 5.7 (5.7) mmol/mol. In PDR group, the mean age was  $46.12 \pm 5.7$  years with median of 47 years. Among gender, results observed 9 (36%) were male, and 16 (64%) were female. Both sides of eye involved documented in 19 (76%) cases. Left side only in five and one case right eye involved. The mean (median) duration of DM was 12.08 (9) years, besides, more individuals reported diabetic below than ten years. The mean (median) concentration of HbA1C was 9.4 (9) mmol/mol. In NPDR, the mean age was  $58.72 \pm 9.04$  years with median of 58 years. Among gender, results observed 13 (52%) were male, and 12 (48%) were female. Left side involved was most frequent (13, 52%) of cases. The mean (median) duration of DM was 9.08 (10) years, besides, more individuals reported diabetic more than ten years. The mean (median) concentration of HbA1C was 8.14 (8.2) mmol/mol (Table 1).

**Table 1**  
**General characters**

| Group                  | Character                                                        |       | No. | %    |
|------------------------|------------------------------------------------------------------|-------|-----|------|
| Control                | Age (years)<br>Mean±SD (Median) = 44.5±10.43 (43.5)              | 20–30 | 3   | 13.6 |
|                        |                                                                  | 31–40 | 5   | 22.7 |
|                        |                                                                  | 41–50 | 8   | 36.4 |
|                        |                                                                  | >50   | 16  | 27.3 |
|                        | Gender                                                           | M     | 10  | 45.5 |
|                        |                                                                  | F     | 12  | 54.5 |
| DM without retinopathy | Age (years)<br>Mean±SD (Median) = 51.3±10.43 (50)                | 30–40 | 5   | 21.7 |
|                        |                                                                  | 41–50 | 8   | 34.8 |
|                        |                                                                  | >50   | 10  | 43.5 |
|                        | Gender                                                           | M     | 12  | 52.2 |
|                        |                                                                  | F     | 11  | 47.8 |
|                        | DM duration (years)<br>Mean±SD (Median) = 8.9±1.7 (9)            | <10   | 12  | 52.2 |
|                        |                                                                  | ≥10   | 11  | 47.8 |
|                        | HbA1 <sub>c</sub> (mmol/mol)<br>Mean±SD (Median) = 5.7±0.5 (5.7) | ≤5.7  | 12  | 52.2 |
|                        |                                                                  | >5.7  | 11  | 47.8 |
| PDR                    | Age (years)<br>Mean±SD (Median) = 46.12±5.7 (47)                 | 30–40 | 4   | 16   |
|                        |                                                                  | 41–50 | 18  | 72   |
|                        |                                                                  | >50   | 3   | 12   |
|                        | Gender                                                           | M     | 9   | 36   |
|                        |                                                                  | F     | 16  | 64   |
|                        | Side                                                             | Right | 1   | 4    |
|                        |                                                                  | Left  | 5   | 20   |
|                        |                                                                  | Both  | 19  | 76   |
|                        | DM duration (years)<br>Mean±SD (Median) = 12.08±5.5 (9)          | <10   | 14  | 56   |
|                        |                                                                  | ≥10   | 11  | 44   |
|                        | HbA1 <sub>c</sub> (mmol/mol)<br>Mean±SD (Median) = 9.4±0.47 (9)  | ≤5.7  | 0   | 0    |
|                        |                                                                  | >5.7  | 25  | 100  |



End of table 1

|      |                                                                    |       |    |     |
|------|--------------------------------------------------------------------|-------|----|-----|
| NPDR | Age (years)<br>Mean±SD (Median) = 58.72±9.04 (58)                  | 40–50 | 8  | 32  |
|      |                                                                    | 51–60 | 6  | 24  |
|      |                                                                    | >60   | 11 | 44  |
|      | Gender                                                             | M     | 13 | 52  |
|      |                                                                    | F     | 12 | 48  |
|      | Side                                                               | Right | 5  | 20  |
|      |                                                                    | Left  | 13 | 52  |
|      |                                                                    | Both  | 7  | 28  |
|      | DM duration (years)<br>Mean±SD (Median)= 9.08±4.39 (10)            | <10   | 10 | 40  |
|      |                                                                    | ≥10   | 15 | 60  |
|      | HbA <sub>1c</sub> (mmol/mol)<br>Mean±SD (Median) = 8.14±1.52 (8.2) | ≤5.7  | 0  | 0   |
|      |                                                                    | >5.7  | 25 | 100 |

Doppler US indices mean±SD (median) including RI (max), RI (mean), PI (max), and PI (mean) were recorded as following: in control group [0.62±0.01 (0.62), 0.61±0.02 (0.62), 1.17±0.37 (1.06), and 1.13±0.29 (1.01), respectively], in DM without retinopathy [0.67±0.04 (0.69), 0.66±0.02 (0.65), 1.24±0.22 (1.17), and 1.13±0.23 (1.08), respectively], in PDR [0.74±0.03 (0.74), 0.75±0.03 (0.76), 1.81±1.07 (1.24), and 1.29±0.11 (1.31), respectively], in NPDR [0.73±0.04 (0.73), 0.65±0.07 (0.62), 1.25±0.14 (1.24), 1.07±0.15 (1.06), respectively] (Table 2).

Doppler parameters for assessment of DR in central retinal artery by Post Hoc Tukey and ANOVA analysis was listed in Table (3). ANOVA test revealed that RI (max), RI (mean), PI (max) and PI (mean) were significantly difference among all groups ( $F=78.83$ ;  $p<0.0001$ ,  $F=41.37$ ;  $p<0.0001$ ,  $F=6.18$ ;  $p=0.0007$  and  $F=3.93$ ;  $p=0.011$ ), respectively. The Tukey tests

**Table 2**  
Control group Doppler US parameters

| Group                  | * Parameter (cm/sec) | Mean±SD   | Median | Max  | Min  |
|------------------------|----------------------|-----------|--------|------|------|
| Control                | 1                    | 0.62±0.01 | 0.62   | 0.65 | 0.61 |
|                        | 2                    | 0.61±0.02 | 0.62   | 0.63 | 0.57 |
|                        | 3                    | 1.17±0.37 | 1.06   | 2.06 | 0.93 |
|                        | 4                    | 1.13±0.29 | 1.01   | 1.83 | 0.94 |
| DM without retinopathy | 1                    | 0.67±0.04 | 0.69   | 0.71 | 0.62 |
|                        | 2                    | 0.66±0.02 | 0.65   | 0.65 | 0.63 |
|                        | 3                    | 1.24±0.22 | 1.17   | 1.69 | 1.01 |
|                        | 4                    | 1.13±0.23 | 1.08   | 1.82 | 1.00 |
| PDR                    | 1                    | 0.74±0.03 | 0.74   | 0.78 | 0.7  |
|                        | 2                    | 0.75±0.03 | 0.76   | 0.79 | 0.7  |
|                        | 3                    | 1.81±1.07 | 1.24   | 3.9  | 1.14 |
|                        | 4                    | 1.29±0.11 | 1.31   | 1.45 | 1.09 |
| NPDR                   | 1                    | 0.73±0.04 | 0.73   | 0.79 | 0.65 |
|                        | 2                    | 0.65±0.07 | 0.62   | 0.74 | 0.56 |
|                        | 3                    | 1.25±0.14 | 1.24   | 1.5  | 0.93 |
|                        | 4                    | 1.07±0.15 | 1.06   | 1.27 | 0.85 |

Notes: \* 1 – RI (max); 2 – RI (mean); 3 – PI (max); 4 – PI (mean).

showed that RI (max) in control group was smaller described than No DR ( $p<0.0001$ ), PDR ( $p<0.0001$ ) and NPDR ( $p<0.0001$ ). The RI (max) No DR was greater significantly than PDR ( $p<0.0001$ ). The RI (max) PDR was greater significantly than NPDR ( $p<0.0001$ ). The Tukey tests showed that RI (mean) in control group was smaller described than No DR ( $p=0.028$ ), PDR ( $p<0.0001$ ) and NPDR ( $p=0.003$ ). The RI (mean) No DR was greater significantly than PDR ( $p<0.0001$ ). The RI (mean) PDR was greater significantly than NPDR ( $p<0.0001$ ). The Tukey tests showed that PI (max) in control group was smaller than PDR ( $p=0.002$ ). The PI (max) of No DR was smaller significantly than PDR ( $p=0.008$ ). The PI (max) of PDR was greater significantly than NPDR ( $p=0.007$ ). In post hoc analysis, the PI (mean) of No DR was smaller significantly than PDR ( $p=0.007$ ).

Depend on Doppler parameters of CRA and by using receiver operating characteristics (ROC) curve analysis, sensitivity and specificity, the accuracy was assessed. The ROC curve analysis showed the accuracy of Doppler parameters of CRA in differentiating controls

**Table 3**  
**Doppler parameters analysis by Post Hoc Tukey and ANOVA**

| Parameter (cm/sec) | Control (n=22) | No DR (n=23) | PDR (n=25) | NPDR (n=25) | ANOVA test | P-value | Post Hoc Tukey                            |
|--------------------|----------------|--------------|------------|-------------|------------|---------|-------------------------------------------|
| RI (max)           | 0.62           | 0.73         | 0.74       | 0.67        | 78.83      | <0.0001 | G1:G2<br>G1:G3<br>G1:G4<br>G2:G4<br>G3:G4 |
| RI (mean)          | 0.61           | 0.64         | 0.75       | 0.66        | 41.37      | <0.0001 | G1:G2<br>G1:G3<br>G1:G4<br>G2:G3<br>G3:G4 |
| PI (max)           | 1.16           | 1.25         | 1.81       | 1.23        | 6.18       | 0.0007  | G1:G3<br>G2:G3<br>G3:G4                   |
| PI (mean)          | 1.12           | 1.08         | 1.28       | 1.13        | 3.93       | 0.011   | G2:G3                                     |

**Table 4**  
**Accuracy of Doppler indices in PDR and NPDR**

| PDR                |             |             |      |      |          |
|--------------------|-------------|-------------|------|------|----------|
| Parameter (cm/sec) | Sensitivity | Specificity | PPV  | NPV  | Accuracy |
| RI (max)           | 77.8        | 70          | 60.9 | 84   | 72.9     |
| RI (mean)          | 83.3        | 88.9        | 90.9 | 80   | 85.7     |
| PI (max)           | 82.6        | 76          | 76   | 82.6 | 79.2     |
| PI (mean)          | 77.3        | 72          | 70.8 | 78.2 | 74.5     |
| NPDR               |             |             |      |      |          |
| Parameter (cm/sec) | Sensitivity | Specificity | PPV  | NPV  | Accuracy |
| RI (max)           | 82.6        | 88          | 86.4 | 84.6 | 85.4     |
| RI (mean)          | 80          | 92          | 90.9 | 82.1 | 86       |
| PI (max)           | 77.3        | 80          | 77.3 | 80   | 78.7     |
| PI (mean)          | 84.2        | 72          | 69.6 | 85.7 | 77.3     |



from DR. The areas under curve (AUC) of RI (max), RI (mean), PI (max), and PI (mean) were 0.823, 0.965, 0.707, and 0.874, respectively. RI of CRA had high sensitivity and specificity, at various cut off values, as shown in Table 4. In the PDR, the most sensitive parameter was RI (mean) 83.3%, most specific 88.9%, and most accurate 90.9%. In the NPDR, the most sensitive parameter was PI (mean) 84.2%, most specific was RI (mean) 92% and also the most accurate 90.9%.

## ■ DISCUSSION

In control group, the Doppler indices median including RI (max), RI (mean), PI (max), and PI (mean) were recorded as following: 0.62, 0.62, 1.06, and 1.01, respectively; of DM without DR are: 0.69, 0.65, 1.17, and 1.08, respectively; in PDR: 0.74, 0.76, 1.24, and 1.31, respectively and in NPDR: 0.73, 0.62, 1.24, .06), respectively. In Sarkar et al. [16] study, and Somfai et al. [17], they reported a dropping in RI. Other study by Wang et al. [18] study, groups: healthy, DM without DR, NPDR and PDR. The RI among PDR was the highest mean and the lowest mean among healthy subjects ( $P \leq 0.001$ ). The PI values were greatest among their DM. Nadeem and co-authors concluded a significant change occur in ocular-retro-bulbar blood flows in DR, which discover by Doppler US. These Doppler indices could serve as diagnostic screening to determine the hemodynamic differences. There are significant differences between DR and non-diabetic ophthalmic Doppler indices. A predictive power can be identified when monitoring with Doppler US may have to those at greatest risk to develop PDR [19].

Aharwal and colleagues [20] investigated three indices only (PSV, EDV and RI) on 100 eyes (50 persons) of 30 males and 20 females. The mean DM duration was  $8.4 \pm 1.2$  years. The mean RI in DM without DR was  $0.92 \pm 0.05$ . In comparison with the findings in this study, it has lower RI. These could be explained by large population of this study and the range of values measurement. These variation in results might be attributed to DM, which lead to microcirculation disturbances in the endothelial dysfunction leading to perfusion dysfunctions, which seen at US doppler as a significant drop coronary vulnerable plaque in CRA occlusion (CRAO), ocular ischemic syndrome (OIS) and thrombosis of veins [21]. The CRA flow is antegrade, with rounded systolic peak, low resistance and diastolic continuous flow [20].

In the current study, the Doppler indices of CRA assessment by Post Hoc Tukey and ANOVA analysis revealed that RI (max), RI (mean), PI (max) and PI (mean) were significantly difference among all groups ( $p < 0.0001$ ,  $p < 0.0001$ ,  $p = 0.0007$  and  $p = 0.011$ ), respectively. These findings dissimilar with what obtained by Pauk-Domańska et al. [12] study. They found among cases with DM, there were statistically significant differences in blood flow indices in the CRA (an elevate in RI) compared to the control group ( $p < 0.05$ ). In the control group, the value was significantly higher. The value of RI in DR group was significantly higher than in the control group ( $p < 0.0001$ ). The reasons behind that were the differences in parameters of blood flow were found between the DM groups without changes of fundus and the groups of subjects with mild NPDR or severe PDR resulting in disorientation of RI [12, 20].

Chronic DM disturb the body auto-regulatory mechanisms, leading to the onset of DR by altering the blood vessels diameter, dropping the perfusion pressure and inductions changes of resistance of peripheries [12, 22].

Depend on accuracy parameters of CRA Doppler indices the ROC curve analysis showed the areas under curve (AUC) of RI (max), RI (mean), PI (max), and PI (mean), which was highest for RI (mean), RI (max), and PI (mean). RI of CRA had high sensitivity and specificity. Khatri et al. [23] studied 107 DM cases (40–70 years), they divided sample to 4 groups: control (n=26), No DR (n=26), PDR (n=26) and NPDR (n=29). However, they study only one index which was RI as a significant raise in RI ( $P<0.001$ ) with severity of DR. The ROC analysis showed diagnostic accuracy of RI (AUC = 0.84–0.99) among control and DM. RI had high sensitivity and specificity. Wang et al., reported that the sensitivity, specificity, PPV, NPV and accuracy of RI and PI, in PDR might reached to 100%. They mentioned that color Doppler was a more efficient screening method for DR [18]. RI has been considered as a marker of vascular resistance; it is elevated with raising resistance [24]. CRA RI is found to be a useful marker for early detection and follow-up of DR [25].

In another study, PI blood flow is found to be more in cases with no DR as well as PDR as compared to controls. Hemodynamic circulation is found to playing a causative role in the DR pathogenesis [26].

Pauk-Domańska et al. [12] concluded that blood flow indices alterations in CRA reflecting a vascular dysfunction precede the onset of visible signs of DR. Thus, they might serve as hemodynamic disorders sensitive markers in DM without fundus injuries, and they are more prominent in DR. The level of HbA1c, besides, decrease vascular flow velocities of CRA by Doppler indication of uncontrolled DM.

## ■ CONCLUSIONS

The Doppler indices of control group slightly more than in DM without DR group. The highest means peak of RI, and PI reported is in the PDR indicated the progress of DR. The highest AUC for RI (mean), RI (max), and PI (mean) indicate that RI (max), and PI (mean) are most better indices for diagnose CRA retinopathy. RI of CRA has a high sensitivity and specificity.

---

## ■ REFERENCES

1. Klein BE. Overview of epidemiologic studies of diabetic retinopathy. *Ophthalmic Epidemiol.* 2007;14:179–83.
2. Yau J, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care.* 2012;35:556–64.
3. Shukla UV, Tripathy K. Diabetic Retinopathy. [Updated 2023 Aug 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560805/>
4. Taylor D. Diabetic eye screening revised grading definitions. In: To Provide Guidance on Revised Grading Definitions for the NHS Diabetic Eye Screening Programme. Sandwell and West Birmingham Hospitals NHS Trust: NHS, 2012;22.
5. Medina-Ramirez SA, Soriano-Moreno DR, Tuco KG, et al. Prevalence and incidence of diabetic retinopathy in patients with diabetes of Latin America and the Caribbean: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2024;19(4):e0296998.
6. Stone WL, Patel BC, Basit H, et al. Retinopathy. [Updated 2023 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541131/>
7. De La Hoz Polo M, Torramilans Lluís A, Pozuelo Segura O, et al. Ocular ultrasonography focused on the posterior eye segment: what radiologists should know. *Insights Imaging.* 2016;7:351–64.
8. Dimitrova G, Kato S. Color Doppler imaging of retinal diseases. *Surv Ophthalmol.* 2010;55:193–214.
9. Bittner M, Faes L, Boehni SC, et al. Colour Doppler analysis of ophthalmic vessels in the diagnosis of carotid artery and retinal vein occlusion, diabetic retinopathy and glaucoma: systematic review of test accuracy studies. *BMC Ophthalmol.* 2016;16:214.
10. Shah SS, Khanam S. Orbital Color Doppler Imaging. 2024 Feb 29. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024:1–11.
11. Aharwal S, Rathore VS, Agrawal R, Abraham S. Study of the Orbital Vessels by Color Doppler in Known Diabetic Patients for Evaluation of Diabetic Retinopathy. *Indian Journal of Public Health Research and Development.* 2023;14(2):348–352.



12. Pauk-Domańska M, Wilczewska A, Jaguś D, et al. Doppler ultrasound-based evaluation of hemodynamic changes in the ophthalmic artery and central retinal artery in patients with type 1 diabetes mellitus without retinopathy and with mild non-proliferative retinopathy. *J Ultrason.* 2024;24(96):20240009.
13. Karami M, Janghorbani M, Dehghani A, et al. Orbital Doppler evaluation of blood flow velocities in patients with diabetic retinopathy. *Rev Diabet Stud.* 2012 Summer-Fall;9(2-3):104-11.
14. Abdulazeez RAJ, Tawfeeq RHA, Noori FA. Role of T1 Weighted and Diffusion Weighted Magnetic Resonance imaging application in the diagnosis of osteoporosis in lumbar spine in postmenopausal women. *University of Thi-Qar Journal of Medicine.* 2017;14(2):158-173.
15. Hammood SMA, Ali Talib M, Al-Baghdadi FA, et al. The role of Fast spin-echo T2-weighted and diffusion-weighted imaging for spine bone marrow changes evaluation in postmenopausal women with osteoporosis. *Egypt J Radiol Nucl Med.* 2022;53:158.
16. Sarkar P, Ghosh S. Comparison of ocular blood flow by Doppler evaluation in middle aged type 2 diabetes patients with and without diabetic macular edema. *Indian J Clin Exp Ophthalmol.* 2018;4(1):60-66.
17. Somfai GM, Campagnoli TR, Tian J, et al. The assessment of blood flow velocities in retinal collaterals in diabetic retinopathy. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2019;236(4):530-535.
18. Wang X-H, Jing X, Sheng X-L. Analysis of retinal hemodynamics in patients with diabetic retinopathy by color Doppler ultrasonography. *Int Eye Sci.* 2018;18(1):112-114.
19. Nadeem B, Bacha R, Gilani SA, Manzoor I. Comparison of the Doppler Indices in the Ophthalmic Artery and Central Retinal Artery in Diabetic and Nondiabetic Individuals. *Journal of Diagnostic Medical Sonography.* 2021;37(6):521-526.
20. Aharwal S, Rathore VS, Agrawal R, Abraham S. Study of the Orbital Vessels by Color Doppler in Known Diabetic Patients for Evaluation of Diabetic Retinopathy. *Indian Journal of Public Health Research & Development.* 2023;14(2):348-352.
21. Wei J, Chen C, Shen Y, et al. Quantitative evaluation of ocular vascularity and correlation analysis in patients with diabetic retinopathy by SMI and OCTA. *BMC Ophthalmol.* 2024;24(1):76.
22. Ebrahimi S, Bedggood P, Ding Y, et al. A High-Fidelity Computational Model for Predicting Blood Cell Trafficking and 3D Capillary Hemodynamics in Retinal Microvascular Networks. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2024;65(13):37.
23. Khatri M, Saxena S, Kumar M, et al. Resistive index of central retinal artery is a bioimaging biomarker for severity of diabetic retinopathy. *Int J Retina Vitreous.* 2019;5:38.
24. Qian X, Zhen J, Meng Q, et al. Intrarenal Doppler approaches in hemodynamics: A major application in critical care. *Front Physiol.* 2022;13:951307.
25. Oliveira RAG, Mendes PV, Park M, Taniguchi LU. Factors associated with renal Doppler resistive index in critically ill patients: a prospective cohort study. *Ann Intensive Care.* 2019;9(1):23.
26. Shah S, Venkataraman A, Appaji A, et al. Evaluation of macular perfusion in eyes with proliferative diabetic retinopathy using optical coherence tomography – Angiography following panretinal photocoagulation. *Oman J Ophthalmol.* 2022;15(3):342-346.



Ситник Г.В.<sup>1</sup>✉, Степанова Ю.И.<sup>2</sup>, Урбан О.С.<sup>3</sup>, Лебедева П.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

<sup>2</sup> Научно-исследовательский институт экспериментальной и клинической медицины Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

<sup>3</sup> 10-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

## Диагностическая и практическая значимость импрессионной цитологии у пациентов с кератитами и язвами роговицы: анализ серии клинических случаев

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** концепция, дизайн исследования, редактирование – Ситник Г.В.; сбор материала, обработка, написание текста – Ситник Г.В., Степанова Ю.И., Урбан О.С., Лебедева П.А.

Подана: 26.02.2025

Принята: 19.05.2025

Контакты: drhalinasitnik@gmail.com

### Резюме

**Цель.** Изучить морфологические особенности роговицы, оценить диагностическую и практическую значимость импрессионной цитологии (ИЦ) при тяжелых кератитах и язвах роговицы.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 38 пациентов (42 глаза) с кератитами и язвами роговицы, средний возраст составил  $49,2 \pm 16,9$  года (от 21 года до 75 лет), 20 мужчин (52,6%), 18 женщин (47,4%). Методом ИЦ проводили оценку клеточного состава и морфофункционального состояния эпителиальных клеток глазной поверхности с расчетом ядерно-цитоплазматического отношения (ЯЦО) при сохранении целостности клеточных элементов, визуализировали клетки лейкоцитарного ряда, фибробласты (фиброциты), другие морфологические элементы, в том числе бактериальные и грибковые патогены.

**Результаты.** Установлено, что выявление методом ИЦ морфологических признаков, характерных для кератитов и язв роговицы бактериальной, грибковой и вирусной этиологии, позволяет оперативно осуществить персонифицированную этиологическую диагностику. Полученные результаты свидетельствуют о достаточно высокой информативности метода ИЦ (69%), что особенно важно при наличии грибковой контаминации на фоне бактериального поражения, когда клинически невозможно верифицировать микст-инфекцию. Морфологические элементы грибов, выявленные при ИЦ, являются специфичными и позволяют определить родовую принадлежность грибковой микрофлоры (*Candida* spp., *Aspergillus* spp., *Actinomyces* spp.).

**Заключение.** Метод ИЦ при кератитах и язвах роговицы представляет собой инструмент малоинвазивной своевременной диагностики, обладает высокой практической значимостью и позволяет получить результат в течение 24 часов, а также установить



особенности язвенного дефекта, обнаружить признаки смешанной инфекции (бактерии и грибы, бактерии и герпесвирусы), что является основой для коррекции лечения до получения результатов бактериологического исследования или ПЦР.

**Ключевые слова:** кератит, язва роговицы, импрессионная цитология, этиологическая диагностика

Sitnik H.<sup>1</sup> ✉, Stepanova Y.<sup>2</sup>, Urban O.<sup>3</sup>, Lebedeva P.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

<sup>2</sup> Research Institute of Experimental and Clinical Medicine of the Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

<sup>3</sup> 10th City Clinical Hospital, Minsk, Belarus

## Diagnostic and Practical Relevance of Impression Cytology in Patients with Keratitis and Corneal Ulcers: A Case Series Analysis

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** concept, research design, editing – Sitnik H.; collection of material, processing, writing of text – Sitnik H., Stepanova Y., Urban O., Lebedeva P.

Submitted: 26.02.2025

Accepted: 19.05.2025

Contacts: drhalinasitnik@gmail.com

### Abstract

**Purpose.** To study the morphological characteristics of the cornea, to evaluate the diagnostic and practical significance of impression cytology (IC) in severe keratitis and corneal ulcers.

**Materials and methods.** 38 patients (42 eyes) with keratitis and corneal ulcers were included in the study, mean age of participants was  $49.2 \pm 16.9$  years (from 21 to 75 years). There were 20 men (52.6%) and 18 women (47.4%). The IC method was used to evaluate the cellular composition and morphofunctional state of ocular surface epithelial cells. The calculation of nuclear-cytoplasmic ratio was performed. The integrity of cellular elements, leukocyte cells, fibroblasts (fibrocytes), and other morphological elements, including bacterial and fungal pathogens, were visualized.

**Results.** It has been established that the identification of morphological signs and characteristics in keratitis and corneal ulcers of bacterial, fungal and viral etiology allows us to verify personalized etiological diagnosis. The effectiveness of IC in this study was high – 69%, which is especially important in cases of mixed infection, fungal and bacterial, when the diagnosis cannot be confirmed based on clinical symptoms.

The morphological elements of fungi identified by the IC are specific and allow to determine the nature of the fungal microflora (*Candida* spp., *Aspergillus* spp., *Actinomyces* spp.).

**Conclusions.** The use of IC in keratitis and corneal ulcers is minimally invasive and has high practical significance, allows to get the result within 24 hours, as well as establish the

morphological characteristics of ulcer, detect clear signs of mixed infection (bacteria and fungi, bacteria and herpes viruses), which can be used for treatment correction.

**Keywords:** keratitis, corneal ulcer, impression cytology, etiological diagnosis

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Кератиты и язвы роговицы являются воспалительными заболеваниями, которые не только несут прямую угрозу в отношении снижения зрения и слепоты, но также могут стать причиной потери глаза как органа в 8–21% [1, 2]. Своевременно начатое адекватное этиологическое лечение в большинстве случаев позволяет справиться с инфекцией и улучшить прогноз.

В настоящее время устойчивость возбудителей воспалительных заболеваний глаз к препаратам, применяемым для местного лечения в офтальмологии, выявляется все чаще и представляет собой серьезную проблему [3]. По данным литературы, в европейских странах штаммы *St. aureus*, устойчивые к метициллину (MRSA), составляют 56,5%, к рифампицину – 17,2%, к фторхинолонам – 21,6% [4, 5].

Неправильный выбор антибиотика и режима его применения как для местного, так и для системного использования, несоблюдение пациентом оптимальных сроков лечения и рекомендаций врача вносят свой вклад в развитие антибиотикорезистентности и приводят к затяжному и осложненному течению кератитов и язв роговицы, а также присоединению грибковой флоры и/или активизации герпесвирусов на фоне снижения местного и системного иммунитета [4, 6, 7].

В таких ситуациях ключевое значение для выбора правильного лечения приобретает этиологическая диагностика: бактериологическое исследование, ПЦР отделяемого из конъюнктивы / поверхности язвы. Однако актуальность проблемы остается высокой в связи с длительностью бактериологического исследования 5–7 дней и относительно редким использованием для диагностики ПЦР в офтальмологии [8].

Кроме того, в настоящее время малоизученными остаются структурно-функциональные механизмы деструкции тканей, лежащие в основе формирования язв роговицы, что обуславливает большую актуальность исследования цитоморфологических изменений, характерных для данной патологии, а также эффективности различных методов лечения в контексте их влияния на морфологические характеристики роговицы. Цитоморфологическое исследование позволяет провести анализ морфологической структуры клеточных элементов в препарате, что включает изучение клеточного состава и фона, на котором располагаются клеточные элементы, а также получение информации о морфофункциональных характеристиках изучаемого биологического объекта [9–12]. Полученные цитоморфологические данные тесно коррелируют с особенностями патологического процесса в тканях или органах, что позволяет диагностировать воспаление, дегенеративные, диспластические или пролиферативные изменения на тканевом и клеточном уровнях. При этом с помощью светового микроскопа определяют изменения тканей, клеток, внутриклеточных органелл и межклеточного вещества.

Современное развитие медицинских технологий обуславливает поиск диагностических инструментов, в том числе витальных морфологических исследований, которые позволяют повысить эффективность диагностического поиска и проводить



мониторинг качества лечения. Одним из наиболее доступных и эффективных способов, позволяющих решить данную задачу, является импрессионная цитология (ИЦ), суть которой заключается в микроскопическом изучении клеточного материала, который адгезируется на поверхности специального ацетат-целлюлозного мембранного диска при его аппликации на поверхность слизистой оболочки *in vivo*. Метод ИЦ был впервые описан Egbert et al. в 1977 г. для изучения бокаловидных клеток конъюнктивы [13–15].

К настоящему времени накоплен значительный опыт как в технологии проведения исследования, так и в интерпретации полученных результатов [16–18].

В офтальмологической практике применение ИЦ имеет ряд преимуществ перед общепринятыми цитологическими методами (мазок-отпечаток, соскоб с роговицы и конъюнктивы), которые являются более травматичными, а также нередко сопровождаются получением поврежденного или недостаточного количества клеточного материала [19, 20]. Достоинствами этого метода являются малая инвазивность, объективная достоверность результата и простота выполнения, что позволяет использовать его в амбулаторных условиях. Кроме того, продемонстрирована его высокая диагностическая эффективность в сравнении с гистологическим исследованием эпителия роговичных дисков, иссеченных из бельма при сквозной кератопластике [21].

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

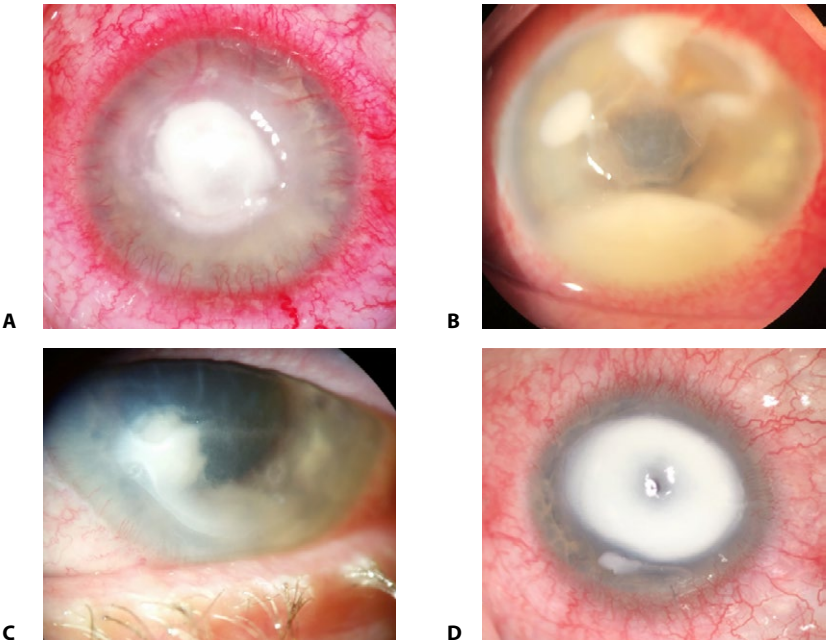
Изучить морфологические особенности роговицы, оценить диагностическую и практическую значимость импрессионной цитологии при тяжелых кератитах и язвах роговицы.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 38 пациентов (42 глаза) с кератитами и язвами роговицы, характеристики приведены в табл. 1. На рис. 1 представлены фотографии переднего отрезка глаза пациентов.

Как следует из табл. 1, в большинстве случаев язвы роговицы были связаны с травмой или нарушением режима ношения контактных линз. В 18 случаях (42,9%) продолжительность лечения до поступления в стационар 10-й ГКБ г. Минска составила более 1 месяца.

Для оценки морфофункционального состояния и клеточного состава глазной поверхности методом ИЦ были получены аппликации эпителия роговицы у 38 пациентов (42 глаза) с кератитами и язвами роговицы. Методика выполнения ИЦ глазной поверхности заключалась в следующем. После предварительной эпибьюлбарной анестезии получение клеточного материала проводили путем аппликации (прижатия) стерильного ацетат-целлюлозного диска с диаметром пор 0,45 мкм производства Manufacturer & Supplier (Китай) на поверхность роговицы с помощью грузика Маклакова с экспозицией 10 сек. Размер и форму диска моделировали по сектору повреждения роговицы. Полученный материал на носителе фиксировали 96% этиловым спиртом в течение 5 мин., высушивали при комнатной температуре, окрашивали азуран-эозиновым красителем по методу Романовского. Просветление окрашенного материала проводили с помощью спиртовой проводки и ксилола. Цитологические препараты исследовали путем световой микроскопии и фоторегистрации



**Рис. 1. Передний отрезок глаза пациентов с кератитами и язвами роговицы различной этиологии (ПЦР, бактериологическое исследование, патоморфологическое исследование удаленной во время кератопластики роговицы): А – торпидная язва роговицы, вызванная MRSA, грибами рода Candida; В – язва роговицы, вызванная полирезистентными коагулазонегативными стафилококками и E. coli; С – язва роговицы, вызванная ВПГ 1, MRSA, грибами рода Candida; D – язва роговицы, вызванная филаментными грибами и акантамебой**  
**Fig. 1. Anterior segment of the eye of patients with keratitis and corneal ulcers of various etiologies (PCR, bacteriological examination, pathomorphological examination of the cornea tissue after keratoplasty): А – torpid corneal ulcer caused by MRSA and Candida fungi; В – corneal ulcer caused by polyresistant coagulase-negative staphylococci and E. coli; С – corneal ulcer caused by HSV 1, MRSA, Candida fungi; D – corneal ulcer caused by filamentous fungi and acanthamoeba**

**Таблица 1**  
**Характеристики пациентов, включенных в исследование**  
**Table 1**  
**Patient characteristics**

| Параметр                                                      | Значение |
|---------------------------------------------------------------|----------|
| Возраст, лет                                                  | 49,2     |
| Пол (м:ж)                                                     | 20:18    |
| Число пациентов                                               | 38       |
| Число пораженных глаз                                         | 42       |
| Факторы риска по анамнезу, случаев:                           |          |
| – травматический                                              | 8        |
| – связь с ношением контактных линз                            | 11       |
| – на фоне хронического блефароконъюнктивита                   | 6        |
| – многофакторная язва роговицы                                | 17       |
| Продолжительность случая до поступления в 10-ю ГКБ г. Минска: |          |
| – до 7 сут.                                                   | 7        |
| – 7–21 сут.                                                   | 17       |
| – более 1 мес.                                                | 18       |



с помощью микроскопа Motic Panthera Series (Гонконг) с цифровой фотокамерой Moticam при увеличении  $\times 200$ ,  $\times 400$  и  $\times 1000$ .

Проводили оценку клеточного состава и морфофункционального состояния эпителиальных клеток с расчетом ядерно-цитоплазматического отношения (ЯЦО) при сохранении целостности клеточных элементов, визуализировали клетки лейкоцитарного ряда, фибробласты (фиброциты), другие морфологические элементы, в том числе бактериальные и грибковые.

Проведение исследования методом ИЦ возможно в течение 24 часов от момента взятия материала с учетом времени транспортировки материала в специализированную лабораторию.

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Диагностическая информативность ИЦ зависит как от правильного забора материала, так и от корректной интерпретации полученных результатов. Следует отметить, что получение материала может быть выполнено эффективно только при удалении избытка слезы из конъюнктивальной полости и плотной аппликации мембранного диска к глазной поверхности на всем его протяжении. В связи со сферической формой глазного яблока и разными размерами глазной щели у пациентов в каждом конкретном случае размер и форму носителя следует корректировать индивидуально. Кроме того, нами установлено, что на качество цитологического препарата (степень адгезии биологического материала, достаточность оптического просветления, интенсивность проявления структуры носителя, затрудняющей микроскопию) влияет происхождение ацетат-целлюлозных дисков при стандартном диаметре пор 0,44–0,45 мкм. Так, при использовании дисков производства Manufacturer & Supplier (Китай), MRC-Laboratory Equipment (Израиль) и Macherey-Nagel (Германия) наилучшие результаты были получены при использовании последнего производителя.

Для образцов ИЦ, полученных от всех пациентов, была характерна морфологическая картина воспаления и/или некробиоза, степень выраженности которых зависела от индивидуальных особенностей патологического процесса. Отмечались дегенеративно-дистрофические изменения поверхностного эпителия с размыванием границ между клетками, их десквамацией и фрагментацией ядер, инфильтрация в виде скоплений нейтрофилов и макрофагов, гиперплазия кератоцитов с частичной трансформацией в фибробласты и формированием нитей фиброза, признаки некроза эпителия с образованием клеточного детрита. Трансформация кератоцитов, продуцирующих компоненты экстрацеллюлярного матрикса, в фибробласты свидетельствовала о развитии регенеративных процессов. Однако присутствовали патогномоничные цитоморфологические особенности, характерные для бактериального, вирусного или грибкового поражения, а также неинфекционного происхождения.

В табл. 2 представлены установленные с помощью ИЦ морфологические признаки, характерные для кератитов и язв роговицы различной этиологии.

В то же время установлено, что морфологическая картина в исследуемых препаратах эпителия пораженных участков роговицы характеризуется полиморфностью, что связано с индивидуальными и этиопатогенетическими особенностями заболевания у каждого отдельно взятого пациента. Необходимо отметить, что окончательную оценку результатов ИЦ осуществляли с учетом клинико-анамнестических данных пациентов, в том числе с учетом давности патологического процесса.

**Таблица 2**  
**Морфологическая картина препаратов импрессионной цитологии при кератитах и язвах роговицы различной этиологии**  
**Table 2**  
**Morphological patterns of impression cytology in keratitis and corneal ulcers of various etiologies**

| Этиология               | Морфологические признаки                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Бактериальная           | Бактериальная флора (кокковая, палочковая), нейтрофилы от единичных до большого количества, макрофаги, эпителиальные клетки с признаками реактивных воспалительных изменений, клеточный детрит                                                                                                                                                                |
| Грибковая               | Гифы, псевдомицелий, споры, нейтрофилы, макрофаги, эпителиальные клетки с признаками воспалительной дистрофии, клеточный детрит                                                                                                                                                                                                                               |
| Вирусная                | Гиперплазия клеток плоского эпителия с дезорганизацией хроматина (неравномерность его распределения), кератинизация цитоплазмы с образованием безъядерных клеточных пластинок (клетки-тени), встречаются многоядерные клетки больших размеров с характерным «нагромождением» ядер, единичные и/или скоплениями в поле зрения нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты |
| Смешанная инфекционная  | Микроскопическая картина зависит от этиологии смешанной инфекции, выявляется сочетание признаков (на фоне воспалительной лейкоцитарной реакции и клеточного детрита кокковая и грибковая флора; кокковая флора и клетки-тени, многоядерные клетки)                                                                                                            |
| Иммунная неинфекционная | Дегенеративно-дистрофические и атрофические изменения эпителиальных клеток вплоть до асептического некроза (клеточный детрит), дефекты эпителия и заместительная миграция бокаловидных клеток на поверхность роговицы (метаплазия эпителия), признаки хронической иммуновоспалительной реакции (лимфоциты, плазмощиты, макрофаги с включениями)               |
| Дисплазия               | Атипическая трансформация эпителия (беспорядочная пролиферация эпителиальных клеток с их нагромождением, плеоморфизм ядер (гиперхромия, неровные очертания) и клеток (перстневидные клетки, клетки неправильной формы, увеличение ЯЦО)                                                                                                                        |

Как следует из табл. 1, в большинстве случаев продолжительность лечения пациентов до поступления в стационар была более 1 месяца, что позволяет предположить наличие смешанной инфекции и/или резистентной микрофлоры, требующей применения антибиотиков резервного ряда. В этом контексте важным представляется исключение или обнаружение грибковой флоры, так как успешный результат лечения микотического поражения роговицы напрямую связан не только с ранним назначением системных противогрибковых препаратов, но и также с обязательным их применением местно (off label, после получения информированного согласия) и ранним выполнением пересадки роговицы, до прорастания гиф гриба в переднюю камеру глаза.

В табл. 3 представлены результаты количественной оценки этиологии воспалительных и язвенных поражений роговицы, установленные методом импрессионной цитологии (n=29): в 7 случаях выявлены морфологические признаки бактериальной инфекции, в 3 и 4 случаях – вирусная и грибковая инфекции соответственно, в 5 препаратах обнаружена смешанная микрофлора, в 9 случаях присутствовали признаки нарушения местного иммунитета, а в 1 – зафиксирована морфологическая картина диспластического процесса. При этом следует отметить, что результаты 13 исследований были не информативны: в 8 препаратах биологический материал отсутствовал, а в 5 образцах микроскопия была затруднена ввиду большого количества клеточного детрита. Таким образом, диагностическая значимость ИЦ была продемонстрирована в 69% случаев (29 из 42 глаз).



**Таблица 3**

**Результаты оценки этиологии воспалительных и язвенных поражений роговицы, установленные методом импрессионной цитологии**

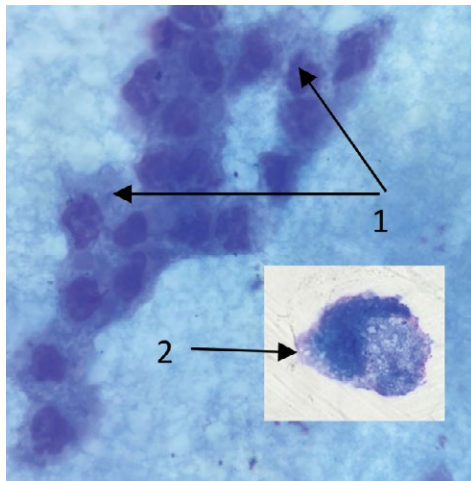
**Table 3**

**Etiology of inflammatory and ulcerative corneal lesions by impression cytology**

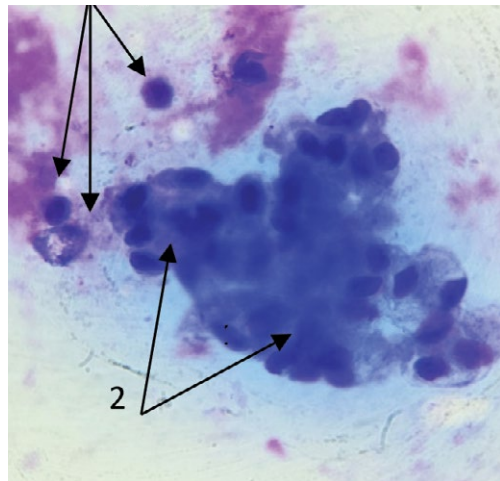
| Морфологические признаки, характерные для определенной этиологии поражения | Количество глаз, n |
|----------------------------------------------------------------------------|--------------------|
| Бактериальная инфекция                                                     | 7                  |
| Вирусная инфекция                                                          | 3                  |
| Грибковая инфекция                                                         | 4                  |
| Смешанная инфекция                                                         | 5                  |
| Нарушение местного иммунитета                                              | 9                  |
| Дисплазия                                                                  | 1                  |
| Итого                                                                      | 29                 |

На рис. 2 и 3 представлена морфологическая картина асептического иммунного поражения роговицы, для которого были характерны выраженные дегенеративно-дистрофические изменения как со стороны цитоплазматических структур, так и в ядерном аппарате клеток эпителия: цитоллиз, пикноз, кариорексис, кариолизис, нарушение структуры хроматина (неравномерность распределения, пустоты), увеличение размеров ядер; встречались лимфоциты, единичные нейтрофилы и макрофаги с фагосомами.

На рис. 4 представлена морфологическая картина кератита смешанной бактериально-вирусной этиологии: обнаружена кератинизация неороговевающего



**Рис. 2. Препарат импрессионной цитологии, ×1000. Иммунная язва роговицы:**  
1 – дегенеративно-дистрофические изменения базального эпителия; 2 – макрофаг  
**Fig. 2. Impression cytology, ×1000. Immune corneal ulcer:** 1 – degenerative-dystrophic basal epithelial changes; 2 – macrophage



**Рис. 3. Препарат импрессионной цитологии, ×400. Иммунная язва роговицы:**  
1 – лимфоциты, нейтрофилы; 2 – пласт дегенеративно-измененного эпителия  
**Fig. 3. Impression cytology, ×400. Immune corneal ulcer:** 1 – lymphocytes, neutrophils; 2 – degenerative epithelial layer

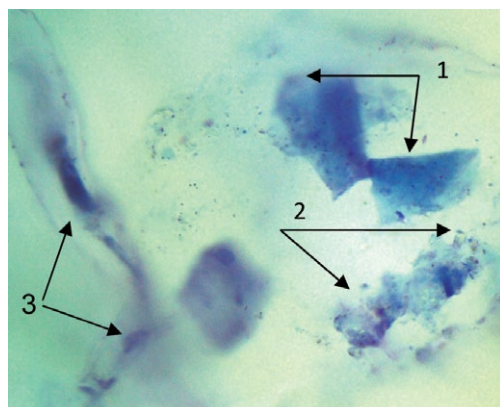
плоского эпителия с образованием безъядерных клеток, так называемых клеток-теней или клеточных пластинок, что связано с накоплением в цитоплазме кератогиалина с последующим разрушением ядер и может свидетельствовать о признаках вирусной инфекции на фоне кокковой бактериальной флоры и детрита; выявлены активные кератоциты-фибробласты, продуцирующие компоненты экстрацеллюлярного матрикса, что отражает процесс ранозаживления.

На рис. 5 продемонстрированы морфологические признаки смешанного бактериально-грибкового кератита: эпителиальные клетки с гиперплазией ядер (реактивные воспалительные изменения), на фоне микрофлоры визуализируются споры *Candida* spp.

На рис. 6 продемонстрирована микроскопическая картина смешанной бактериально-грибковой инфекции глазной поверхности, что характеризовалось выявлением мицелия (в виде ветвящихся нитей) *Actinomyces* spp., палочковой микрофлоры и коринепоподобных бактерий на фоне обильного клеточного детрита, что свидетельствует о высокой активности некробиотических деструктивных процессов в тканях роговицы.

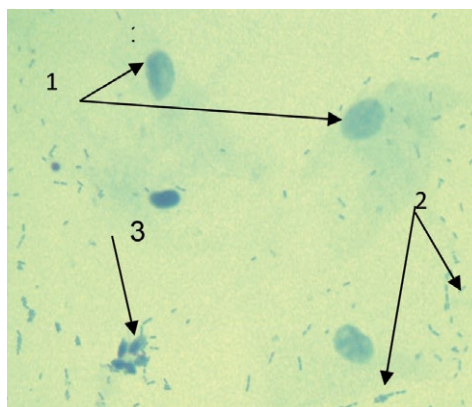
На рис. 7 представлена морфологическая картина дисплазии пролиферирующего роговичного эпителия: полиморфизм, перстневидные клетки, клетки неправильной формы с гиперхромными полиморфными ядрами с неровными очертаниями.

На рис. 8 представлена микроскопическая картина герпетической язвы роговицы: на фоне клеточного детрита в большом количестве выявляются элементы воспаления (нейтрофилы, лимфоциты), а также визуализируются многоядерные гигантские клетки. Рис. 9 демонстрирует участок глазной поверхности при бактериальной



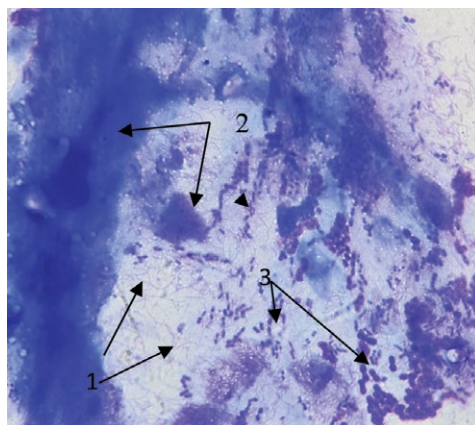
**Рис. 4. Препарат импрессионной цитологии при язве роговицы смешанной этиологии, ×1000. Язва роговицы смешанной этиологии:**  
1 – клетки-тени, клеточные пластинки;  
2 – клеточный детрит, кокковая флора;  
3 – фибробласты

**Fig. 4. Impression cytology of corneal ulcer of mixed etiology, ×1000. Corneal ulcer of mixed etiology:** 1 – shadow cells, cell plates; 2 – cellular detritus, coccal microflora; 3 – fibroblasts

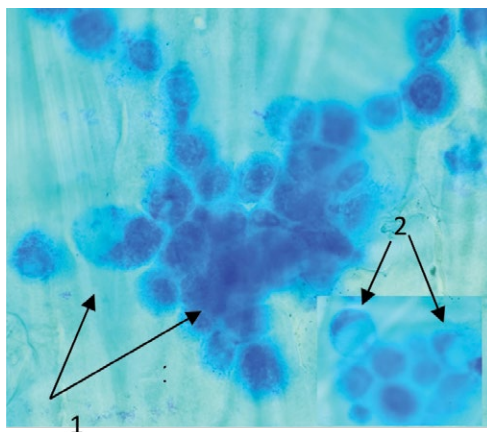


**Рис. 5. Препарат импрессионной цитологии, ×1000. Язва роговицы смешанной этиологии:**  
1 – поверхностный эпителий с гиперплазией ядер; 2 – палочковая флора; 3 – споры *Candida* spp.

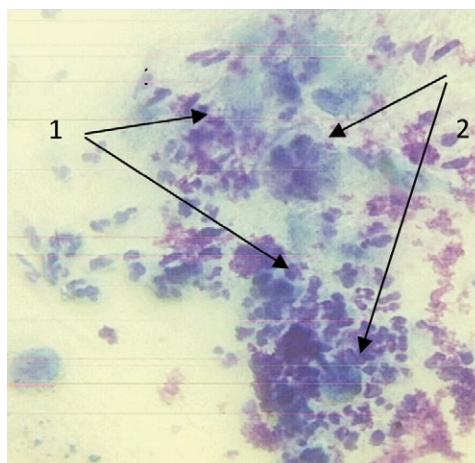
**Fig. 5. Impression cytology, ×1000. Corneal ulcer of mixed etiology:** 1 – superficial epithelium with nuclear hyperplasia; 2 – rod-shaped microflora; 3 – *Candida* spp. spores



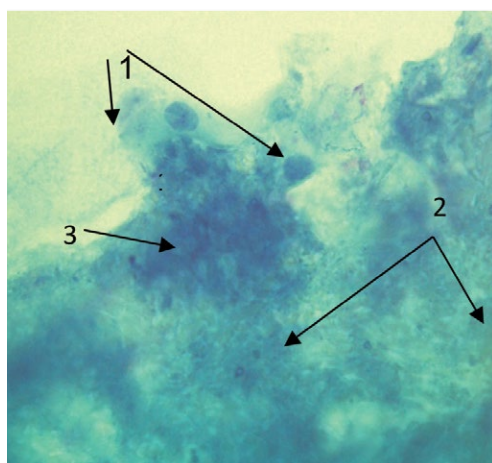
**Рис. 6.** Препарат импрессионной цитологии, ×1000. Язва роговицы смешанной этиологии: 1 – мицелий *Actinomyces* spp.; 2 – клеточный детрит; 3 – палочковая флора и коринеподобные бактерии  
**Fig. 6.** Impression cytology, ×1000. Corneal ulcer of mixed etiology: 1 – *Actinomyces* mycelium spp.; 2 – cellular detritus; 3 – rod-shaped microflora, *Corynebacteria*



**Рис. 7.** Препарат импрессионной цитологии, ×1000. Дисплазия эпителия роговицы: 1 – роговичный эпителий с признаками дисплазии; 2 – перстневидные клетки  
**Fig. 7.** Impression cytology, ×1000. Corneal epithelial dysplasia: 1 – corneal epithelium with signs of dysplasia; 2 – signet ring cells



**Рис. 8.** Препарат импрессионной цитологии, ×1000. Вирусная язва роговицы: 1 – на фоне клеточного детрита элементы воспаления (нейтрофилы, лимфоциты); 2 – многоядерные гигантские клетки  
**Fig. 8.** Impression cytology, ×1000. Viral corneal ulcer: 1 – cellular detritus, inflammatory elements (neutrophils, lymphocytes); 2 – multinucleated giant cells



**Рис. 9.** Препарат импрессионной цитологии, ×1000. Бактериальная язва роговицы: 1 – роговичный эпителий; 2 – клеточный детрит, кокковая флора; 3 – скопление нейтрофилов  
**Fig. 9.** Impression cytology, ×1000. Bacterial corneal ulcer: 1 – corneal epithelium; 2 – cellular detritus, coccoid microflora; 3 – neutrophils

язве роговицы. Выявлена резко выраженная воспалительная реакция с большим количеством нейтрофилов, фиброзных нитей на фоне признаков некробиоза эпителия с разрушением клеток и образованием клеточного детрита.

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

В большинстве случаев первое назначение антибактериального препарата происходит эмпирически в день обращения пациента к врачу. При отсутствии достаточного клинического эффекта от терапии на 3–4-е сутки необходимо принимать решение об изменении протокола лечения. Однако выбор антибактериальных препаратов для локального использования в офтальмологии очень ограничен, а местных противогрибковых препаратов на данный момент не существует. В таких случаях особое значение имеет скорейшая верификация этиологии кератита или язвы роговицы.

Необходимо отметить, что полученные нами результаты свидетельствуют о достаточно высокой информативности метода ИЦ при выявлении этиологии патологического процесса, что особенно важно при наличии грибковой контаминации на фоне бактериального поражения, когда клинически сложно распознать микст-инфекцию ввиду неспецифичности клинических проявлений. Морфологические элементы грибов, выявленные при ИЦ, являются специфичными и позволяют определить родовую принадлежность грибковой микрофлоры (*Candida* spp., *Aspergillus* spp., *Actinomyces* spp.). Следовательно, применение ИЦ при кератитах и язвах роговицы в качестве малоинвазивного и достоверного метода для диагностики или исключения грибковой инфекции в офтальмологической практике является актуальным, относительно быстрым в проведении и перспективным с точки зрения его более широкого внедрения.

Таким образом, выявление методом ИЦ морфологических признаков, характерных для кератитов и язв роговицы бактериальной, грибковой и вирусной этиологии, позволяет оперативно осуществить персонифицированную этиологическую диагностику.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Метод ИЦ при кератитах и язвах роговицы представляет собой инструмент малоинвазивной своевременной диагностики, обладает высокой практической значимостью и позволяет получить результат в течение 24 часов, а также установить особенности язвенного дефекта, обнаружить признаки смешанной инфекции (бактерии и грибы, бактерии и герпесвирусы), что является основой для коррекции лечения до получения результатов бактериологического исследования или ПЦР.

Особенности картины ИЦ с учетом анамнеза и ответа на проводимое лечение дают возможность судить о морфофункциональных особенностях роговичного эпителия, состоянии местного иммунитета глазной поверхности на основании выявления инфекционных агентов, воспалительной реакции, реактивных изменений эпителия.

Обнаружение морфологических элементов нитчатых грибов или дрожжеподобных грибов рода *Candida* в образцах ИЦ является информативным методом подтверждения диагноза грибковой инфекции *in vivo*. С учетом высокого риска



фатальных осложнений, характерных для данной инфекции, своевременная диагностика является основой для назначения этиологического лечения и принятия решения о радикальном хирургическом вмешательстве, позволяющем сохранить зрение (пересадке роговицы).

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Whitcher J. Corneal blindness: a global perspective. *Bulletin of the World Health Organization*. 2001;79:214–221.
2. Brzheskaya I., Somov E. Clinical and etiological characteristic, classification and treatment of aseptic corneal ulcers. *Ophthalmology journal*. 2018;11(1):25–33. doi: 10.17816/OV11125-33 (in Russian)
3. Fanselow N., Sirajuddin N., Yin X.T. et al. Acanthamoeba Keratitis, Pathology, Diagnosis and Treatment. *Pathogens*. 2021;10(3):323. doi: 10.3390/pathogens10030323
4. Shuo Xu, Dawen Guo, Xintian Liu, et al. Ocular pathogens and antibiotic resistance in microbial keratitis over three years in Harbin, Northeast China. *Acta Ophthalmol*. 2021;99:909–915. doi: 10.1111/aos.14789
5. Aramã V. Topical antibiotic therapy in eye infections - myths and certainties in the era of bacterial resistance to antibiotics. *Rom J Ophthalmol*. 2020;64(3):245–260. doi: 10.22336/rjo.2020.42
6. Termote K., Joe A.W., Butler A.L., et al. Epidemiology of bacterial corneal ulcers at tertiary centres in Vancouver, B.C. *Can J Ophthalmol*. 2018;53(4):330–336. doi: 10.1016/j.jco.2017.11.001
7. Değirmenci C., Palamar M., Ekin Z., et al. Impression Cytologic Evaluation of the Conjunctiva in Patients Treated with Topical 1% Voriconazole. *Turk J Ophthalmol*. 2024;54(1):1–4. doi: 10.4274/tjo.galenos.2023.20268
8. Sitnik G., Kostyuk S. Modern possibilities of PCR diagnostics in ophthalmology. *Medicinskie novosti*. 2024;353(2):4–7. (in Russian)
9. Lazarenko V., Lipatov V., Mishina E., et al. Prospects for the development of a morphological cluster in the structure of a medical research institute. Scientific review. *Medical sciences*. 2022;3:65–69. (in Russian)
10. Doga A., Borzenok S., Mushkova I., et al. The main aspects of the impression cytology of the bulbar conjunctiva. *Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov*. 2023;18(54):22–25. doi: 10.25881/20728255\_2023\_18\_4\_51\_22 (in Russian)
11. Volkovich T., Imshenetskaja T. Cells content and morph functional condition of corneal epithelium at bacterial keratitis of different etiology. *Ophthalmology in Belarus*. 2010;2(5):22–30. (in Russian)
12. Laver N.M.V. Ocular cytology: Diagnostic features and ongoing practices. *Cancer Cytopathol*. 2021;129(6):419–431. doi: 10.1002/cncy.22384
13. Egbert P.R., Lauber S., Maurice D.M. A simple conjunctival biopsy. *Am J Ophthalmol*. 1977;84(6):798–801. doi: 10.1016/0002-9394(77)90499-8
14. Eroğul Ö., Balci A., Gökbe H.H., et al. Conjunctival Impression Cytology and Tear Film Changes in Sarcoidosis: A Subjective and Objective Diagnosis Study. *Turk J Ophthalmol*. 2023;53(4):200–205. doi: 10.4274/tjo.galenos.2022.58153
15. Somerville T.F., Herbert R., Neal T., et al. An Evaluation of a Simplified Impression Membrane Sampling Method for the Diagnosis of Microbial Keratitis. *J Clin Med*. 2021;10(23):5671. doi: 10.3390/jcm10235671
16. Sitnik H., Stepanova Y. The Disorder of Ocular Surface Homeostasis in Keratoconus. *Ophthalmology. Eastern Europe*. 2024;14(1):8–16. doi: 10.34883/PI.2024.14.1.013 (in Russian)
17. Egorova G., Fedorov A., Mitichkina T. The ability of the impression cytology method to diagnose and evaluate the effectiveness of drug correction of dry eye syndrome when wearing contact lenses. *Bulletin of Ophthalmology*. 2012;128(1):34–36. (in Russian)
18. Calonge M., Diebold Y., Sáez V., et al. Impression cytology of the ocular surface: a review. *Exp. Eye Res*. 2004;78(3):457–472. doi: 10.1016/j.exer.2003.09.009
19. Singh R., Joseph A., Umapathy T., et al. Impression cytology of the ocular surface. *Br J Ophthalmol*. 2005;89(12):1655–9. doi: 10.1136/bjo.2005.073916
20. Gavriluk I., Kulikov A., Chernysh V., et al. Improvement of the procedure for preparing corneal epithelium preparations for impression cytology in order to vitally evaluate its phenotype in an experiment. *Modern technologies in ophthalmology*. 2017;4:55–57. (in Russian)
21. Zlobin I., Churashov S., Chernysh V., et al. Determination of the informative value of the method of impression cytology in comparison with the histological method of examination in vascular corneal bellies of various etiologies. *Russian National Ophthalmological Forum*. 2021;2:487–490. (in Russian)



Казанцева Э.П.<sup>1</sup>✉, Фролов А.М.<sup>1</sup>, Фролов М.А.<sup>1</sup>, Бартоломеу Н.А.<sup>1</sup>, Фараг К.М.<sup>1</sup>, Григолашвили А.А.<sup>1</sup>, Никонова М.С.<sup>1</sup>, Пусько Е.Е.<sup>1</sup>, Копылова П.А.<sup>1</sup>, Расулова З.С.<sup>1</sup>, Макаров Д.А.<sup>2</sup>, Удод Я.А.<sup>2</sup>, Закарьяев М.З.<sup>2</sup>, Сахно Д.А.<sup>2</sup>, Носирова К.Д.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова, Москва, Россия

<sup>3</sup> Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Россия

## Распространенность инфекции *Helicobacter pylori* у пациентов с некоторыми воспалительными заболеваниями век

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** Казанцева Э.П. – концепция исследования, написание текста; Фролов А.М. – концепция исследования, рецензирование; Фролов М.А. – концепция исследования, рецензирование; Бартоломеу Н.А. – обзор литературы, оформление рукописи; Фараг К.М. – обзор литературы, сбор материала; Григолашвили А.А. – анализ данных, статистический анализ; Никонова М.С. – редактирование текста, интерпретация данных; Пусько Е.Е. – редактирование текста, интерпретация данных; Копылова П.А. – критический пересмотр, написание текста; Расулова З.С. – сбор материала, анализ данных; Макаров Д.А. – надзор качества исполнения, статистический анализ; Удод Я.А. – анализ данных, интерпретация данных; Закарьяев М.З. – интерпретация данных, написание текста; Сахно Д.А. – редактирование текста, оформление рукописи; Носирова К.Д. – сбор материала, написание текста.

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

**Соблюдение этических стандартов.** Исследование было рассмотрено и одобрено для публикации местным этическим комитетом.

**Права человека и животных.** Все последующие процедуры соответствовали этическим стандартам ответственного комитета по экспериментам на людях (институциональному и национальному) и Хельсинкской декларации 1975 г., пересмотренной в 2008 г.

**Информированное согласие пациентов.** Все участники исследования или их законные представители предоставили информированное письменное согласие на сбор личных и медицинских данных до включения в исследование.

Подана: 22.01.2025

Принята: 19.05.2025

Контакты: eli\_fadeeva@inbox.ru

### Резюме

**Цель.** Определить распространенность *Helicobacter pylori* у пациентов с воспалительными заболеваниями век (хроническим блефаритом, халязионом) и выявить связь между присутствием данной бактерии в организме и этими заболеваниями.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 56 пациентов с хроническим блефаритом различной этиологии, 70 пациентов с халязионом, обратившихся на консультацию в отделение стационара кратковременного пребывания (СКП) Городской клинической больницы им. В.М. Буянова в период с 10.01.2022 по 10.01.2023. Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование.

**Результаты.** Острота зрения пациентов варьировалась от 0,5 до 0,8 без коррекции. Положительный 13С-уреазный тест был обнаружен у 17 (30,4%) из 56 пациентов с блефаритом, у 21 (30%) из 70 пациентов с халязионом. Среди пациентов с хроническим блефаритом и положительным 13С-уреазным тестом чешуйчатый блефарит наблюдался у 11 (64,7%) пациентов, розацеа-блефарит – у 3 (17,6%), демодекозный –



у 2 (11,7%) и смешанный блефарит – у 1 (5,8%). В группе пациентов с хроническим блефаритом распространенность чешуйчатого блефарита имела тенденцию к снижению с возрастом, тогда как распространенность розацеа- и демодекозного блефаритов имела тенденцию к увеличению.

**Заключение.** Данное исследование показало наличие взаимосвязи между персистенцией *Helicobacter pylori* и развитием хронического блефарита и халязиона. Хронический блефарит представляет собой заболевание с высоким научным интересом, так как может быть клиническим признаком внутренней инфекции. Мы считаем, что проделанная работа послужит базой для лучшего понимания патогенетических процессов взаимосвязи пищеварительной системы и органа зрения. Связь между хроническим блефаритом, халязионом и инфекцией *H. pylori* предстоит доказать в дальнейшем на большой выборке с клиническими исследованиями, которые, возможно, смогут дать дополнительные доказательства этой связи и определить области для новых терапевтических мишеней.

**Ключевые слова:** хронический блефарит, халязион, *Helicobacter pylori*

Kazantceva E.<sup>1</sup> ✉, Frolov A.<sup>1</sup>, Frolov M.<sup>1</sup>, Bartolomeu N.<sup>1</sup>, Farag K.<sup>1</sup>, Grigolashvili A.<sup>1</sup>, Nikonova M.<sup>1</sup>, Pusko E.<sup>1</sup>, Kopylova P.<sup>1</sup>, Rasulova Z.<sup>1</sup>, Makarov D.<sup>2</sup>, Udod Ya.<sup>2</sup>, Zakaryae M.<sup>2</sup>, Sahno D.<sup>2</sup>, Nosirova K.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

<sup>2</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

<sup>3</sup> Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia

## Prevalence of *Helicobacter Pylori* Infection in Patients with Some Inflammatory Eyelid Diseases

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** Kazantceva E. – research concept, writing the text; Frolov A. – research concept, reviewing; Frolov M. – research concept, reviewing; Bartolomeu N. – literature review, manuscript design; Farag K. – literature review, material collection; Grigolashvili A. – data analysis, statistical analysis; Nikonova M. – text editing, data interpretation; Pusko E. – text editing, data interpretation; Kopylova P. – critical revision, writing; Rasulova Z. – material collection, data analysis; Makarov D. – quality supervision, statistical analysis; Udod Ya. – data analysis, data interpretation; Zakaryae M. – data interpretation, writing the text; Sahno D. – text editing, manuscript design; Nosirova K. – collecting material, writing text.

**Funding.** The study had no sponsorship.

**Compliance with ethical standards.** The study was reviewed and approved for publication by the Local Ethical Committee.

**Human and animal rights.** All follow-up procedures complied with the ethical standards of the responsible committee for human experimentation (institutional and national) and the 1975 Declaration of Helsinki, revised in 2008.

**Patient Informed Consent.** All study participants or their legal representatives provided informed written consent for the collection of personal and medical data prior to inclusion in the study.

Submitted: 22.01.2025

Accepted: 19.05.2025

Contacts: eli\_fadeeva@inbox.ru

### Abstract

**Purpose.** To determine the prevalence of *Helicobacter pylori* in patients with inflammatory diseases of the eyelids (chronic blepharitis, chalazion) and to identify the relationship between the presence of this bacterium in the body and these diseases.

**Materials and methods.** The study included 56 patients with chronic blepharitis of various etiologies, 70 patients with chalazion who sought consultation in the short-term hospital department (SKP) at the city clinical hospital named after V.M. Buyanov of the Moscow City Health Department, from 01/10/2022 to 01/10/2023. All patients underwent a standard ophthalmological examination.

**Results.** The patients' visual acuity ranged from 0.5 to 0.8 without correction. A positive 13C-urease test was found in 17 (30.4%) of 56 patients with blepharitis, and in 21 (30%) of 70 patients with chalazion. Among patients with chronic blepharitis and a positive 13C-urease test, scaly blepharitis was observed in 11 (64.7%) patients, rosacea-blepharitis in 3 (17.6%), demodectic blepharitis in 2 (11.7%) and mixed blepharitis in 1 (5.8%). In the group of patients with chronic blepharitis, the prevalence of scaly blepharitis tended to decrease with age, whereas the prevalence of rosacea and demodectic blepharitis tended to increase.

**Conclusion.** This study showed a relationship between the persistence of *Helicobacter pylori* and the development of chronic blepharitis and chalazion. Chronic blepharitis is a disease of high scientific interest because it may be a clinical sign of internal infection. We believe that the work done will serve as the basis for a better understanding of the pathogenetic processes of the relationship between the digestive system and the organ of vision. The association between chronic blepharitis, chalazion, and *H. pylori* infection remains to be further demonstrated in a larger sample with clinical trials that may be able to provide further evidence of this association and identify areas for new therapeutic targets.

**Keywords:** chronic blepharitis, chalazion, *Helicobacter pylori*

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные заболевания краев век являются распространенной причиной глазного дискомфорта и раздражения во всех возрастных и этнических группах. Они занимают второе место в общей структуре инфекционно-воспалительных заболеваний переднего отрезка глаза (22,3%) [1]. Среди них большую долю составляют блефариты и халязион [2]. Обычно блефариты возникают симметрично и поражают оба глаза. Наиболее распространенными симптомами заболевания являются зуд, жжение, покраснение и чешуйки у основания ресниц [2, 3]. Помимо этих глазных симптомов, блефариты также могут вызывать зрительные нарушения, такие как светобоязнь и затуманивание зрения. Дать однозначный ответ на вопрос этиопатогенеза блефаритов весьма сложно. Известно, что в этиологии данного заболевания большую роль играют как факторы окружающей среды, так и наличие в организме вирусов, токсинов и бактерий. К возникновению и обострению блефарита любой этиологии предрасполагает наличие ряда факторов, обуславливающих снижение иммунного статуса. К ним относятся воспалительные процессы желудочно-кишечного тракта (ассоциированные с инфекцией *Helicobacter pylori*) [4, 5], нарушения со стороны эндокринной системы (сахарный диабет, гипотиреоз, остеопороз) [6, 7], патологические изменения кожных покровов (розацеа, псориаз, дерматиты) [8–11], хронические очаги инфекции (тонзиллит, синусит, кариес) [12, 13], сердечно-сосудистые заболевания (атеросклероз сонных артерий, артериальная гипертензия,



ишемическая болезнь сердца) [14, 15], системное применение глюкокортикостероидов и цитостатиков [16] и другие иммунодефициты различного генеза [17–19].

Наиболее распространенным возбудителем является *Staphylococcus aureus*, который с большей частотой выделяется с век пациентов, а также *Staphylococcus epidermidis*, относящийся к нормальной микрофлоре кожи век и встречающийся в норме у 89% и у 100% пациентов с блефаритом [20, 21]. Помимо стафилококков, в этиологии блефарита рассматриваются *Propionibacterium*, *Corynebacterium*, *Moraxella*, также вызывающие воспалительные заболевания кожи лица [22]. Также установлено, что клещ демодекс несет внутри своего брюшка бактерии *Bacillus oleronius*, которые способны повышать не только активность самих клещей, но и других микроорганизмов: стрептококков, стафилококков, пропионобактерий акне и грибов [23]. При так называемых неинфекционных блефаритах, например при себорее, розацеа, также не исключается присутствие инфекционного агента, поддерживающего воспаление или приводящего к обострению [24].

С эмбриологической точки зрения кожа и глаза имеют общее происхождение из эктодермы [10]. Поэтому предполагается, что глазные проявления тесно связаны с кожными проявлениями посредством иммуноопосредованного механизма. Розацеа является хроническим кожным заболеванием, при котором наблюдаются такие глазные проявления, как хронические блефарит и конъюнктивит (примерно 3% от всех случаев воспаления слизистой) [25]. Кожные заболевания, такие как синдром Шегрена, розацеа, псориаз, себорейный и атопический дерматит, поражают лицо, вызывая блефарит. Так, изменения со стороны глаз у пациентов с псориазом считаются следствием системного воспаления, сопровождающегося повышенной продукцией цитокинов [26].

Халязион также занимает ведущее место среди воспалительных заболеваний краев век. Это кистозное хроническое гранулематозное воспаление мейбомиевой железы. Оно возникает вокруг сальной железы, находящейся в толще века. Вначале воспаление может быть болезненным и проявляться в виде внутреннего гордеолума, который затем превращается в безболезненный гранулематозный узелок и считается асептическим хроническим воспалением. Патогенетические процессы развития халязиона все еще изучаются. Известно, что он может развиваться при бактериальной, вирусной и паразитарной инфекции, предполагается, что на его формирование могут влиять даже женские половые гормоны, нейтрофильная инфильтрация и кишечная микрофлора [27–29].

За последние годы также была выявлена взаимосвязь глаза и кишечника, прочно связывающая изменения в микробиоме кишечника и воспалительные процессы в органах зрения (см. рисунок) [30, 31], поэтому мы имеем основания полагать, что блефариты, а как следствие и халязионы, могут быть связаны и с *H. pylori*. Это подтверждает тезис о том, что персистенция данной бактерии в организме может быть вовлечена в этиологию глазных инфекционных заболеваний [30]. *Helicobacter pylori* – основной возбудитель, этиологически связанный с гастритом, язвенной болезнью, раком желудка и первичной лимфомой желудка. Во всем мире эта инфекция является одной из наиболее распространенных хронических инфекций. Как оказалось, *H. pylori* обладает не только местными, но и системными эффектами, в основе которых лежат хроническое воспаление, окислительный стресс и эндотелиальная дисфункция, тем самым вызывая соответствующие реакции со стороны органа

В исследование были включены 56 пациентов с хроническим блефаритом раз-



и посттромботическая ретинопатия, передняя ишемическая нейропатия, онкология, страбизм, оперированные отслойки сетчатки различного генеза, травмы глаза в анамнезе, заболевания зрительного нерва и сопутствующая тяжелая соматическая патология. Всем пациентам проводилось комплексное офтальмологическое обследование, которое включало визометрию, биомикроскопию, офтальмоскопию и 13С-уреазный дыхательный тест, который остается неинвазивным тестом первой линии для диагностики хеликобактерной инфекции [27].

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Острота зрения пациентов варьировалась от 0,5 до 0,8 без коррекции. Все диагнозы блефарита устанавливались с помощью офтальмологического обследования, включая обследование с помощью щелевой лампы с окрашиванием флуоресцеином, пробой Норна и тестом Ширмера. Пациенты были классифицированы в соответствии с клиническими рекомендациями [37]. Диагноз халязиона также был установлен всем пациентам клинически.

Положительный 13С-уреазный тест был обнаружен у 17 (30,4%) из 56 пациентов с блефаритом, у 21 (30%) из 70 пациентов с халязионом. Сравнение *H. pylori* в соответствии с диагностическими группами представлено в табл. 1. Среди пациентов с хроническим блефаритом и положительным 13С-уреазным тестом чешуйчатый блефарит наблюдался у 11 (64,7%) человек, розацеа-блефарит – у 3 (17,6%), демодекозный – у 2 (11,7%) и смешанный блефарит – у 1 (5,8%). В группе пациентов с хроническим блефаритом распространенность чешуйчатого блефарита имела тенденцию к снижению с возрастом, тогда как распространенность розацеа- и демодекозного блефаритов имела тенденцию к увеличению (табл. 2). Мы думаем, что это может быть вызвано ослаблением иммунной системы, ослабленной, ухудшающейся структурой кожи, повышенным количеством отделяемого сальных желез у людей пожилого возраста.

**Таблица 1**  
**Сравнение заболеваемости *Helicobacter pylori* в группах**  
**Table 1**  
**Comparison of *Helicobacter pylori* incidence between groups**

| Патология    | HP+, n (%) | HP-, n (%) | Bcero, n (%) |
|--------------|------------|------------|--------------|
| Хр. блефарит | 17 (30,4%) | 39 (69,6%) | 56 (100%)    |
| Халязион     | 21 (30%)   | 49 (70%)   | 70 (100%)    |

**Таблица 2**  
**Числовое и процентное распределение по возрасту и клиническому диагнозу в группе хронического блефарита**  
**Table 2**

**Numerical and percentage distribution by age and clinical diagnosis in the chronic blepharitis group**

| Тип блефарита    | Возраст (лет) |           |           |
|------------------|---------------|-----------|-----------|
|                  | <30           | 30–50     | >50       |
| Чешуйчатый       | 6 (54,5%)     | 3 (27,2%) | 2 (18,1%) |
| Розацеа-блефарит | 0             | 1 (33,3%) | 2 (66,6%) |
| Демодекозный     | 0             | 0         | 2 (100%)  |
| Смешанный        | 0             | 0         | 1 (100%)  |

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данное исследование показало наличие взаимосвязи между персистенцией *Helicobacter pylori* и развитием хронического блефарита и халязиона. Хронический блефарит представляет собой заболевание с высоким научным интересом, так как может быть клиническим признаком внутренней инфекции. Мы считаем, что проделанная работа послужит базой для лучшего понимания патогенетических процессов оси кишечник – глаз. Связь между хроническим блефаритом, халязионом и инфекцией *H. pylori* предстоит доказать в дальнейшем на большой выборке с клиническими исследованиями, которые, возможно, смогут дать дополнительные доказательства этой связи и определить области для новых терапевтических мишеней.

---

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Maychuk Yu.F. Innovative medical technologies in the dynamics of treatment of the ocular surface. *III Russian National Ophthalmological Forum*. 2010;(2):3–12. (in Russian)
2. Lindsley K, Matsumura S, Hatfey E, Akpek EK. Interventions for chronic blepharitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;2012(5):CD005556. Published 2012 May 16. doi: 10.1002/14651858.CD005556.pub2
3. Navel V, Mulliez A, Benoist d'Azy C, et al. Efficacy of treatments for Demodex blepharitis: A systematic review and meta-analysis. *Ocul Surf*. 2019;17(4):655–669. doi: 10.1016/j.jtos.2019.06.004
4. Jackson WB. Blepharitis: current strategies for diagnosis and management. *Can J Ophthalmol*. 2008;43(2):170–179. doi: 10.1139/j08-016
5. McCulley JP, Shine WE. Changing concepts in the diagnosis and management of blepharitis. *Cornea*. 2000;19(5):650–658. doi: 10.1097/00003226-200009000-00010
6. McCulley JP, Dougherty JM, Deneau DG. Classification of chronic blepharitis. *Ophthalmology*. 1982;89(10):1173–1180. doi: 10.1016/s0161-6420(82)34669-2
7. Shurubey V.A., Teplyuk N.P., Smirennaya E.V. Clinical manifestations and treatment of blepharitis and dry eye syndrome in rosacea. *Cataract and refractive surgery*. 2014;14(2):38–4. (in Russian)
8. Ficker L, Ramakrishnan M, Seal D, Wright P. Role of cell-mediated immunity to staphylococci in blepharitis. *Am J Ophthalmol*. 1991;111(4):473–479. doi: 10.1016/s0002-9394(14)72383-9
9. Wu EC, Kowalski RP, Romanowski EG, Mah FS, Gordon YJ, Shanks RM. AzaSite® inhibits *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative *Staphylococcus* biofilm formation in vitro. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2010;26(6):557–562. doi: 10.1089/jop.2010.0097
10. Al Akrash LS, Al Semari MA, Al Harithy R. Ocular manifestations of dermatological diseases part I: infectious and inflammatory disorders. *Int J Dermatol*. 2021;60(1):5–11. doi: 10.1111/ijd.15101
11. Ficker L, Ramakrishnan M, Seal D, Wright P. Role of cell-mediated immunity to staphylococci in blepharitis. *Am J Ophthalmol*. 1991;111(4):473–479. doi: 10.1016/s0002-9394(14)72383-9
12. Koo H, Kim TH, Kim KW, Wee SW, Chun YS, Kim JC. Ocular surface discomfort and Demodex: effect of tea tree oil eyelid scrub in Demodex blepharitis. *J Korean Med Sci*. 2012;27(12):1574–1579. doi: 10.3346/jkms.2012.27.12.1574
13. Nicholls SG, Oakley CL, Tan A, Vote BJ. Demodex species in human ocular disease: new clinicopathological aspects. *Int Ophthalmol*. 2017;37(1):303–312. doi: 10.1007/s10792-016-0249-9
14. Speaker MG, Milch FA, Shah MK, Eisner W, Kreiswirth BN. Role of external bacterial flora in the pathogenesis of acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology*. 1991;98(5):639–650. doi: 10.1016/s0161-6420(91)32239-5
15. McCann LC, Tomlinson A, Pearce EI, Diaper C. Tear and meibomian gland function in blepharitis and normals. *Eye Contact Lens*. 2009;35(4):203–208. doi: 10.1097/ICL.0b013e3181a9d79d
16. Sullivan BD, Evans JE, Dana MR, Sullivan DA. Impact of androgen deficiency on the lipid profiles in human meibomian gland secretions. *Adv Exp Med Biol*. 2002;506(Pt A):449–458. doi: 10.1007/978-1-4615-0717-8\_63
17. Sullivan BD, Evans JE, Krenzer KL, Reza Dana M, Sullivan DA. Impact of antiandrogen treatment on the fatty acid profile of neutral lipids in human meibomian gland secretions. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85(12):4866–4873. doi: 10.1210/jcem.85.12.7066
18. Sullivan DA, Sullivan BD, Evans JE, et al. Androgen deficiency, Meibomian gland dysfunction, and evaporative dry eye. *Ann N Y Acad Sci*. 2002;966:211–222. doi: 10.1111/j.1749-6632.2002.tb04217.x
19. Sullivan DA, Yamagami H, Liu M, et al. Sex steroids, the meibomian gland and evaporative dry eye. *Adv Exp Med Biol*. 2002;506(Pt A):389–399. doi: 10.1007/978-1-4615-0717-8\_56
20. Heins MJ, de Ligt KM, Verloop J, Siesling S, Korevaar JC; PSCCR group. Adverse health effects after breast cancer up to 14 years after diagnosis. *Breast*. 2022;61:22–28. doi: 10.1016/j.breast.2021.12.001
21. Imbrogno V.M. Local and Systemic Associations. In: Farooq A.V., Reidy J.J. (eds.). *Blepharitis. Essentials in Ophthalmology*. Springer; 2021. Cham. doi: 10.1007/978-3-030-65040-7\_3
22. Mayo-Yáñez M, Viña-Vázquez S, Lechien JR, Chiesa-Estomba CM, Calvo-Henríquez C, González-Torres L. Involvement of Laryngopharyngeal Reflux in Ocular Diseases: A State-of-the-Art Review. *J Voice*. 2023;37(4):586–597. doi: 10.1016/j.jvoice.2021.03.010
23. Sarac G, Cankaya C, Ozcan KN, Cenk H, Kapicioglu YK. Increased frequency of Demodex blepharitis in rosacea and facial demodicosis patients. *J Cosmet Dermatol*. 2020;19(5):1260–1265. doi: 10.1111/jocd.13150
24. Demerdjieva Z, Mazhdrakova I, Tsankov N. Ocular changes in patients with psoriasis. *Clin Dermatol*. 2019;37(6):663–667. doi: 10.1016/j.clindermatol.2019.07.029



25. Güder S, Çulfa Ş. Facial Dermatoses in Patients With Blepharitis: a Cross-sectional Prospective Analysis. *Dermatol Pract Concept*. 2022;12(3):e2022113. Published 2022 Jul 1. doi: 10.5826/dpc.1203a113
26. Edwards C. *Facial, Ocular, ENT, and Dental Emergencies*. Sheehy's Manual of Emergency Care-E-Book. 2022;1:207.
27. Saccà SC, Vagge A, Pulliero A, Izzotti A. Helicobacter pylori infection and eye diseases: a systematic review. *Medicine (Baltimore)*. 2014;93(28):e216. doi: 10.1097/MD.0000000000000216
28. Mansour AM, Chan CC, Crawford MA, et al. Virus-induced chalazion. *Eye (Lond)*. 2006;20(2):242–246. doi: 10.1038/sj.eye.6701816
29. Burkhart CG, Burkhart CN. Similar to acne vulgaris, bacteria may produce the biological glue that causes plugging of the meibomian gland leading to chalazions. *Clin Exp Ophthalmol*. 2008;36(3):295–296. doi: 10.1111/j.1442-9071.2008.01714.x
30. Kazantseva E, Frolov A, Frolov M, Dulani F, Kaushan T. Blepharitis and helicobacter-associated gastroduodenal diseases (review). *Georgian Med News*. 2022;(331):68–71.
31. Mindel JS, Rosenberg EW. Is Helicobacter pylori of interest to ophthalmologists? *Ophthalmology*. 1997;104(11):1729–1730. doi: 10.1016/s0161-6420(97)30035-9
32. Suzuki T, Katsuki N, Tsutsumi R, et al. Reconsidering the pathogenesis of chalazion. *Ocul Surf*. 2022;24:31–33. doi: 10.1016/j.jtos.2021.12.010
33. Filippelli M, dell'Omo R, Amoruso A, et al. Intestinal microbiome: a new target for chalaziosis treatment in children? *Eur J Pediatr*. 2021;180(4):1293–1298. doi: 10.1007/s00431-020-03880-5
34. Russell MW, Muste JC, Kuo BL, Wu AK, Singh RP. Clinical trials targeting the gut-microbiome to effect ocular health: a systematic review. *Eye (Lond)*. 2023;37(14):2877–2885. doi: 10.1038/s41433-023-02462-7
35. Avetisova S.E., Egorova E.A., Moshetova L.K., Neroeva V.V., Takhchidi Kh.P., eds. *Ophthalmology: national guidelines*. Moscow: GEOTAR-Media; 2008. 944 p. (in Russian)
36. Izzotti A, Saccà SC, Bagnis A, Recupero SM. Glaucoma and Helicobacter pylori infection: correlations and controversies. *Br J Ophthalmol*. 2009;93(11):1420–1427. doi: 10.1136/bjo.2008.150409



Островский А.М.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

## Клинико-функциональная характеристика органа зрения у работников химической промышленности. Часть III. Анализ жалоб и функциональное состояние органа зрения

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Финансирование:** исследование не имело спонсорской поддержки.

Подана: 15.11.2024

Принята: 19.05.2025

Контакты: arti301989@mail.ru

### Резюме

**Цель.** Провести комплексный анализ жалоб и функционального состояния органа зрения у работников химической промышленности.

**Материалы и методы.** Проведен офтальмологический осмотр 1120 работников ОАО «Гомельский химический завод». Для анализа воздействия разнообразных токсических веществ на орган зрения весь контингент работников был разделен на две группы: работающие в подразделениях завода с концентрацией химических веществ, превышающей и не превышающей предельно допустимые уровни. У работников анализировали частоту и характер предъявляемых жалоб со стороны органа зрения, определяли остроту зрения с коррекцией и без коррекции, измеряли внутриглазное давление. Статистическая обработка результатов исследования проводилась при помощи компьютерного статистического пакета Statistica 6.0 и программы Microsoft Excel, 2010 for Windows и включала описание и анализ количественных и качественных данных.

**Результаты.** Чаще всего работники жаловались на низкое зрение (58,9%) и слезоточивость (34,84%), что, очевидно, обусловлено значительной распространенностью среди обследованного контингента лиц аномалий рефракции и заболеваний глазной поверхности, а также специфическими особенностями условий производственной деятельности. Данные о частоте снижения некорригированной и корригированной остроты зрения, а также о состоянии офтальмотонуса свидетельствуют об отсутствии существенной разницы у работников в подразделениях завода с концентрацией химических веществ, превышающей и не превышающей предельно допустимые уровни.

**Заключение.** Условия труда на химическом производстве не оказывают существенного влияния на остроту зрения и состояние внутриглазного давления. Жалобы со стороны органа зрения в равной степени встречаются у лиц, работающих в подразделениях завода с концентрацией химических веществ, как превышающей, так и не превышающей предельно допустимые уровни.



**Ключевые слова:** жалобы, острота зрения, внутриглазное давление, клинические исследования, химическая промышленность

Ostrovsky A.  
Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

## Clinical and Functional Characteristics of the Organ of Vision in Workers of Chemical Industry. Part III. Analysis of Complaints and the Functional State of the Organ of Vision

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Funding:** the study was not sponsored.

Submitted: 15.11.2024

Accepted: 19.05.2025

Contacts: arti301989@mail.ru

### Abstract

**Purpose.** To comprehensive analyze of complaints and the functional state of the organ of vision in workers of chemical industry.

**Materials and methods.** An ophthalmological examination of 1120 workers of Gomel Chemical Plant was carried out. To analyze the effects of various toxic substances on the organ of vision, the entire contingent of workers was divided into two groups: those working in plant units with concentrations of chemicals exceeding and not exceeding the maximum permissible levels. The frequency and nature of complaints from the organ of vision were analyzed in workers, visual acuity with and without correction was determined, and intraocular pressure was measured. Statistical processing of the research results was carried out using the computer statistical package "Statistica 6.0" and the Microsoft Excel 2010 for Windows program and included a description and analysis of quantitative and qualitative data.

**Results.** Most often, workers complained of low vision (58.9%) and lacrimation (34.84%), which is obviously due to the significant prevalence of refractive errors and ocular surface diseases among the surveyed population, as well as specific features of production conditions. Data on the frequency of decrease in uncorrected and corrected visual acuity, as well as on the state of ophthalmotonus, indicate that there is no significant difference among workers in plant units with concentrations of chemicals exceeding and not exceeding the maximum permissible levels.

**Conclusions.** Working conditions in chemical production do not significantly affect visual acuity and the state of intraocular pressure. Complaints from the organ of vision are equally common among people working in plant divisions with concentrations of chemicals both exceeding and not exceeding the maximum permissible levels.

**Keywords:** complaints, visual acuity, intraocular pressure, clinical studies, chemical industry

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Во всем мире у работников, занятых в ведущих отраслях промышленности, по-прежнему сохраняется высокий риск развития профессиональной патологии, обусловленный неблагоприятным влиянием на организм вредных и опасных условий труда. Так, в структуре профессиональной заболеваемости в Республике Беларусь основной удельный вес занимают заболевания от воздействия физических факторов, патология, обусловленная промышленными аэрозолями, а также болезни, вызванные химическими и биологическими факторами [1–4].

В то же время многочисленными исследованиями доказано, что механизм поражения органа зрения у работников с вредными условиями труда сложный, возникновение офтальмопатологии обусловлено комплексным воздействием различных профессионально-производственных факторов среды, среди которых ведущую роль играет химический [5–7]. Тяжелые условия труда на предприятиях химической промышленности при этом способствуют не только возникновению профессиональной офтальмопатологии, но и утяжелению течения уже диагностированных заболеваний глаз, что, в свою очередь, снижает качество жизни работников, обуславливает профессиональную непригодность ценных для отрасли квалифицированных кадров и, как следствие, влечет за собой необоснованные экономические потери [8–11].

В связи с вышесказанным ранее и активное выявление профессиональной и производственно-обусловленной патологии органа зрения и проведение эффективных лечебно-профилактических мероприятий является одной из приоритетных задач промышленной медицины.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести комплексный анализ жалоб и функционального состояния органа зрения у работников химической промышленности.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для оценки частоты и характера предъявляемых жалоб и функционального состояния органа зрения у работников химической промышленности был проведен комплексный офтальмологический осмотр 1120 работников ОАО «Гомельский химический завод», из числа которых 73,75% составили мужчины и 26,25% – женщины, что косвенно указывает на тяжелые условия труда на данном предприятии. Средний стаж работы на заводе составил  $13,65 \pm 12,17$  года. Среди обследованных работников доля молодежи была незначительна и лиц до 20 лет работало всего 7 (0,63%) человек.

В зависимости от степени контакта с химическими веществами весь контингент работающих завода был разделен на две группы. В первую группу вошел 571 работник 8 цехов, в которых отмечалось более значительное воздействие на организм токсических веществ и периодически наблюдались концентрации химических ингредиентов, превышающие предельно допустимые уровни. Ко второй группе были отнесены 549 работников остальных подразделений завода. У этих лиц также наблюдался постоянный или периодический контакт с химическими веществами, однако на их рабочих местах превышения предельно допустимых концентраций (ПДК) зарегистрировано не было. Указанное разделение обследованных работников завода на две группы было необходимо для анализа воздействия разнообразных токсических веществ на их орган зрения.



В условиях лечебно-профилактического участка предприятия у работников анализировали частоту и характер предъявляемых жалоб со стороны органа зрения, а также определяли остроту зрения с коррекцией и без коррекции по стандартной таблице Головина – Сивцева для взрослых в строгом соответствии с «Инструкцией по определению остроты зрения». В частных случаях для исключения симуляции/диссимуляции при определении остроты зрения пользовались модифицированным вариантом этой таблицы [12]. Лицам старше 40 лет дополнительно измеряли внутриглазное давление бесконтактным тонометром HNT-7000 (Huvitz Co., Ltd., South Korea).

Статистическая обработка осуществлялась с использованием общепринятой методики вариационной статистики, с вычислениями критерия соответствия  $\chi^2$  (хи-квадрат) Пирсона для выявления существенных различий между категориальными группами. Если в группе было менее 10 наблюдений, то применяли поправку Йейтса на непрерывность. При частоте изучаемого признака менее 5 использовали точный критерий Фишера. Для средних значений изучаемых показателей дополнительно рассчитывали среднее арифметическое ( $M$ ), среднеквадратическое отклонение ( $\sigma$ ) и среднюю ошибку средней арифметической ( $m$ ). Статистическая значимость различий рассматриваемых выборок проводилась при уровне значимости  $p \leq 0,05$ . Все расчеты выполнены с применением компьютерного статистического пакета Statistica 6.0. Создание базы данных и первичная обработка материала осуществлялись на основе стандартной компьютерной программы Microsoft Excel, 2010 for Windows.

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

### Анализ жалоб

Более трети обследованных работников ОАО «Гомельский химический завод» (399 человек) предъявляли жалобы по поводу органа зрения, причем 126 из них – после детального расспроса (табл. 1).

Характер предъявляемых жалоб по поводу органа зрения представлен в табл. 2.

Из данной таблицы видно, что чаще всего работники жаловались на низкое зрение (58,9%) и слезоточивость (34,84%), что, очевидно, обусловлено значительной распространенностью среди обследованного контингента лиц аномалий рефракции и заболеваний глазной поверхности, а также специфическими особенностями условий производственной деятельности. Среди других жалоб у работников

**Таблица 1**  
**Частота предъявляемых жалоб по поводу органа зрения у работников разных подразделений**  
**ОАО «Гомельский химический завод»**

**Table 1**

**The frequency of complaints from the organ of vision in workers of various divisions of Gomel Chemical Plant**

| Жалобы      | Число работников с имеющимися жалобами по поводу органа зрения в подразделениях завода с концентрацией химических веществ |               |                    |               |
|-------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|--------------------|---------------|
|             | превышающей ПДК                                                                                                           |               | не превышающей ПДК |               |
|             | абс. число                                                                                                                | уд. вес (в %) | абс. число         | уд. вес (в %) |
| Имеются     | 203                                                                                                                       | 35,55         | 196                | 35,70         |
| Отсутствуют | 368                                                                                                                       | 64,45         | 353                | 64,30         |
| Всего       | 571                                                                                                                       | 100,0         | 549                | 100,0         |

**Таблица 2**  
**Характер предъявляемых жалоб по поводу органа зрения у обследованных работников**  
**ОАО «Гомельский химический завод»**  
**Table 2**  
**The nature of the complaints made by the organ of vision in examined workers of Gomel Chemical Plant**

| Характер предъявляемых жалоб | Число обследованных работников |               |
|------------------------------|--------------------------------|---------------|
|                              | абс. число                     | уд. вес (в %) |
| Низкое зрение                | 235                            | 58,90         |
| Слезоточивость               | 139                            | 34,84         |
| Мушки перед глазами          | 10                             | 2,51          |
| Дискомфорт в глазах          | 8                              | 2,01          |
| Жжение                       | 18                             | 4,51          |
| Покраснение глаз             | 17                             | 4,26          |
| Зуд                          | 12                             | 3,01          |
| Зрительная утомляемость      | 16                             | 4,01          |
| Отделяемое по утрам          | 4                              | 1,00          |
| Пелена перед глазами         | 9                              | 2,26          |
| Боли в глазах                | 3                              | 0,75          |
| Сухость глаз                 | 18                             | 4,51          |
| Рези в глазах                | 16                             | 4,01          |
| Чувство «песка»              | 11                             | 2,76          |
| Другие жалобы                | 10                             | 2,51          |

наблюдались отечность век, повышенная светочувствительность, отмечалось наличие пигментного образования на радужке и др.

**Острота зрения**

Определение остроты зрения является одним из основных офтальмологических тестов, позволяющих судить о состоянии глаз. Безусловно, изменение этого показателя может интерпретироваться только с учетом того процесса, который обуславливает снижение остроты зрения.

По нашим наблюдениям, большинство работников химического завода, которым показаны корректирующие очки или контактные линзы, их не носят. В части случаев это связано с запыленностью помещений, что приводит к загрязнению стекол и затрудняет выполнение работы. В других случаях коррекция не используется из-за применения защитных очков. В этих условиях представилось целесообразным исследовать у работников завода некорригированную остроту зрения.

Нормальная острота зрения на оба глаза была выявлена у 615 (54,91%) работников. У 505 (45,09%) человек острота зрения оказалась сниженной. Обследование этих лиц показало, что у 442 (87,52%) из них имелись аномалии рефракции (у 261 (51,68%) – миопия и миопический астигматизм, у 173 (34,26%) – гиперметропия и гиперметропический астигматизм, у 4 (0,79%) – смешанный астигматизм, у 4 (0,79%) – сочетание на одном глазу гиперметропической, а на другом глазу – миопической рефракции). Снижение остроты зрения у остальных работников было обусловлено амблиопией, очаговыми и диффузными помутнениями роговицы, птеригиумом, катарактой, помутнением стекловидного тела, поражением центральной области сетчатки и глаукомой.

Данные о частоте снижения некорригированной остроты зрения в различных подразделениях химического завода представлены в табл. 3.



Таблица 3

Частота снижения некорригированной остроты зрения у работников разных подразделений  
ОАО «Гомельский химический завод»

Table 3

The frequency of reduction of uncorrected visual acuity in workers of various divisions of Gomel Chemical Plant

| Острота зрения | Число глаз с указанной остротой зрения в подразделениях завода с концентрацией химических веществ |               |                    |               |
|----------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|--------------------|---------------|
|                | превышающей ПДК                                                                                   |               | не превышающей ПДК |               |
|                | абс. число                                                                                        | уд. вес (в %) | абс. число         | уд. вес (в %) |
| Нормальная     | 698                                                                                               | 61,12         | 667                | 60,75         |
| Сниженная:     |                                                                                                   |               |                    |               |
| – до 0,9–0,7   | 153                                                                                               | 13,4          | 154                | 14,03         |
| – до 0,6–0,4   | 137                                                                                               | 12,0          | 115                | 10,47         |
| – до 0,3–0,1   | 118                                                                                               | 10,33         | 140                | 12,75         |
| – до 0,1       | 36                                                                                                | 3,15          | 22                 | 2,0           |
| Всего          | 1142                                                                                              | 100,0         | 1098               | 100,0         |

Проверка по методу хи-квадрата Пирсона ( $\chi^2=0,02$ ,  $p=0,890$ ) не выявила статистически значимых различий в частоте снижения некорригированной остроты зрения в вышеуказанных группах.

Следует отметить, что проведенная коррекция, к сожалению, не у всех лиц повышала остроту зрения до 1,0, что, по-видимому, связано с рефракционной амблиопией либо наличием органического процесса в глазу.

Данные о частоте снижения корригированной остроты зрения у работников различных подразделений завода приведены в табл. 4.

Проверка по методу хи-квадрата Пирсона ( $\chi^2=0,96$ ,  $p=0,327$ ) не выявила статистически значимых различий в частоте снижения корригированной остроты зрения в вышеуказанных группах. Поэтому какого-либо влияния химических вредностей на остроту зрения работников завода выявить не удалось.

#### Внутриглазное давление

Исходя из данных литературы о влиянии хронической интоксикации на состояние офтальмотонуса и возможности развития в результате этого глаукомы [13], мы

Таблица 4

Частота снижения корригированной остроты зрения у работников разных подразделений  
ОАО «Гомельский химический завод»

Table 4

The frequency of reduction of corrected visual acuity in workers of various divisions of Gomel Chemical Plant

| Острота зрения | Число глаз с указанной остротой зрения в подразделениях завода с концентрацией химических веществ |               |                    |               |
|----------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|--------------------|---------------|
|                | превышающей ПДК                                                                                   |               | не превышающей ПДК |               |
|                | абс. число                                                                                        | уд. вес (в %) | абс. число         | уд. вес (в %) |
| Нормальная     | 338                                                                                               | 76,13         | 341                | 79,12         |
| Сниженная:     |                                                                                                   |               |                    |               |
| – до 0,9–0,7   | 43                                                                                                | 9,68          | 32                 | 7,42          |
| – до 0,6–0,4   | 10                                                                                                | 2,25          | 19                 | 4,41          |
| – до 0,3       | 6                                                                                                 | 1,35          | 3                  | 0,70          |
| – н/к          | 47                                                                                                | 10,59         | 36                 | 8,35          |
| Всего          | 444                                                                                               | 100,0         | 431                | 100,0         |

сочли целесообразным исследовать у работников химического завода внутриглазное давление.

Всего было обследовано 570 человек. Лиц, у которых внутриглазное давление превышало 25 мм рт. ст., направляли в офтальмологическое консультативно-диагностическое поликлиническое отделение Гомельской областной специализированной клинической больницы, где им проводилось дополнительное углубленное обследование, направленное на выявление клинических признаков глаукомы. Лица с подозрением на глаукому находились под диспансерным наблюдением.

В цехах с повышенным содержанием химических веществ в воздухе рабочей зоны у 226 (39,58%) из 571 работника величина внутриглазного давления оказалась равной 10–21 мм рт. ст. при среднем значении  $14,96 \pm 2,65$  мм рт. ст., из которых у 9 (3,98%) работников наблюдалась разница между глазами в 5 и более мм рт. ст. У 9 (1,58%) человек в возрасте от 43 до 64 лет со стажем работы более 3 лет выявлено повышение внутриглазного давления до 25–26 мм рт. ст. на обоих глазах, у 21 (3,68%) работника в возрасте от 28 до 62 лет со стажем работы более 1,5 года было выявлено повышение внутриглазного давления до 24–25 мм рт. ст. на одном глазу. У 1 рабочей в возрасте 21 года со стажем работы в цехе гранулированного аммофоса 3 года на обоих глазах было зарегистрировано внутриглазное давление, равное 8 мм рт. ст. В этом случае развитие офтальмогипотонии мы расценивали как следствие перенесенного в прошлом двухстороннего увеита с формированием задних синехий и развитием осложненной катаракты. Еще у 1 рабочей 49 лет со стажем работы в цехе двойного суперфосфата 8 лет на правом глазу внутриглазное давление было равным 9 мм рт. ст., а на левом – 10 мм рт. ст.

В подразделениях завода, где содержание химических веществ не превышало ПДК, у 276 (50,27%) обследованных лиц средняя величина внутриглазного давления составила  $14,93 \pm 2,75$  мм рт. ст. при индивидуальных его колебаниях от 10 до 21 мм рт. ст., из которых у 12 (4,35%) человек наблюдалась разница между глазами в 5 и более мм рт. ст. У 13 (2,37%) работников в возрасте от 41 года до 62 лет со стажем работы более 5 лет было выявлено повышение внутриглазного давления до 28–29 мм рт. ст. на обоих глазах, у 20 (3,64%) работников в возрасте от 40 лет до 61 года со стажем работы более 2 лет было выявлено повышение внутриглазного давления до 24–25 мм рт. ст. на одном глазу. У 3 (0,55%) человек в возрасте от 37 до 48 лет со стажем работы более 1 года отмечено на одном глазу понижение внутриглазного давления до 9 мм рт. ст.

В табл. 5 представлены средние величины внутриглазного давления у работников различных подразделений химического завода.

**Таблица 5**  
**Средние величины внутриглазного давления у работников ОАО «Гомельский химический завод»**  
**Table 5**

**Average values of intraocular pressure in workers of Gomel Chemical Plant**

| Подразделения завода с концентрацией химических веществ | Число обследованных работников | Число глаз | Средняя величина внутриглазного давления |      |      |
|---------------------------------------------------------|--------------------------------|------------|------------------------------------------|------|------|
|                                                         |                                |            | М                                        | σ    | m    |
| Превышающей ПДК                                         | 258                            | 516        | 15,69                                    | 3,44 | 0,15 |
| Не превышающей ПДК                                      | 312                            | 624        | 15,74                                    | 3,71 | 0,15 |
| Всего                                                   | 570                            | 1140       | 15,72                                    | 3,59 | 0,11 |



Проверка по методу хи-квадрата Пирсона ( $\chi^2=0,04$ ,  $p=0,852$ ) не выявила статистически значимых различий в частоте изменений внутриглазного давления в вышеуказанных группах.

### Другие нарушения зрительных функций

Из других нарушений функций органа зрения у 2 человек (1 работник ведомственной охраны в возрасте 45 лет с производственным стажем 12 лет и 1 работник централизованного цеха электроснабжения и ремонта 60 лет с производственным стажем 40 лет) был диагностирован горизонтальный мелкоразмашистый нистагм, у 1 работницы административно-хозяйственного отдела 50 лет со стажем работы 15 лет – нарушение конвергенции и у 1 работника цеха пароводоканализации в возрасте 35 лет с производственным стажем 12 лет – нарушение цветоощущения на правый глаз. Выявленные нарушения не являются результатом специфического влияния на орган зрения условий химического производства, а обусловлены патологией нервной системы, что было подтверждено консультацией врача-невролога.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенного исследования было установлено, что условия труда на химическом производстве не оказывают существенного влияния на остроту зрения и состояние внутриглазного давления. Жалобы со стороны органа зрения в равной степени встречаются у лиц, работающих в подразделениях завода с концентрацией химических веществ, как превышающей, так и не превышающей предельно допустимые уровни.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Fedorovich S., Arsent'eva N., Markova A., Doilido I. On occupational morbidity in the Republic of Belarus. *Department of Hygiene and Medical Ecology of BelMAPE – 60 years (history, results and prospects of activity): Materials of Scientific and Practical Conference*. Minsk: BelMAPE, 2009:119–121. (in Russian)
2. Rakevich A. The state of working conditions and occupational morbidity in the Republic of Belarus. *Safe working conditions for healthcare workers are the key to quality public services: Materials of International seminar*. Minsk, 2009:30–38. (in Russian)
3. Lameko P., Kumishche P., Kot T. Analysis of occupational morbidity in the Republic of Belarus. *Casting and metallurgy 2020: Collection of Scientific Papers of the III International Scientific and Practical Internet Conference of Students and Master Students*. Minsk: BNTU, 2021:178–180. (in Russian)
4. Pastarnakov T. Long-term dynamics of occupational morbidity of workers in the Republic of Belarus and the city of Minsk. *Innovations in Medicine and Pharmacy – 2022: Materials of International Scientific and Practical Conference of Students and Young Scientists*. Minsk: BSMU, 2022:677–681. (in Russian)
5. Tsyryat'eva E. Complex assessment of the health of patients with occupational pathology of the organ of vision. *Meditisina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2004;2:30–32. (in Russian)
6. Obuhova M., Bakirov A., Valeeva Je., Gimranova G., Volgareva A., Maksimov G., Ovsjannikova L., Abdrahmanova E. *Occupational eyes diseases: guide*. Ufa: Dialog Publ. House, 2016:66 p. (in Russian)
7. Kudasheva A., Teregulova Z., Khusainova A., Sagadieva R. *Occupational eyes diseases: guide*. Ufa: FSBEI of the BSMU of the Ministry of Health of Russia, 2018:65 p. (in Russian)
8. Aghayeva F. Eye pathology in workers of petrochemical industry (literature review). *Ophthalmology*. 2017;2(24):112–116. (in Russian)
9. Kasimov E. Features of the eye pathology in workers of petrochemical industry of Azerbaijan in the field "Oil Rocks". *Ophthalmology*. 2017;3(25):76–80. (in Russian)
10. Aksyonenko A., Gromakina E. The Nosological Structure of Eye's Diseases in Workers with Harmful Working Condition. Review. *Ophthalmology in Russia*. 2022;19(1):202–209. Available at: <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2022-1-202-209> (in Russian)
11. Ibrahimova S. Studying the Ophthalmological Status of Workers Employed in the Modern Oil Industry of Azerbaijan. *Oftalmologiya. Vostochnaja Evropa*. 2023;13(1):30–36. Available at: <https://doi.org/10.34883/PI.2023.13.1.014> (in Russian)
12. Ostrovsky A. A modified version of the Golovin-Sivtsev table to exclude simulation / dissimulation in determining visual acuity. *Medical technologies and equipment: International Scientific and Practical Conference*. Chita: ZabSU, 2015:51–55. (in Russian)
13. Burganova A., Galiullin A., Galiullin D. Assessment of the impact of occupational risk factors on the development of glaucoma. *Zdorov'e Naseleniya i Sreda Obitaniya*. 2022;30(7):18–23. Available at: <https://doi.org/10.35627/2219-5238/2022-30-7-18-23> (in Russian)



Алиева С.Ш.

Национальный центр офтальмологии имени академика З. Алиевой, Баку,  
Азербайджан

## Изменение топометрической характеристики роговицы после лазерной коррекции зрения при миопии

**Конфликт интересов:** не заявлен.

Подана: 17.02.2025

Принята: 19.05.2025

Контакты: lyuba.nauchnaya@yandex.ru

### Резюме

**Цель.** Оценить взаимосвязь между изменениями некорригированной остроты зрения и топометрическими параметрами роговицы после лазерной коррекции зрения у пациентов с миопией.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 54 пациента (108 глаз), обследованных до операции и через 3 месяца после нее. Биометрические параметры измерялись с помощью приборов Pentacam H.R., Wavelight Oculyzer и Wavelight Allegro Topolyzer. Анализировались изменения топометрических параметров в результате лазерной коррекции, их корреляции оценивались с помощью регрессионного анализа.

**Результаты.** Через 3 месяца после операции некорригированная острота зрения увеличилась в 10 раз (с 0,08 до 0,84), эффективность лечения достигла 92,6%. Эти улучшения были связаны с уменьшением центральной толщины роговицы и увеличением топометрических индексов. Корреляция между некорригированной остротой зрения и топометрическими параметрами была слабой, но между некоторыми топометрическими индексами наблюдались сильные корреляции.

**Выводы.** Лазерная коррекция зрения у пациентов с миопией изменяет топометрические параметры роговицы. В большинстве случаев корреляции между этими параметрами слабые, однако были выявлены сильные корреляции ( $R \geq 0,7$ ) между ISV и IVA, IVA и IHA, IHA и IHD, а также IHD и IVA. До операции корреляция между толщиной роговицы и топометрическими показателями, а также между отдельными топометрическими показателями была слабой ( $R \leq 0,40$ ), однако она значительно усилилась после операции ( $R = 0,31 - 0,87$ ).

**Ключевые слова:** топометрические характеристики, роговица, лазерная коррекция, зрение, миопия



Aliyeva S.

National Center of Ophthalmology named after Academician Z. Aliyeva, Baku, Azerbaijan

## Changes in the Topometric Characteristics of the Cornea After Laser Vision Correction for Myopia

**Conflict of interest:** nothing to declare.

Submitted: 17.02.2025

Accepted: 19.05.2025

Contacts: lyuba.nauchnaya@yandex.ru

### Abstract

**Purpose.** To assess the relationship between changes in uncorrected visual acuity and corneal topometric parameters following laser vision correction in patients with myopia.

**Materials and methods.** The study involved 54 patients (108 eyes) assessed preoperatively and at 3 months post-surgery. Biometric parameters were measured using Pentacam H.R., Wavelight Oculyzer, and Wavelight Allegro Topolyzer devices. Changes in topometric parameters resulting from laser correction were analyzed, and their correlations were evaluated using regression analysis.

**Results.** Three months after surgery, uncorrected visual acuity increased tenfold (from 0.08 to 0.84), achieving a treatment efficiency of 92.6%. These improvements were linked to a decrease in central corneal thickness and an increase in topometric indices. The correlation between uncorrected visual acuity and topometric parameters was weak, but strong correlations were observed among certain topometric indices.

**Conclusion.** Laser vision correction in myopic patients alters corneal topometric parameters. In most cases, the correlations among these parameters were weak; however, strong correlations ( $R \geq 0.7$ ) were identified between ISV and IVA, IVA and IHA, IHA and IHD, as well as IHD and IVA. Before surgery, the correlation between corneal thickness and topometric indices, as well as among individual topometric indices, was weak ( $R \leq 0.40$ ); however, it significantly strengthened after surgery ( $R = 0.31 - 0.87$ ).

**Keywords:** topometric characteristics, cornea, laser correction, vision, myopia

### ■ ВВЕДЕНИЕ

Лазерная коррекция зрения у пациентов с миопией является широко распространенным методом лечения [1, 2]. Опубликовано много работ об эффективности и безопасности этого метода [3–5]. Метаанализ подтверждает высокую эффективность секундного лазерного кератомилеза *in situ*, экстракции лентикулы с малым разрезом, фемтосекундной экстракции лентикулы, фоторефракционной кератэктомии и прочих современных методов коррекции зрения [6]. Отмечается, что кератомилез *in situ* с использованием фемтосекундного лазера также эффективен и безопасен [7]. Сравнение коррекции зрения и толщины роговицы после фемтосекундного лазерного кератомилеза *in situ*, фоторефракционной кератэктомии и экстракции лентикулы с небольшим разрезом показало, что индекс эффективности находился

в пределах от 1,0 до 1,15 для всех пациентов. Причем у них всех толщина роговицы в центре увеличивалась на 1,5 мм [8]. Другие авторы [9, 10] отмечают, что средняя пахиметрия в центре после операции статистически значимо не изменяется. В последние годы опубликован целый ряд работ [11–15], однозначно подтверждающих безопасность и предсказуемость эффективной лазерной коррекции. В основе эффективности лазерной коррекции лежит способность лазера оказывать влияние на топографию роговицы. В литературе представлено множество работ по изучению биомеханики роговицы у пациентов с кератоконусом, но мало сообщений о биомеханике роговицы после лазерной коррекции зрения [16].

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнительная оценка связи между топометрическими показателями роговицы до и после лазерной коррекции у пациентов с миопией.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучена эффективность и безопасность фемтосекундной лазерной коррекции зрения у 54 пациентов (108 глаз) с миопией средней и тяжелой степени (3,0–6,0 и >6Д). Все пациенты до операции были обследованы стандартными методами в соответствии с клиническим протоколом. Топометрическая характеристика роговицы была изучена до операции и через 3 месяца после нее с использованием Wavelight Allegro Topolyzer, Pentacam H.R. и Wavelight Oculyer.

Для сравнения были получены следующие данные: острота зрения с коррекцией и без нее (МКОЗ и БКОЗ), центральная толщина роговицы (СТ), индексы дисперсии поверхности (ISV), вертикальной асимметрии (IVA), асимметрии высоты (IHA), децентрации высоты (IHD).

Собранная информация была статистически обработана с применением методов описательной статистики регрессионного анализа при помощи пакета «Анализ данных» программы Excel [17]. Каждый топометрический показатель и острота зрения были выбраны в качестве результирующего признака (Y) и факторного признака (X). В результате регрессионного анализа были получены:

- множественный R (коэффициент корреляции);
- R-квадрат (коэффициент детерминации) – оценивает качество модели (значение >0,5 или 50% считается приемлемым);
- У-переменная (используемые показатели);
- X – коэффициент, который показывает уровень зависимости между результирующим и факторным признаком;
- дисперсионный анализ ( $F < 0,05$  свидетельствует о значимости регрессионной модели).

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

До операции БКОЗ у пациентов была <0,2, а после операции стала >0,7. Безопасность, предсказуемость, эффективность и стабильность зрения при лазерной коррекции составляла  $92,6 \pm 2,5$ ;  $88,0 \pm 3,1$ ;  $92,6 \pm 2,5$  и  $92,6 \pm 2,5\%$  соответственно.

Средняя величина остроты зрения и топометрических показателей до и после операции показана в табл. 1. Из этих данных следует, что после лазерной коррекции



Таблица 1

Средние величины остроты зрения и топометрических показателей до и после операции ( $M \pm m$ )

Table 1

Mean values of visual acuity and topometric indices before and after surgery ( $M \pm m$ )

| Показатели | До операции        | После операции     | P      |
|------------|--------------------|--------------------|--------|
| БКОЗ       | 0,08 $\pm$ 0,005   | 0,84 $\pm$ 0,005   | <0,001 |
| СТ         | 549,5 $\pm$ 2,65   | 464,4 $\pm$ 3,47   | <0,001 |
| ISV        | 15,5 $\pm$ 0,39    | 27,1 $\pm$ 1,33    | <0,01  |
| IVA        | 0,10 $\pm$ 0,002   | 0,20 $\pm$ 0,01    | <0,01  |
| IHA        | 3,74 $\pm$ 0,24    | 8,86 $\pm$ 0,53    | <0,05  |
| IHD        | 0,007 $\pm$ 0,0003 | 0,017 $\pm$ 0,0007 | <0,05  |

острота зрения улучшилась более чем в 10 раз на фоне уменьшения центральной толщины роговицы (549,5 $\pm$ 2,65 и 464,4 $\pm$ 3,47), увеличения индексов ISV (15,5 $\pm$ 0,39 и 27,1 $\pm$ 1,33), IVA (0,10 $\pm$ 0,002 и 0,20 $\pm$ 0,01), IHA (3,74 $\pm$ 0,24 и 8,86 $\pm$ 0,53) и IHD (0,007 $\pm$ 0,003 и 0,017 $\pm$ 0,007).

Очевидно, что улучшение зрения у пациентов произошло на фоне существенного изменения топометрической характеристики роговицы. Причем толщина роговицы уменьшается, а индексы изменяются в противоположном направлении. Для выяснения наличия связи между этими показателями был применен регрессионный анализ, результаты которого приведены в табл. 2.

Между остротой зрения и всеми топометрическими показателями (за исключением IHA) связь не выявляется. IHA и острота зрения до операции имеют слабую, но статистически значимую корреляционную связь ( $R=0,26$ ;  $F=0,007$ ). После операции острота зрения имеет слабую корреляционную связь с двумя индексами – IVA ( $R^2=0,20$ ;  $F=0,04$ ) и IHD ( $R^2=0,25$ ;  $F=0,008$ ).

Центральная толщина роговицы до операции существенно не коррелирует с топометрическими индексами, а после операции наблюдается ее статистически значимая связь со всеми изученными нами индексами; сила связи средняя ( $R=0,31-0,56$ ). Индекс дисперсии поверхности роговицы (ISV) до операции имел корреляционную зависимость средней силы ( $R=0,40$ ) только с одним индексом (IVA), а после операции – со всеми. Причем сила связи ISV с IVA высокая ( $R=0,87$ ).

Индекс вертикальной асимметрии (IVA) до операции имел корреляционную связь с ISV ( $R=0,40$ ) средней силы, а с остальными – умеренной силы ( $R=0,19$  с IHD). После операции сила корреляционной связи достигает высокого уровня с IHD ( $R=0,83$ ) и с ISV (0,87). Корреляционная связь после операции между индексами IHA и IHD увеличивается и составляет 0,63.

До операции индекс асимметрии высоты (IHA) не имел заметной корреляционной связи с изученными индексами, а после операции коррелирует с IVA ( $R=0,63$ ) и с IHD ( $R=0,72$ ).

Таким образом, лазерная коррекция зрения у пациентов с миопией изменяет топометрические характеристики роговицы, в результате чего появляется и усиливается корреляционная связь между топометрическими индексами.

**Таблица 2**  
**Данные регрессионного анализа зависимости топометрических показателей роговицы до и после лазерной коррекции зрения у пациентов с миопией**  
**Table 2**  
**Data of regression analysis of corneal topometric indices dependence before and after laser vision correction in patients with myopia**

| Период | У                                   | Х   | Множествен-<br>ный R | Значимость | У-пересе-<br>чение | Переменный<br>Х |
|--------|-------------------------------------|-----|----------------------|------------|--------------------|-----------------|
| До     | Острота зрения                      | СТ  | 0,10                 | 0,28       | 0,14               | -0,00011        |
|        |                                     | ISV | 0,11                 | 0,27       | 0,11               | -0,0016         |
|        |                                     | IVA | 0,14                 | 0,15       | 0,05               | 0,2790          |
|        |                                     | IHA | 0,26                 | 0,007      | 0,10               | -0,1156         |
|        |                                     | IHD | 0,01                 | 0,93       | 0,08               | 0,1243          |
| После  | Острота зрения                      | СТ  | 0,16                 | 0,11       | 0,51               | 0,0007          |
|        |                                     | ISV | 0,14                 | 0,13       | 0,89               | -0,0016         |
|        |                                     | IVA | 0,20                 | 0,04       | 0,89               | -0,2312         |
|        |                                     | IHA | 0,15                 | 0,12       | 0,88               | -0,0043         |
|        |                                     | IHD | 0,25                 | 0,008      | 0,93               | -5,0025         |
| До     | Центральная толщи-<br>на роговицы   | ISV | 0,02                 | 0,86       | 540,9              | 0,234           |
|        |                                     | IVA | 0,08                 | 0,38       | 527,9              | 161,93          |
|        |                                     | IHA | 0,06                 | 0,55       | 549,5              | -1,3369         |
|        |                                     | IHD | 0,01                 | 0,88       | 543,1              | 202,08          |
| После  | Центральная толщи-<br>на роговицы   | ISV | 0,52                 | 0,001      | 501,2              | -1,3549         |
|        |                                     | IVA | 0,56                 | 0,001      | 494,8              | -145,09         |
|        |                                     | IHA | 0,31                 | 0,001      | 482,3              | -2,0122         |
|        |                                     | IHD | 0,42                 | 0,001      | 495,2              | -1847,67        |
| До     | Индекс дисперсии<br>поверхности     | IVA | 0,40                 | 0,001      | 10,07              | 53,15           |
|        |                                     | IHA | 0,03                 | 0,73       | 15,75              | -0,054          |
|        |                                     | IHD | 0,04                 | 0,69       | 15,3               | 37,45           |
| После  | Индекс дисперсии<br>поверхности     | IVA | 0,87                 | 0,001      | 8,9                | 86,74           |
|        |                                     | IHA | 0,46                 | 0,001      | 16,9               | 1,15            |
|        |                                     | IHD | 0,62                 | 0,001      | 9,6                | 1049,7          |
| До     | Индекс вертикаль-<br>ной асимметрии | IHA | 0,08                 | 0,39       | 0,11               | -0,001          |
|        |                                     | IHD | 0,19                 | 0,049      | 0,09               | 1,406           |
| После  | Индекс вертикаль-<br>ной асимметрии | IHA | 0,63                 | 0,001      | 3,58               | 25,162          |
|        |                                     | IHD | 0,83                 | 0,001      | 0,006              | 0,049           |
| До     | Индекс асимметрии<br>высоты         | IHD | 0,05                 | 0,59       | 3,51               | 32,0            |
| После  | Индекс асимметрии<br>высоты         | IHD | 0,72                 | 0,001      | 0,0074             | 0,001           |

■ ОБСУЖДЕНИЕ

В Таиланде изменения топометрических показателей изучены у 14 пациентов (25 глаз) после рефракционной хирургии [16]. Отмечается, что после операции у пациентов существенно увеличиваются все топометрические показатели роговицы: ISV – с 21,6 до 43,1; IVA – с 0,14 до 0,40; IHA – с 7,65 до 13,4; IHD – с 0,01 до 0,03. Характер этих изменений полностью соответствует характеру изменений топометрических показателей в нашем наблюдении (табл. 1). Других сообщений об изменении



топометрических индексов после лазерной коррекции в PubMed мы не нашли. К сожалению, тайландские ученые не изучали корреляционно-регрессионную связь между топометрическими показателями. Наши данные показывают, что у пациентов с миопией (средняя и тяжелая степени) до лазерной коррекции на фоне низкого уровня остроты зрения (БКОЗ  $0,08 \pm 0,005$ ) не выявляется существенная связь уровня остроты зрения с топометрическими индексами ( $R \leq 0,14$ ), и только IHA имеет слабо выраженную корреляцию ( $R=0,26$ ). Причем до операции эти индексы между собой также слабо коррелируют.

Оперативное вмешательство позволяет уменьшить толщину роговицы и увеличить топометрические индексы. При этом наблюдается усиление корреляционной связи как с толщиной роговицы, так и между топометрическими индексами. Изменения топометрических индексов не влияют на их связь с остротой зрения пациентов ( $R \leq 0,25$ ).

Таким образом, значительное улучшение остроты зрения у пациентов с миопией после лазерной коррекции не коррелирует с изменениями топометрических индексов роговицы.

## ■ ВЫВОДЫ

1. Значительное улучшение качества зрения (эффективность –  $92,6 \pm 2,5\%$ ) у пациентов с миопией средней и тяжелой степени после фемтосекундной лазерной коррекции ассоциируется с уменьшением толщины роговицы (с  $549,5 \pm 2,65$  до  $464,4 \pm 3,42$ ) и увеличением топометрических индексов (ISV – с  $15,5 \pm 0,39$  до  $27,1 \pm 1,33$ ; IVA – с  $0,10 \pm 0,002$  до  $0,20 \pm 0,012$ ; IHA – с  $3,74 \pm 0,24$  до  $8,86 \pm 0,53$ ; IHD – с  $0,007 \pm 0,0003$  до  $0,017 \pm 0,0007$ ).
2. До и после операции острота зрения без коррекции слабо коррелирует с толщиной роговицы и топометрическими индексами ( $R \leq 0,26$ ).
3. До операции корреляционная связь между толщиной роговицы и топометрическими индексами, а также между отдельными топометрическими индексами слабо выражена ( $R \leq 0,40$ ), а после операции она значительно усиливается ( $R=0,31-0,87$ ).

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Liu X., Schallhorn S.C., Hannan S.J., et al. Three-Month Outcomes of Laser Vision Correction for Myopia and Hyperopia in Adults With Amblyopia. *J Refract Surg.* 2020; 36(8):511–519. doi: 10.3928/1081597X-20200612-02
2. Castro-Luna G., Jiménez-Rodríguez D., Pérez-Rueda A., et al. Long Term Follow-Up Safety and Effectiveness of Myopia Refractive Surgery. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(23):8729.
3. Кобаенко А.И. Efficiency of excimer laser vision correction in patients with high myopia. *Tavricheskij Mediko-Biologicheskij Vestnik.* 2016;1:51–54. (In Russian)
4. El-Aidi N.M., Pakhomov M.A., Morozov A.M. Efficiency of laser vision correction in patients aged 40–43 years with various degrees of myopia using the personalized Lasik method. *Forcipe.* 2020;3 Special Issue:639–640. (In Russian)
5. Barabanova L.S., Kamenskikh T.G., Belousova T.V., et al. Efficiency of modern methods of laser refractive surgery based on the experience of the eye diseases clinic of SSMU. *Saratov Scientific Medical Journal.* 2017;13(2):334–338. (In Russian)
6. Wen D., McAlinden C., Flitcroft I., et al. Postoperative efficacy, predictability, safety, and visual quality of laser corneal refractive surgery: a network meta-analysis. *Am J Ophthalmol.* 2017 Jun;178:65–78.
7. Yu E.J., Nejad M., Miller K.M. Outcomes of resident-performed FS-LASIK for myopia and myopic astigmatism. *J Refract Surg.* 2021 Aug;37(8):545–551.
8. Janiszewska-Bil D., Czarnota-Nowakowska B., Grabarek B.O., et al. Comparison of vision correction and corneal thickness at 180-day follow-up after Femtosecond Laser-Assisted In-Situ Keratomileusis (FS-LASIK), Photorefractive Keratectomy (PRK), and Small Incision Lenticule Extraction (SMILE): a study from a single center in Poland of 120 patients with myopia. *Med Sci Monit.* 2023 Feb 16;29:e939099.

9. Rahmania N., Salah I., Rampat R., et al. Clinical Effectiveness of Laser-Induced Increased Depth of Field for the Simultaneous Correction of Hyperopia and Presbyopia. *J Refract Surg.* 2021;37(1):16–24.
10. Kulikova I.L., Pozdeyeva N.A., Terentieva A.E., et al. Long-term clinical and functional outcomes of high myopia correction by femtosecond laser-assisted implantation of an intrastromal ring. *Vestn. Oftalmol.* 2022;138(4):74–80. (In Russian)
11. Gao H., Miles T.P., Troche R., et al. Quality of vision following LASIK and PRK-MMC for treatment of myopia. *Mil Med.* 2022 Aug 25;187(9–10):e1051–e1058.
12. Zhang Y., Li T., Li Z., et al. Clinical outcomes of single-step transepithelial photorefractive keratectomy and off-flap epiploic-laser in situ keratomileusis in moderate to high myopia: 12-month follow-up. *BMC Ophthalmol.* 2022 May 23;22(1):234.
13. Řeháková T., Velická V., Jirásková N. Correction of myopia and myopic astigmatism by femtosecond laser in situ keratomileusis. *Cesk Slov Oftalmol.* 2019;75(2):65–71.
14. Saad A., Saad A., Frings A. Refractive results of photorefractive keratectomy comparing trans-PRK and PTK-PRK for correction of myopia and myopic astigmatism. *Int Ophthalmol.* 2024 Feb 25;44(1):111.
15. Zhou C., Li Y., Wang Y., et al. Comparison of visual quality after SMILE correction of low-to-moderate myopia in different optical zones. *Int Ophthalmol.* 2023 Oct; 43(10):3623–3632.
16. Piyacomn Y., Kasetsuwan N., Puangsricharern V., et al. Topometric indices and corneal densitometry change after corneal refractive surgery combined with simultaneous collagen crosslinking. *Clin Ophthalmol.* 2019 Sep;27(13):1927–1933.
17. Glanz S. (1999) *Medical and biological statistics.* Moscow: Publ. Praktika. (In Russian)



<https://doi.org/10.34883/PI.2025.15.2.021>



Imad Hussein Sachit<sup>1</sup> ✉, Muataz Hasan Jaaz<sup>1</sup>, Ammar Adil Fahad<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Ministry of Higher Education and Scientific Research, College of Medicine, University of Thi-Qar, Thi-Qar, Iraq

<sup>2</sup> Ministry of Higher Education and Scientific Research, College of Health and Medical Technology, Al-Ayen University, Thi-Qar, Iraq

## Alterations in Intraocular Pressure in Myopic Patients Having Laser-Assisted In-Situ Keratomileusis and Photorefractive Keratectomy in Iraq

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** all authors contributed equally to the writing of the article.

Submitted: 14.02.2025

Accepted: 19.05.2025

Contacts: dr.ahmed.nasser92@gmail.com

### Abstract

**Introduction.** Myopia is one of the most common refractive errors worldwide, primarily caused by an increase in axial length, resulting in blurred vision. Refractive surgery, including photorefractive keratectomy (PRK) and femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis (FS-LASIK), provides effective correction for myopia. However, these procedures may influence intraocular pressure (IOP), a critical parameter in glaucoma risk assessment. This study investigates changes in IOP following PRK and FS-LASIK, aiming to evaluate differences between these two procedures.

**Materials and methods.** This prospective, comparative, clinically controlled study was conducted in Thi-Qar, Iraq, from January 2022 to January 2024. A total of 120 eyes from 60 patients with myopia were enrolled. Patients were randomized into two groups: PRK group (60 eyes) and FS-LASIK group (60 eyes). All procedures were performed by a single experienced surgeon. Preoperative and postoperative assessments included visual acuity, refraction, slit-lamp biomicroscopy, corneal topography, and IOP measurement using Goldmann applanation tonometry (GAT). Statistical analysis was conducted using SPSS version 23.0, and a p-value <0.05 was considered statistically significant.

**Results.** Baseline Characteristics: the mean age was  $41.20 \pm 12.25$  years (PRK group) and  $41.80 \pm 14.12$  years (FS-LASIK group) ( $p=0.898$ ). Gender distribution was comparable ( $p>0.05$ ).

Central Corneal Thickness (CCT): preoperatively, CCT was significantly higher in the PRK group ( $538.40 \pm 43.50 \mu\text{m}$ ) compared to the FS-LASIK group ( $528.85 \pm 37.08 \mu\text{m}$ ,  $p=0.027$ ). Postoperatively, no significant difference was observed between the groups ( $p=0.761$ ).

Intraocular Pressure (IOP) Changes: in the PRK group, IOP significantly decreased from  $15.84 \pm 2.12$  mmHg to  $13.4 \pm 2.27$  mmHg in the right eye ( $p=0.000$ ) and from  $15.58 \pm 2.56$  mmHg to  $13.3 \pm 2.62$  mmHg in the left eye ( $p=0.000$ ).

In the FS-LASIK group, IOP also significantly decreased from  $14.3 \pm 2.69$  mmHg to  $13.2 \pm 2.23$  mmHg in the right eye ( $p=0.000$ ) and from  $14.6 \pm 2.64$  mmHg to  $13.3 \pm 2.59$  mmHg in the left eye ( $p=0.000$ ).

However, when comparing postoperative IOP between groups, there was no statistically significant difference ( $p=0.727$ ).

**Conclusion.** Both PRK and FS-LASIK resulted in a significant reduction in IOP, likely due to corneal biomechanical changes rather than true physiological reductions. While FS-LASIK showed a slightly greater decrease in IOP, the difference between procedures was not statistically significant. These findings suggest that IOP measurements post-refractive surgery should be interpreted cautiously, as traditional tonometry may underestimate actual values. Further studies with alternative tonometry methods and longer follow-up periods are recommended to improve glaucoma risk assessment in post-refractive surgery patients.

**Keywords:** intraocular pressure, laser-assisted in situ keratomileusis, myopia, photorefractive keratectomy

---

Сашит И.<sup>1</sup> ✉, Джааз М.<sup>1</sup>, Фахад А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Университет Ти-Кар, Ти-Кар, Ирак

<sup>2</sup> Университет Аль-Айен, Ти-Кар, Ирак

## Изменения внутриглазного давления у пациентов с миопией, перенесших лазерный кератомилез in situ и фоторефракционную кератэктомию, в Ираке

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** все авторы внесли равный вклад в написание статьи.

Подана: 14.02.2025

Принята: 19.05.2025

Контакты: dr.ahmed.nasser92@gmail.com

---

### Резюме

**Введение.** Миопия является одной из наиболее распространенных рефракционных аномалий во всем мире. Вызвана она в первую очередь увеличением осевой длины, что приводит к нечеткости зрения. Рефракционная хирургия, включая фоторефракционную кератэктомию (ФПК) и фемтосекундный лазерный кератомилез in situ (FS-LASIK), обеспечивает эффективную коррекцию миопии. Однако эти процедуры могут влиять на внутриглазное давление (ВГД), критический параметр в оценке риска глаукомы. В этом исследовании изучаются изменения ВГД после ФПК и FS-LASIK с целью оценки различий между этими двумя процедурами.

**Материалы и методы.** Данное проспективное сравнительное клиническое контролируемое исследование проводилось в Ти-Каре, Ирак, с января 2022 г. по январь 2024 г. В исследование было включено 120 глаз 60 пациентов с миопией. Пациенты были рандомизированы в две группы: группа ФПК (60 глаз) и группа FS-LASIK (60 глаз). Все процедуры выполнял один опытный хирург. Предоперационные и послеоперационные оценки включали остроту зрения, рефракцию, биомикроскопию со щелевой лампой, топографию роговицы и измерение ВГД с помощью аппланационной тонометрии Гольдмана (GAT). Статистический анализ проводился с использованием SPSS версии 23.0, значение  $p<0,05$  считалось статистически значимым.



**Результаты.** Исходные характеристики: средний возраст составил  $41,20 \pm 12,25$  года (группа ФРК) и  $41,80 \pm 14,12$  года (группа FS-LASIK) ( $p=0,898$ ). Распределение по полу было сопоставимым ( $p>0,05$ ).

Центральная толщина роговицы (ЦТР): до операции ЦТР была значительно выше в группе ФРК ( $538,40 \pm 43,50$  мкм) по сравнению с группой FS-LASIK ( $528,85 \pm 37,08$  мкм,  $p=0,027$ ). После операции между группами не наблюдалось существенной разницы ( $p=0,761$ ).

Изменения ВГД: в группе ФРК ВГД значительно снизилось с  $15,84 \pm 2,12$  мм рт. ст. до  $13,4 \pm 2,27$  мм рт. ст. в правом глазу ( $p=0,000$ ) и с  $15,58 \pm 2,56$  мм рт. ст. до  $13,3 \pm 2,62$  мм рт. ст. в левом глазу ( $p=0,000$ ). В группе FS-LASIK ВГД также значительно снизилось – с  $14,3 \pm 2,69$  мм рт. ст. до  $13,2 \pm 2,23$  мм рт. ст. в правом глазу ( $p=0,000$ ) и с  $14,6 \pm 2,64$  мм рт. ст. до  $13,3 \pm 2,59$  мм рт. ст. в левом глазу ( $p=0,000$ ). Однако при сравнении послеоперационного ВГД между группами статистически значимой разницы не было ( $p=0,727$ ).

**Заключение.** Как ФРК, так и FS-LASIK привели к значительному снижению ВГД, вероятно, из-за биомеханических изменений роговицы, а не из-за истинного физиологического снижения. Хотя FS-LASIK показал немного большее снижение ВГД, разница между процедурами не была статистически значимой. Эти результаты показывают, что измерения ВГД после рефракционной операции следует интерпретировать осторожно, поскольку традиционная тонометрия может недооценивать фактические значения. Рекомендуются дальнейшие исследования с альтернативными методами тонометрии и более длительными периодами наблюдения для улучшения оценки риска глаукомы у пациентов после рефракционной операции.

**Ключевые слова:** внутриглазное давление, лазерный кератомилез in situ, миопия, фоторефракционная кератэктомия

## ■ INTRODUCTION

Myopia, one of the most prevalent refractive errors worldwide, arises primarily due to an increase in the axial length of the eyeball. This elongation causes light entering the eye to focus in front of the retina rather than directly on it, leading to blurred vision when viewing distant objects. Without proper correction, myopia can significantly impair visual acuity and overall quality of life [1]. Over recent decades, myopia has escalated into a major global public health concern, with projections estimating that by the year 2050, nearly half of the world's population – approximately 4.8 billion people – will be affected [2, 3].

Although myopia can be corrected using spectacles, contact lenses, or refractive surgery, it is not merely a benign condition. Higher degrees of myopia increase the risk of sight-threatening complications such as myopic macular degeneration, retinal detachment, cataract, and open-angle glaucoma, all of which can lead to irreversible vision loss later in life [4].

Refractive surgery has emerged as a widely used solution for myopia, with photorefractive keratectomy and femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis being two of the most commonly performed procedures [5]. Photorefractive keratectomy, developed in the late 1980s, was the first laser-based surgical technique for myopia correction. It involves removing the corneal epithelium and reshaping the stromal bed

using a 193-nanometer argon fluoride excimer laser. Photorefractive keratectomy is well-established as an effective, predictable, and safe procedure for treating mild-to-moderate myopia, astigmatism, and hyperopia [6].

Femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis, on the other hand, has gained widespread popularity due to its faster visual recovery and reduced postoperative discomfort. In this procedure, a corneal flap is created to expose the stromal bed, which is then remodeled using an excimer laser to achieve the desired refractive correction [7]. Femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis has demonstrated remarkable success, with patient satisfaction rates exceeding 95% [8]. However, while femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis offers a more comfortable recovery compared to photorefractive keratectomy, photorefractive keratectomy remains a preferred option in certain cases, particularly for patients with thinner corneas or those at risk of flap-related complications. Nonetheless, photorefractive keratectomy is associated with drawbacks, including increased postoperative pain, delayed visual recovery, a higher risk of corneal haze, and greater likelihood of myopic regression, particularly in individuals requiring deeper stromal ablation [6].

Beyond visual correction, refractive surgery can influence intraocular pressure, a critical factor in ocular physiology. Intraocular pressure is primarily regulated by the production and drainage of aqueous humor in the anterior chamber. While the vitreous humor in the posterior segment remains relatively constant, intraocular pressure is maintained through a balance between aqueous humor production by the ciliary body and its outflow via the trabecular meshwork and uveoscleral pathways [9]. Goldmann's equation remains the standard reference for assessing aqueous humor dynamics in clinical practice [10].

Elevated intraocular pressure is a well-recognized risk factor for glaucomatous damage, and individuals with high myopia are at an increased risk of developing glaucoma [11]. Interestingly, studies suggest that myopic refractive surgery may lead to postoperative changes in intraocular pressure. A systematic review and meta-analysis [12] reported a significant reduction in intraocular pressure following myopic refractive procedures in the majority of patients. However, the extent and mechanisms underlying these changes remain a subject of ongoing investigation.

## ■ PURPOSE

Given these considerations, this study aims to evaluate differences in intraocular pressure changes among myopic patients undergoing femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis or photorefractive keratectomy. Understanding these variations is crucial for optimizing surgical outcomes and minimizing long-term ocular risks in myopic individuals.

## ■ MATERIALS AND METHODS

This prospective, comparative, clinically controlled study was conducted between January 2022 and January 2024 in Thi-Qar, Iraq, involving 120 eyes from 60 patients diagnosed with myopia. Patients were eligible for participation if they had no ocular disease other than refractive error. To ensure voluntary participation, all patients received detailed information about the study's objectives, surgical techniques, potential risks, and benefits. Written informed consent was obtained from all participants before enrollment.



### **Inclusion and Exclusion Criteria**

Patients included in the study were required to be at least 24 years old and have a diagnosis of myopia requiring surgical correction.

The exclusion criteria were as follows:

- Age below 24 years.
- Presence of cataracts or glaucoma.
- Diagnosis of diabetic macular edema.
- History of prior vitrectomy or intraocular surgery.
- Pregnancy at the time of enrollment.
- Uncooperative patients or those unable to provide written consent.

A comprehensive medical and ophthalmic history was recorded for each patient, including name, age, gender, place of residence, occupation, past medical history, history of ocular diseases, current refractive status, initial symptoms, and details regarding disease onset, duration, and progression.

### **Patient Groups and Surgical Procedures**

The patients were randomly assigned to one of two equal groups:

- Group A (60 eyes): Underwent femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis.
- Group B (60 eyes): Underwent photorefractive keratectomy.

All procedures were performed by a single experienced surgeon to minimize variability in surgical technique.

### **Preoperative Assessment**

Before surgery, all patients underwent a comprehensive ophthalmologic evaluation, which included:

Visual acuity assessment:

- Refraction measurement: manifest and cycloplegic refraction using an auto keratorefractometer (MeCan Medical Co., Guangzhou, China).
- Slit-lamp biomicroscopy: performed using a slit lamp (Nidek Co., Aichi, Japan).
- Corneal topography: evaluated using Oculus Pentacam Corneal Topography (Ophthalmicmart Co., Singapore).
- Intraocular pressure measurement: assessed using the Goldmann applanation tonometer (Haag-Streit AT 900; Haag-Streit AC, Koeniz, Switzerland).

### **Surgical Techniques**

Photorefractive Keratectomy Procedure: for the photorefractive keratectomy group, topical anesthesia was administered using 0.5% tetracaine hydrochloride eye drops. The corneal epithelial layer was marked using an 8/9-millimeter corneal marker and mechanically removed with a hockey blade to expose the corneal surface. The excimer laser (Alcon Wavelight® EX500, Alcon Laboratories) was then applied to reshape the stromal bed.

Following the laser ablation, a sponge soaked in 0.02% mitomycin C was placed on the stromal bed. The duration of mitomycin C application depended on the depth of corneal ablation. The stromal bed was then irrigated with 30 milliliters of chilled balanced salt solution. At the end of the procedure, a soft bandage contact lens was placed over the cornea, and a drop of combined moxifloxacin 0.5% and dexamethasone 0.1% was instilled.

**Femtosecond Laser-Assisted in Situ Keratomileusis Procedure**

For the femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis group, a corneal flap was created using the Intralase® femtosecond laser (Abbott Laboratories, Lake Bluff, Illinois, USA) prior to laser ablation. The excimer laser was then applied to reshape the stromal bed according to each patient's refractive error. Key surgical parameters, including ablation depth, programmed flap thickness, and preoperative sphere and cylinder values, were recorded.

Postoperatively, topical antibiotics and corticosteroids were prescribed for both groups. In the femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis group, these medications were discontinued two weeks after surgery.

**Statistical Analysis**

All collected data were analyzed using the Statistical Package for the Social Sciences, version 23.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). Quantitative variables were presented as mean±standard deviation and range, while qualitative variables were expressed as numbers and percentages. Statistical significance was determined using a p-value threshold of  $p<0.05$  which is considered statistically significant.

■ **RESULTS**

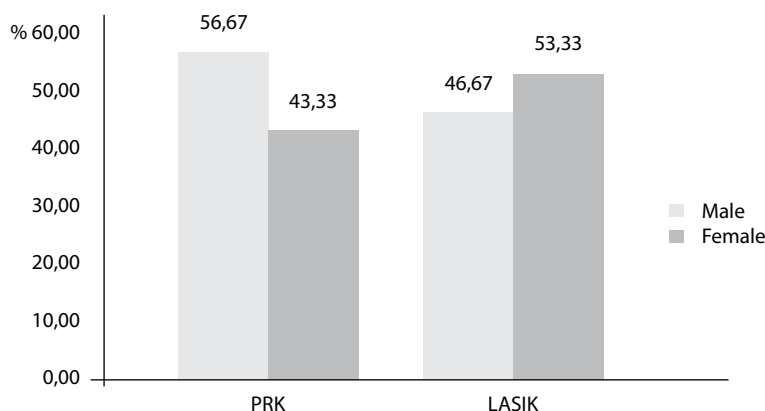
The study included a total of 120 eyes from 60 patients, with 60 eyes (50%) undergoing photorefractive keratectomy and 60 eyes (50%) undergoing femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis. The mean age of patients in the photorefractive keratectomy group was  $41.20\pm12.25$  years, with 34 male patients (56.67%). In the femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis group, the mean age was  $41.80\pm14.12$  years, with 28 male patients (46.67%) (Figure and Table 1).

Preoperatively, central corneal thickness was significantly higher in the photorefractive keratectomy group ( $538.40\pm43.50\text{ }\mu\text{m}$ ) compared to the femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis group ( $528.85\pm37.08\text{ }\mu\text{m}$ ), with a statistically significant p-value of 0.027. However, postoperatively, central corneal thickness showed no significant difference between the groups (photorefractive keratectomy:  $390.45\pm47.98\text{ }\mu\text{m}$ , femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis:  $389.8\pm49.80\text{ }\mu\text{m}$ ,  $p=0.761$ ). This suggests that while there was a slight preoperative variation in corneal thickness, both procedures resulted in comparable postoperative corneal thinning. These findings highlight the importance of preoperative corneal assessment in surgical planning and reinforce the overall similarity in corneal tissue removal between the two techniques.

In the photorefractive keratectomy group, intraocular pressure showed a statistically highly significant reduction postoperatively in both eyes. The mean intraocular pressure in the right eye decreased from  $15.84\pm2.12\text{ mmHg}$  preoperatively to  $13.4\pm2.27\text{ mmHg}$

**Table 1**  
**Comparison between PRK group and LASIK group regarding demographic data (n=120)**

|             | PRK (n=60)  | LASIK (n=60) | P-value |
|-------------|-------------|--------------|---------|
| Age (years) | 41.20±12.25 | 41.80±14.12  | 0.898   |
| Gender      |             |              |         |
| Male        | 34 (56.67%) | 28 (46.67%)  |         |
| Female      | 26 (43.33%) | 32 (53.33%)  |         |



### Gender distribution in the study groups

postoperatively ( $p=0.000$ ), while the left eye showed a similar reduction from  $15.58 \pm 2.56$  mmHg to  $13.3 \pm 2.62$  mmHg ( $p=0.000$ ).

This significant decrease in intraocular pressure may be attributed to corneal biomechanical changes following photorefractive keratectomy, which can affect intraocular pressure measurements rather than true intraocular pressure reduction. These findings emphasize the need for cautious interpretation of intraocular pressure changes post-surgery and consideration of alternative intraocular pressure assessment methods for long-term glaucoma risk evaluation.

In the femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis group, intraocular pressure significantly decreased postoperatively in both eyes. The right eye showed a reduction from  $14.3 \pm 2.69$  mmHg preoperatively to  $13.2 \pm 2.23$  mmHg postoperatively ( $p=0.000$ ), while the left eye decreased from  $14.6 \pm 2.64$  mmHg to  $13.3 \pm 2.59$  mmHg ( $p=0.000$ ).

Similar to the findings in the photorefractive keratectomy group, this highly significant decrease in intraocular pressure may be due to postoperative corneal thinning rather than an actual reduction in intraocular pressure. Since intraocular pressure measurements rely

**Table 2**  
Comparison between PRK group and LASIK group regarding central corneal thickness (CCT) ( $\mu\text{m}$ )

| CCT ( $\mu\text{m}$ ) | PRK (n=60)         | LASIK(n=60)        | P-value    |
|-----------------------|--------------------|--------------------|------------|
| Pre-operative         | 538.40 $\pm$ 43.50 | 528.85 $\pm$ 37.08 | 0.027 (S)  |
| Post-operative        | 390.45 $\pm$ 47.98 | 389.8 $\pm$ 49.80  | 0.761 (NS) |

Notes: S – significant; NS – none significant.

**Table 3**  
Intraocular pressure (IOP) changes in PRK group during the course of the study

| IOP (mmHg) | Pre-operative    | Post-operative  | P-value   |
|------------|------------------|-----------------|-----------|
| Right eye  | 15.84 $\pm$ 2.12 | 13.4 $\pm$ 2.27 | 0.000(HS) |
| Left eye   | 15.58 $\pm$ 2.56 | 13.3 $\pm$ 2.62 | 0.000(HS) |

Note: HS – highly significant.

**Table 4**  
**Intraocular pressure (IOP) changes in LASIK group during the course of the study**

| IOP (mmHg) | Pre-operative | Post-operative | P-value    |
|------------|---------------|----------------|------------|
| Right eye  | 14.3±2.69     | 13.2±2.23      | 0.000 (HS) |
| Left eye   | 14.6±2.64     | 13.3±2.59      | 0.000 (HS) |

Note: HS – highly significant.

**Table 5**  
**Comparison between PRK group and LASIK group regarding IOP alterations**

| IOP (mmHg)     | PRK (n=60) | LASIK(n=60) | P-value    |
|----------------|------------|-------------|------------|
| Pre-operative  | 15.66±2.3  | 14.4±2.7    | 0.338 (NS) |
| Post-operative | 13.6±2.50  | 13.4±2.82   | 0.727 (NS) |
| P-value        | 0.000 (HS) | 0.000 (HS)  |            |

Notes: S – significant; NS – none significant; HS – highly significant.

on corneal resistance, alterations in corneal biomechanics following femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis can lead to underestimated intraocular pressure readings. These results highlight the importance of considering alternative intraocular pressure measurement techniques, such as corneal-compensated intraocular pressure or anterior chamber manometry, for more accurate long-term intraocular pressure assessment in post-refractive surgery patients.

Preoperatively, intraocular pressure was slightly higher in the photorefractive keratectomy group (15.66±2.3 mmHg) compared to the femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis group (14.4±2.7 mmHg), but this difference was not statistically significant (p=0.338). Postoperatively, intraocular pressure levels in both groups became even more similar, with 13.6±2.50 mmHg in the photorefractive keratectomy group and 13.4±2.82 mmHg in the femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis group (p=0.727), again showing no significant difference.

However, within each group, intraocular pressure significantly decreased postoperatively (p=0.000), indicating that both procedures led to a measurable reduction in intraocular pressure readings. This decline is likely due to changes in corneal thickness and biomechanics rather than a true reduction in intraocular pressure. These findings reinforce the importance of using alternative intraocular pressure assessment methods, such as corneal-compensated intraocular pressure, in post-refractive surgery patients to avoid underestimation of intraocular pressure and potential misdiagnosis of ocular hypertension or glaucoma.

■ DISCUSSION

In the present study, the mean age of patients undergoing photorefractive keratectomy was 41.20±12.25 years, while those in the femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis group had a mean age of 41.80±14.12 years. The photorefractive keratectomy group had a higher proportion of male patients (56.67%) compared to the femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis group (46.67%). These demographic characteristics differ from previous studies, such as Ang et al. (2022), who reported a younger study population with a mean age of approximately 29 years in both groups [13]. Similarly, Humayun et al. (2023)



reported an even younger cohort, with a mean age of 23.6 years in the photorefractive keratectomy group and 24.4 years in the femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis group [14]. The observed age difference in our study may be attributed to variations in patient selection criteria, regional differences in surgical candidacy, or evolving trends in refractive surgery timing. Furthermore, gender distribution in our study varied from previous reports, where male representation ranged from 33.9% to 66.6% [13, 14]. These variations highlight the need for further research to determine whether demographic factors, such as age and gender, influence surgical outcomes and long-term corneal stability.

Preoperatively, the photorefractive keratectomy group exhibited a significantly greater central corneal thickness than the femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis group ( $p=0.027$ ). However, after surgery, this difference was no longer statistically significant ( $p=0.761$ ). These findings align with the work of Nassar et al. (2018), who similarly reported no significant preoperative difference in central corneal thickness ( $p=0.09$ ) but found a significant reduction postoperatively within both surgical groups. Given that central corneal thickness plays a crucial role in intraocular pressure measurement and corneal biomechanics, the observed thinning after refractive surgery is expected [15]. The degree of stromal ablation required in each procedure likely accounts for the observed changes, emphasizing the importance of preoperative corneal thickness evaluation when determining surgical candidacy and predicting long-term corneal integrity.

A highly significant reduction in intraocular pressure was observed postoperatively in both groups ( $p=0.000$ ). In the photorefractive keratectomy group, intraocular pressure decreased significantly in both eyes, mirroring findings from Nassar et al. (2018), who also reported a marked intraocular pressure reduction at three months postoperatively in both groups ( $p=0.000$ ) [15]. Similarly, Ang et al. (2022) demonstrated intraocular pressure decreases following both procedures, with intraocular pressure reductions from  $15.1 \pm 3$  mmHg to  $11.3 \pm 2.1$  mmHg in the femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis group and from  $14.4 \pm 2.6$  mmHg to  $12.1 \pm 3$  mmHg in the photorefractive keratectomy group [13].

Despite the apparent intraocular pressure reduction, it is widely recognized that these changes may not reflect a true physiological decrease in intraocular pressure but rather an alteration in measurement due to corneal structural changes. As demonstrated in previous research [16, 17] intraocular pressure readings following refractive surgery may be underestimated due to changes in corneal thickness and rigidity, particularly when measured using Goldmann applanation tonometry. Helmy and Hashem (2020) found that in myopic patients undergoing femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis, intraocular pressure decreased significantly from  $15.72 \pm 2.37$  mmHg preoperatively to  $11.71 \pm 2.24$  mmHg postoperatively ( $p<0.001$ ), highlighting the impact of corneal modifications on intraocular pressure assessment [17].

Furthermore, Kilavuzoglu et al. (2017) reported a strong correlation between preoperative intraocular pressure and the magnitude of intraocular pressure reduction following surgery, suggesting that higher baseline intraocular pressure values were associated with greater postoperative intraocular pressure reductions. This phenomenon underscores the importance of interpreting intraocular pressure changes cautiously in post-refractive surgery patients, as standard intraocular pressure measurement techniques may underestimate true intraocular pressure values [18].

Preoperatively, there was no statistically significant difference in intraocular pressure between the photorefractive keratectomy and femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis groups ( $p=0.338$ ), and this remained unchanged three months postoperatively ( $p=0.727$ ). However, both groups exhibited a highly significant intraocular pressure reduction from baseline ( $p=0.000$ ). These results are consistent with Nassar et al. (2018), who reported similar postoperative intraocular pressure reductions in both procedures without significant intergroup differences [15].

Interestingly, some studies have suggested that the magnitude of intraocular pressure reduction may vary between procedures. Humayun et al. (2023) found that intraocular pressure initially increased immediately after surgery but subsequently decreased between three and six months postoperatively, with femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis demonstrating a greater reduction in intraocular pressure than photorefractive keratectomy. This discrepancy may be attributed to differences in corneal healing dynamics, epithelial remodeling, and the extent of stromal tissue removal in each technique [14].

The observed intraocular pressure reduction following refractive surgery, although statistically significant, may not represent a true physiological decrease. Instead, it likely reflects changes in corneal biomechanics that influence intraocular pressure measurement. Given that intraocular pressure is a key factor in glaucoma risk assessment, these findings emphasize the need for alternative intraocular pressure measurement techniques, such as corneal-compensated intraocular pressure or anterior chamber manometry, to improve accuracy in post-refractive surgery patients.

Additionally, while both photorefractive keratectomy and femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis demonstrated comparable intraocular pressure changes postoperatively, subtle variations between techniques warrant further investigation. Longitudinal studies with extended follow-up periods and alternative intraocular pressure measurement methods could provide greater insight into the long-term implications of refractive surgery on intraocular pressure dynamics and glaucoma risk assessment.

## ■ CONCLUSION

The findings of this study demonstrate that corneal refractive surgery leads to a significant reduction in intraocular pressure, with a greater decrease observed following femtosecond laser-assisted in situ keratomileusis compared to photorefractive keratectomy. These results contribute valuable insight into intraocular pressure changes following refractive surgery within the Iraqi population and align with global research on this subject. Given the clinical implications of altered intraocular pressure measurements in post-refractive surgery patients, particularly in glaucoma risk assessment, further research is warranted to validate these findings. Future studies with larger sample sizes, longer follow-up periods, and alternative intraocular pressure measurement techniques will be essential to refining our understanding of intraocular pressure dynamics and improving patient care in both medical and surgical.



## ■ REFERENCES

1. Russo A, Boldini A, Romano D, et al. Myopia: mechanisms and strategies to slow down its progression. *J Ophthalmol.* 2022;2022:1004977.
2. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, et al. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology.* 2016;123(5):1036–42.
3. Li T, Wan T, Yao X, et al. Time trend of axial length and associated factors in 4- and 5-year-old children in Shanghai from 2013 to 2019. *Int Ophthalmol.* 2021;41:835–43.
4. Haarman AEG, Enthoven CA, Tideman JW, et al. The complications of myopia: a review and meta-analysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2020;61(4):49.
5. Castro-Luna G, Jiménez-Rodríguez D, Pérez-Rueda A, et al. Long-term follow-up safety and effectiveness of myopia refractive surgery. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(23):8729.
6. Tananuvat N, Winaikosol P, Niparugs M, et al. Twelve-month outcomes of the wavefront-optimized photorefractive keratectomy for high myopic correction compared with low-to-moderate myopia. *Clin Ophthalmol.* 2021;15:4775–85.
7. Kahum-López N, Navas A, Castillo-Salgado C, et al. Laser-assisted in-situ keratomileusis (LASIK) with a mechanical microkeratome compared to LASIK with a femtosecond laser for LASIK in adults with myopia or myopic astigmatism. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;4(4):CD012946.
8. Roy AS, Dupps WJ, Roberts CJ, et al. Comparison of biomechanical effects of small-incision lenticule extraction and laser in situ keratomileusis: finite-element analysis. *J Cataract Refract Surg.* 2014;40:971–80.
9. Aptel F, Weinreb RN, Chiquet C, et al. 24-h monitoring devices and nyctohemeral rhythms of intraocular pressure. *Prog Retin Eye Res.* 2016;55:108–48.
10. Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. *Clinical methods: the history, physical, and laboratory examinations.* Boston: Butterworths; 1990.
11. Patel A, Patel D, Prajapati V, et al. A study on the association between myopia and elevated intraocular pressure conducted at a tertiary care teaching hospital in Gujarat, India. *Cureus.* 2022;14(8):e28128.
12. Zhang H, Sun Z, Li L, et al. Comparison of intraocular pressure measured by ocular response analyzer and Goldmann applanation tonometer after corneal refractive surgery: a systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmol.* 2020;20(1):1–9.
13. Ang RET, Bargas NVR, Martinez GHA, et al. Comparison of three tonometers in measuring intraocular pressure in eyes that underwent myopic laser in situ keratomileusis and photorefractive keratectomy. *Clin Ophthalmol.* 2022;16:1623–37. doi: 10.2147/OPTH.S362344
14. Humayun S, Bangash YW, Ishaq M, et al. Intraocular pressure changes in myopic patients undergoing laser in-situ keratomileusis and photorefractive keratectomy. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2023;33(10):1148–52.
15. Nassar MK, Faried FM, Anwer HA, et al. Intraocular pressure changes after laser-assisted in-situ keratomileusis versus photorefractive keratectomy in myopic eyes. *Menoufia Med J.* 2018;31:1356–61.
16. Chen S, Lopes BT, Huang W, et al. Effectiveness of four tonometers in measuring IOP after femtosecond laser-assisted LASIK, SMILE, and transepithelial photorefractive keratectomy. *J Cataract Refract Surg.* 2020;46(7):967–74. doi: 10.1097/j.jcrs.0000000000000204
17. Helmy H, Hashem O, Eissa SA, et al. Intraocular pressure calculation in myopic patients after laser-assisted in situ keratomileusis. *Clin Ophthalmol.* 2020;14:509–16.
18. Kilavuzoglu AE, Bozkurt TK, Cosar CB, et al. A sample predictive model for intraocular pressure following laser in situ keratomileusis for myopia and an "intraocular pressure constant". *Int Ophthalmol.* 2017;24:1–7.



Санюк Е.И.<sup>1</sup>, Малиновская И.И.<sup>2</sup>✉, Кусмарцева А.С.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> 10-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

<sup>2</sup> Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

<sup>3</sup> Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

## Клинический случай серпигиозного хориоидита, осложненного хориоидальной неоваскуляризацией

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** Санюк Е.И. – сбор данных, написание статьи; Кусмарцева А.С. – сбор данных, анализ обзора литературы; Малиновская И.И. – написание статьи (анализ литературы, обсуждение и выводы), редактирование.

Подана: 06.05.2025

Принята: 19.05.2025

Контакты: inna.malinovskay@mail.ru

### Резюме

**Цель.** Отразить сложность диагностики серпигиозного хориоидита на примере клинического случая, осложненного хориоидальной неоваскуляризацией.

**Материалы и методы.** Представлен клинический случай пациента с серпигиозным хориоидитом, осложненным хориоидальной неоваскуляризацией на одном глазу и сочетающимся с отеком диска зрительного нерва на другом. Пациенту была проведена мультимодальная офтальмологическая диагностика, включавшая биомикроскопию на щелевой лампе, осмотр глазного дна с фундус-линзой, цветное фотографирование глазного дна, ультразвуковое исследование (В-скан), оптическую когерентную томографию (ОКТ) и оптическую когерентную томографию в режиме ангио (ангиоОКТ).

**Результаты.** У данного пациента в процессе динамического наблюдения за течением заболевания был диагностирован серпигиозный хориоидит, отличающийся прогрессирующим характером воспаления. На одном глазу течение заболевания было осложнено формированием вторичной перипапиллярной хориоидальной неоваскулярной мембраны, которая потребовала проведения антиангиогенной терапии.

**Заключение.** Описанный нами клинический случай является редкой офтальмологической патологией, вызывающей трудности в постановке правильного диагноза.

**Ключевые слова:** клинический случай, серпигиозный хориоидит, хориоидальная неоваскуляризация, оптическая когерентная томография



Saniuk Y.<sup>1</sup>, Malinouskaya I.<sup>2</sup> ✉, Kusmartseva A.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> 10<sup>th</sup> City Clinical Hospital, Minsk, Belarus

<sup>2</sup> Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

<sup>3</sup> Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

## Clinical Case of Serpiginous Choroiditis Complicated by Choroidal Neovascularization

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** Saniuk Y. – data collection, article writing; Kusmartseva A. – data collection, literature review analysis; Malinouskaya I. – article writing (literature analysis, discussion and conclusions), editing.

Submitted: 06.05.2025

Accepted: 19.05.2025

Contacts: inna.malinovskay@mail.ru

### Abstract

**Purpose.** Present a clinical case of serpiginous choroiditis complicated by choroidal neovascularization.

**Materials and methods.** Describes a clinical case of a patient with serpiginous choroiditis complicated by choroidal neovascularization in one eye, combined with papilledema in the other. The patient underwent multimodal ophthalmological diagnostics, including slit-lamp biomicroscopy, fundus examination with a fundus lens, color fundus photography, ultrasound (B-scan), optical coherence tomography (OCT) and optical coherence tomography angiography (angio-OCT).

**Results.** During dynamic monitoring of the course of the disease, the patient was diagnosed with serpiginous choroiditis, characterized by the progressive nature of inflammation. In one eye, the course of the disease was complicated by the formation of a secondary peripapillary choroidal neovascularization, which required antiVEGF therapy.

**Conclusion.** The clinical case we presented is a rare ophthalmological pathology, which presents difficulties in diagnosing and making the correct diagnosis.

**Keywords:** clinical case, serpiginous choroiditis, choroidal neovascularization, optical coherence tomography

### ■ ВВЕДЕНИЕ

Серпигинозный хориоидит (СХ) – двустороннее хроническое прогрессирующее рецидивирующее воспалительное заболевание сосудистой оболочки, распространяющееся на пигментный эпителий и нейроэпителий сетчатки, неизвестной этиологии [1–3]. Описаны и случаи возникновения заболевания только на одном глазу.

Заболевание встречается редко. По литературным данным, частота встречаемости СХ среди всех пациентов с увеитом составляет 0,2–5%. В практической деятельности офтальмолога наблюдаются трудности как в диагностике, так и в правильности выбора тактики лечения данного заболевания [4].

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Отразить сложность диагностики серпигинозного хориоидита на примере клинического случая, осложненного хориоидальной неоваскуляризацией.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами проведен ретроспективный анализ клинического случая пациента с СХ, осложненным хориоидальной неоваскуляризацией на одном глазу и сочетающимся с отеком диска зрительного нерва на другом. Пациенту была проведена мультимодальная офтальмологическая диагностика, включавшая биомикроскопию на щелевой лампе, осмотр глазного дна с фундус-линзой, цветное фотографирование глазного дна на фундус-камере Eidon, ультразвуковое исследование (В-скан), оптическую когерентную томографию (ОКТ) и оптическую когерентную томографию в режиме ангио (ангиоОКТ) на ОКТ-томографе REVO.

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациент А., мужского пола, 1968 года рождения, европеоидной расы, впервые обратился и был госпитализирован в одно из отделений микрохирургии глаза УЗ «10-я ГКБ» для стационарного лечения с диагнозом «хориоретинит». Пациент болел около года, когда впервые появились жалобы на искажения зрения перед левым глазом. Около 1 месяца назад появилось пятно в левом глазу, в течение последних 10 дней отметил ухудшение состояния, снижение и размытость зрения. Хронические и аллергические заболевания, перенесенные оперативные вмешательства, прием лекарственных препаратов отрицал, наследственный и онкологический анамнез неотягощен, вредных привычек нет.

При первичном осмотре острота зрения была следующей:

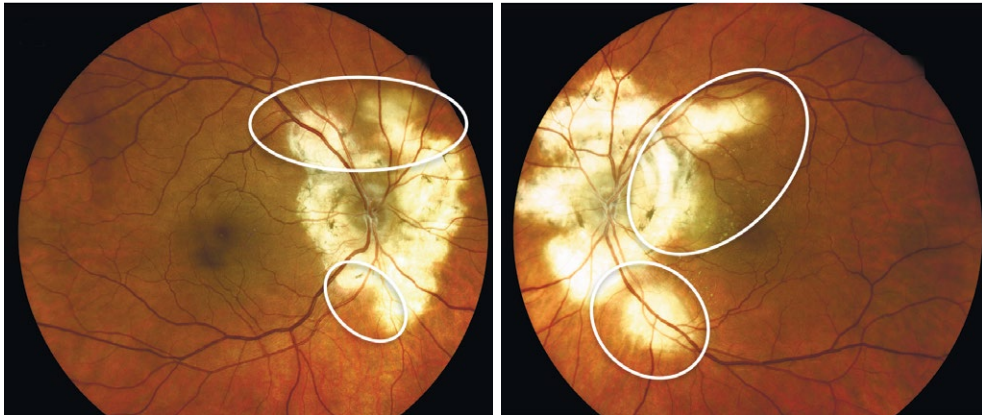
Vis OD = 0.1 sph + 4.25 = 1.0

Vis OS = 0.04 sph + 4.5 cyl-1.0ax80° = 0,6

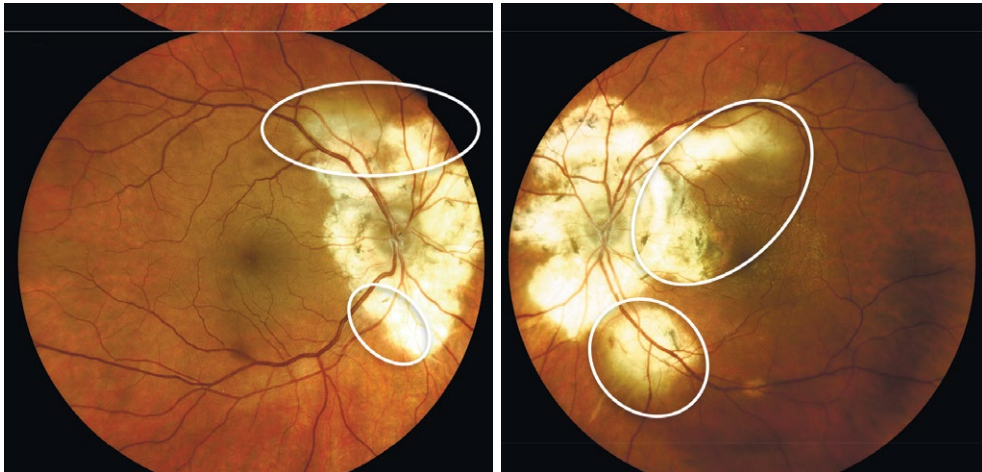
Внутриглазное давление (ВГД) при измерении бесконтактной пневмотонометрией составило 13 мм рт. ст. и 12 мм рт. ст. на правом и левом глазу соответственно.

При проведении биомикроскопии переднего отдела на щелевой лампе патологических изменений придаточного аппарата глаза, конъюнктивы, роговицы и радужки не обнаружено. Хрусталики на обоих глазах имели начальные помутнения.

При осмотре глазного дна с фундус-линзой в условиях медикаментозного мидриаза отмечены следующие изменения. ОУ: диски зрительного нерва (ДЗН) бледно-розовые, границы четкие, на левом глазу имеются друзы ДЗН, перипапиллярно, преимущественно на левом глазу, отмечаются желтовато-серые сливные очаги, местами с нечеткими контурами, распространяющиеся на правом глазу по верхненазальной сосудистой аркаде, на левом – в проекции папилломакулярного пучка; здесь же локализуется сероватый очаг, напоминающий хориоидальную неоваскулярную мембрану (ХНВ); артерии и вены обычного калибра, макулярный рефлекс на правом глазу ослаблен, на левом имеется отек сетчатки, связанный с ХНВ; на периферии сетчатки не изменена. При проведении офтальмологических обследований использовался мидриатик тропикамид 1,0%, анестетик тетракаин 1,0%.



**a**

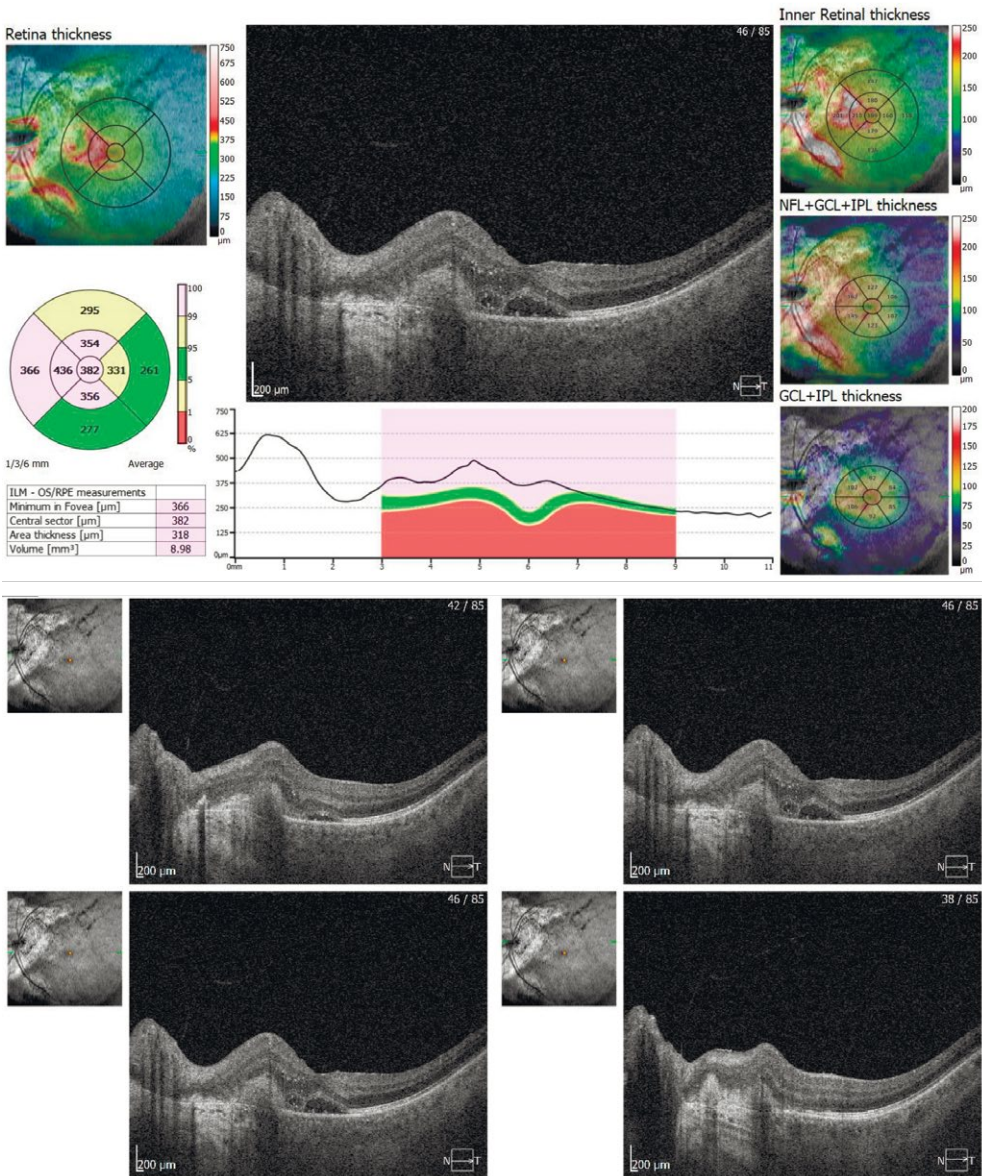


**b**

**Рис. 1. Цветное фотографирование глазного дна (заднего полюса) правого и левого глаза на фундус-камере Eidon (a – при первичном осмотре пациента, b – при осмотре через 8 мес.): выделены очаги прогрессирования заболевания (см. текст)**

**Fig. 1. Color photography of the fundus (posterior pole) of the right and left eyes using an Eidon fundus camera (a – during the initial examination of the patient, b – during the examination after 8 months): foci of disease progression are highlighted (see text)**

Выполнено цветное фотографирование заднего полюса глазного дна на фундус-камере Eidon (рис. 1а). При проведении структурной оптической когерентной томографии (ОКТ) и ангиоОКТ макулярной зоны левого глаза на ОКТ-томографе REVO определялись следующие изменения: на правом глазу – профиль фовеа и структура слоев субфовеолярно сохранена, перипапиллярно имеется дезорганизация в слое пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и в хориокапиллярном (ХК) слое по типу рубцово-атрофических изменений; на левом глазу – профиль фовеа искажен, паравовеолярно с назальной стороны определяется субретинальный очаг средней



**Рис. 2. ОКТ макулярной зоны левого глаза (3D, multi B-scan 11×11 mm) при первичном осмотре: профиль фовеа искажен, парафовеолярно назально средней рефлексивности субретинальный очаг, частично дающий затенение нижележащих структур, субфовеолярно отслойка НЭС, гиперрефлективные точки в слоях НЭС, небольшая отслойка бациллярного слоя, перипапиллярно дезорганизация в слое ПЭС/ХК с участками атрофии**  
**Fig. 2. OCT macular zone of left eye (3D, multi B-scan 11×11 mm), first examination: the foveal profile is distorted, parafoveal to nasal of average reflectivity, subretinal focus, partially giving shading of the underlying structures, subfoveal neurosensory retinal detachment, hyperreflective points, small detachment of the bacillary layer, peripapillary disorganization in the RPE/ choriocapillaris layer with areas of atrophic changes**



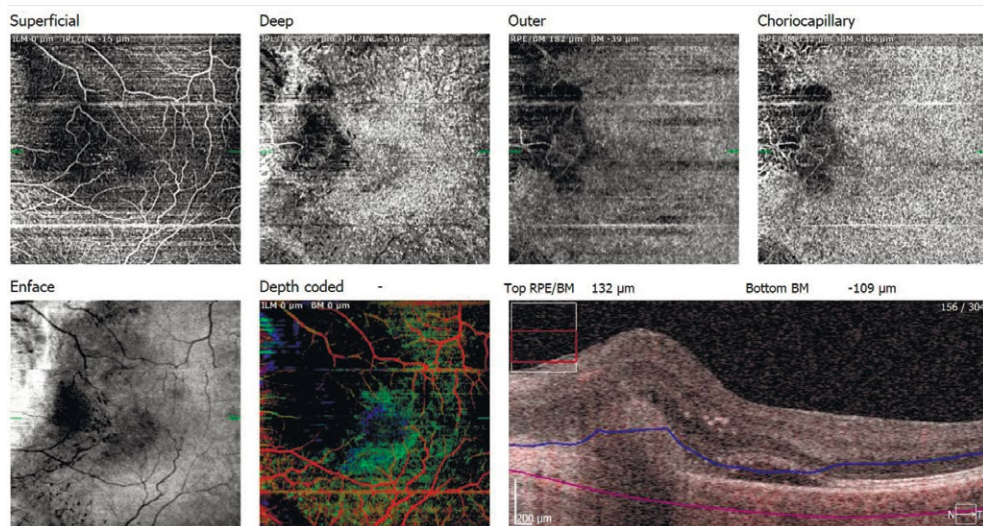
рефлективности, дающий частичное затенение нижележащих структур, субфовеолярно имеется отслойка нейроэпителия сетчатки (НЭС), а также гиперрефлективные точки в слоях НЭС, небольшая отслойка бациллярного слоя, перипапиллярно дезорганизация в слое ПЭС/ХК с участками атрофии (рис. 2, 3).

Пациенту выполнено ультразвуковое исследование В-скан, которое продемонстрировало отсутствие выраженных патологических изменений: форма глазных яблок правильная, умеренная подвижная деструкция стекловидного тела, а также полное прилегание оболочек. Данных за новообразованную ткань выявлено не было.

По результатам проведенных обследований был выставлен диагноз «перипапиллярная хориоретинопатия обоих глаз с активной ХНВ левого глаза; гиперметропия средней степени обоих глаз; начальная осложненная катаракта обоих глаз».

Дифференциальный диагноз включал в себя задний увеит различной этиологии, вызывающий мультифокальный или плакоидный хориоретинит, токсоплазмоз и туберкулез. Инфекционная этиология заболевания была исключена. Проведена серологическая диагностика: антитела IgM к токсоплазме, цитомегаловирусу, вирусу простого герпеса 1-го и 2-го типа, вирусу Эпштейна – Барр, IgG к цитомегаловирусу, к токсоплазме, вирусу простого герпеса 1-го и 2-го типа, вирусу Эпштейна – Барр – отрицательны. Общий анализ крови был в пределах нормы. Диаскин-тест – отрицательный. Рентгенография органов грудной клетки – без патологии.

Пациенту проводилась противовоспалительная терапия местно и системно, сосудистая терапия. Учитывая наличие активной ХНВ, пациенту была рекомендована антиVEGF-терапия препаратом афлиберцептом. После первой интравитреальной инъекции (ИВИ) наблюдалась положительная динамика: объективно на ОКТ – снижение высоты отслойки НЭС до щелевидной, уменьшение интратретинального отека.



**Рис. 3. АнгиоОКТ макулярной зоны левого глаза (Angio 6×6 mm) при первичном осмотре: перипапиллярная ХНВ**

**Fig. 3. Angio-OCT macular zone of left eye (Angio 6×6 mm), first examination: peripapillary CNV**

Субъективно пациент отметил улучшение, значительно уменьшились искажения перед левым глазом. Далее пациенту было выполнено еще 2 ИВИ в рамках 3 загрузочных инъекций с интервалом в 1 месяц.

После проведения загрузочных ИВИ афлиберцептом отмечалась стабилизация процесса, отсутствие признаков активности ХНВ (отека и отслойки НЭС) по данным ОКТ, поэтому было принято решение вести пациента с использованием режима PRN

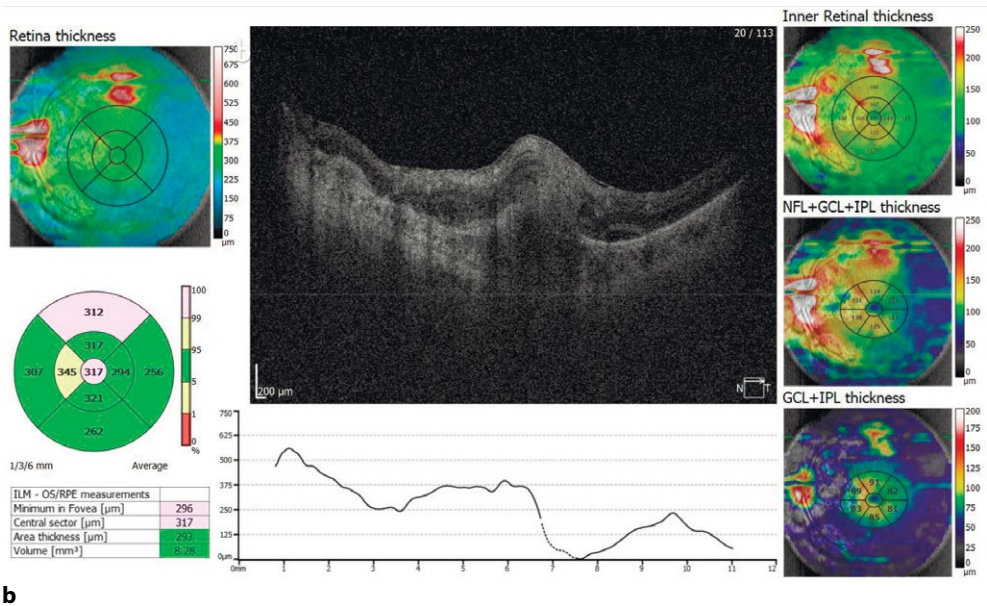
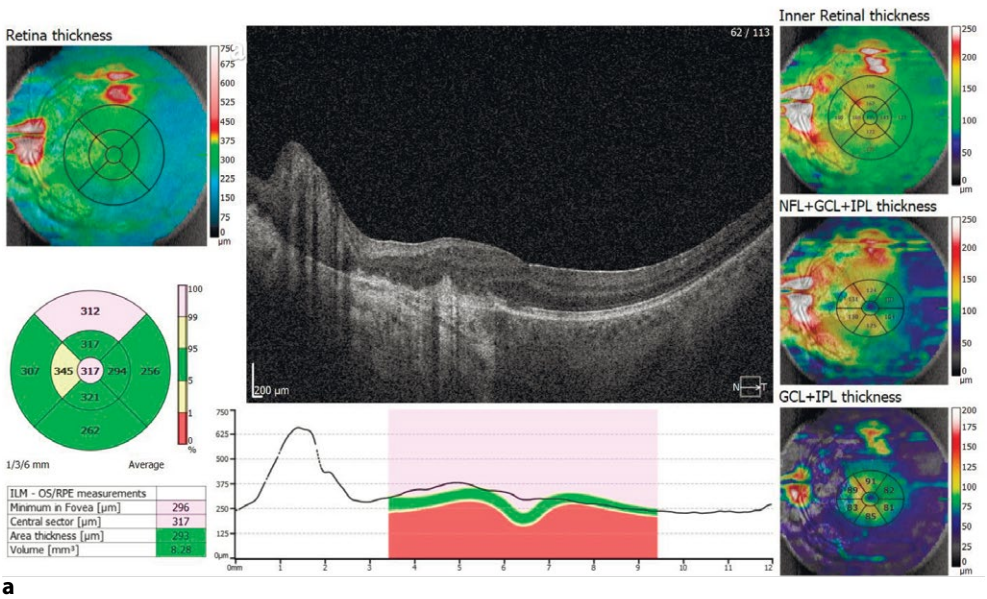
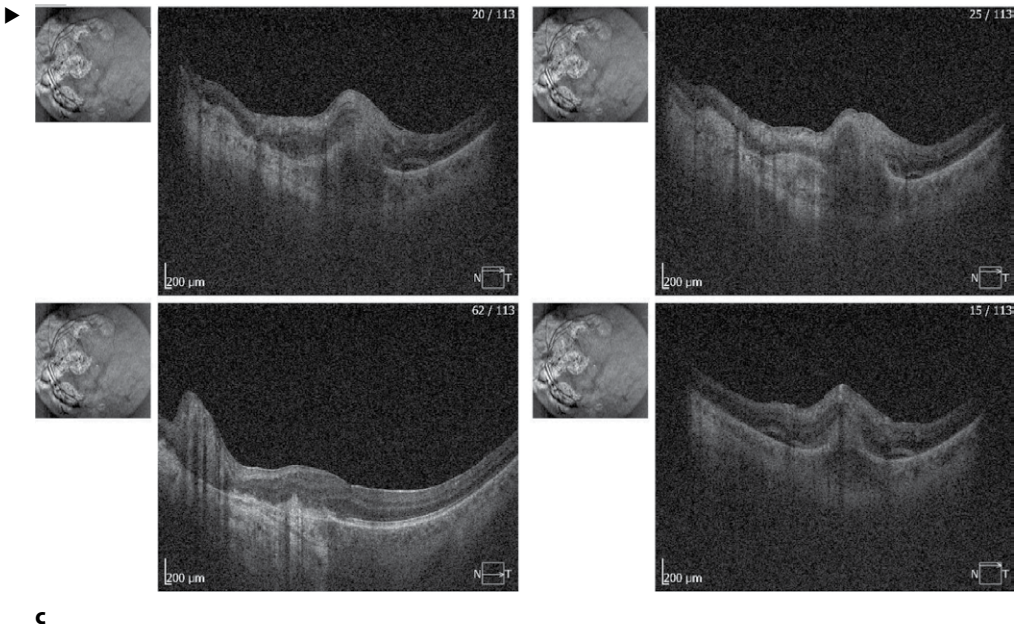


Рис. 4.



с

**Рис. 4. ОКТ макулярной зоны OS (3D, multi B-scan 12×12 mm): а – скан проведен субфовеолярно; б – скан проведен через область с очагом прогрессирования по верхневисочной аркаде; с – multi B-scan**

**Fig. 4. OCT macular zone OS (3D, multi B-scan 12×12 mm): a – the subfoveal scan; b – through the area with the focus of progression along the superotemporal arcade; c – multi B-scan**

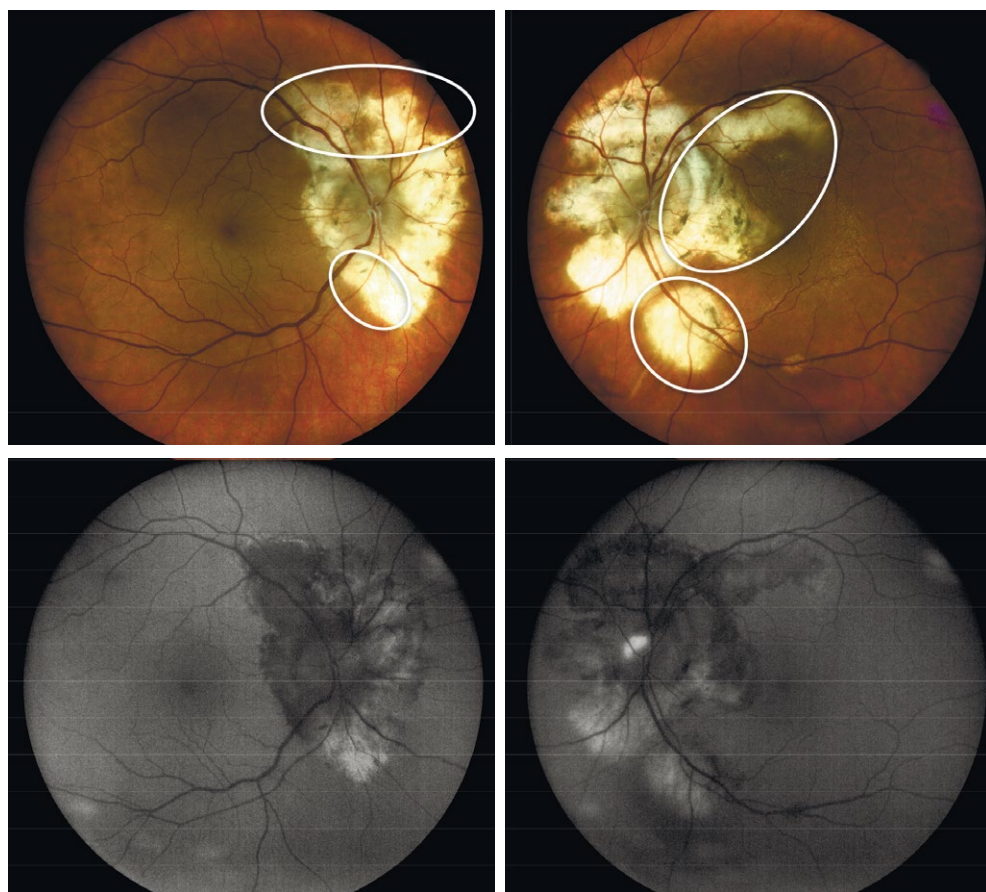
(по потребности). В течение последующих 8 месяцев осуществлялись динамические осмотры, самоконтроль с использованием теста Амслера 1 раз в неделю, контрольный осмотр глазного дна с фундус-линзой, ОКТ макулярной зоны и фоторегистрация глазного дна каждые 2 месяца. Субъективных жалоб пациент в этот период не предъявлял, объективно картина ОКТ и фоторегистрации глазного дна оставалась стабильной.

Спустя 8 месяцев на очередном осмотре была отмечена отрицательная динамика на обоих глазах в перипапиллярной области по верхним и нижним сосудистым аркадам, распространение очаговых изменений по площади с некоторым размытием контуров в этих зонах (рис. 1b, 4), субъективно пациент не отмечал каких-либо изменений. Максимально корригированная острота зрения на правом глазу составила 0,8, на левом – 0,6; бесконтактная пневмотонометрия в пределах нормальных показателей. Пациенту было назначено местное противовоспалительное лечение в виде инстилляций нестероидных и стероидных противовоспалительных капель (диклофенак и дексаметазон), также триамцинолон 40 мг в виде внутримышечных инъекций.

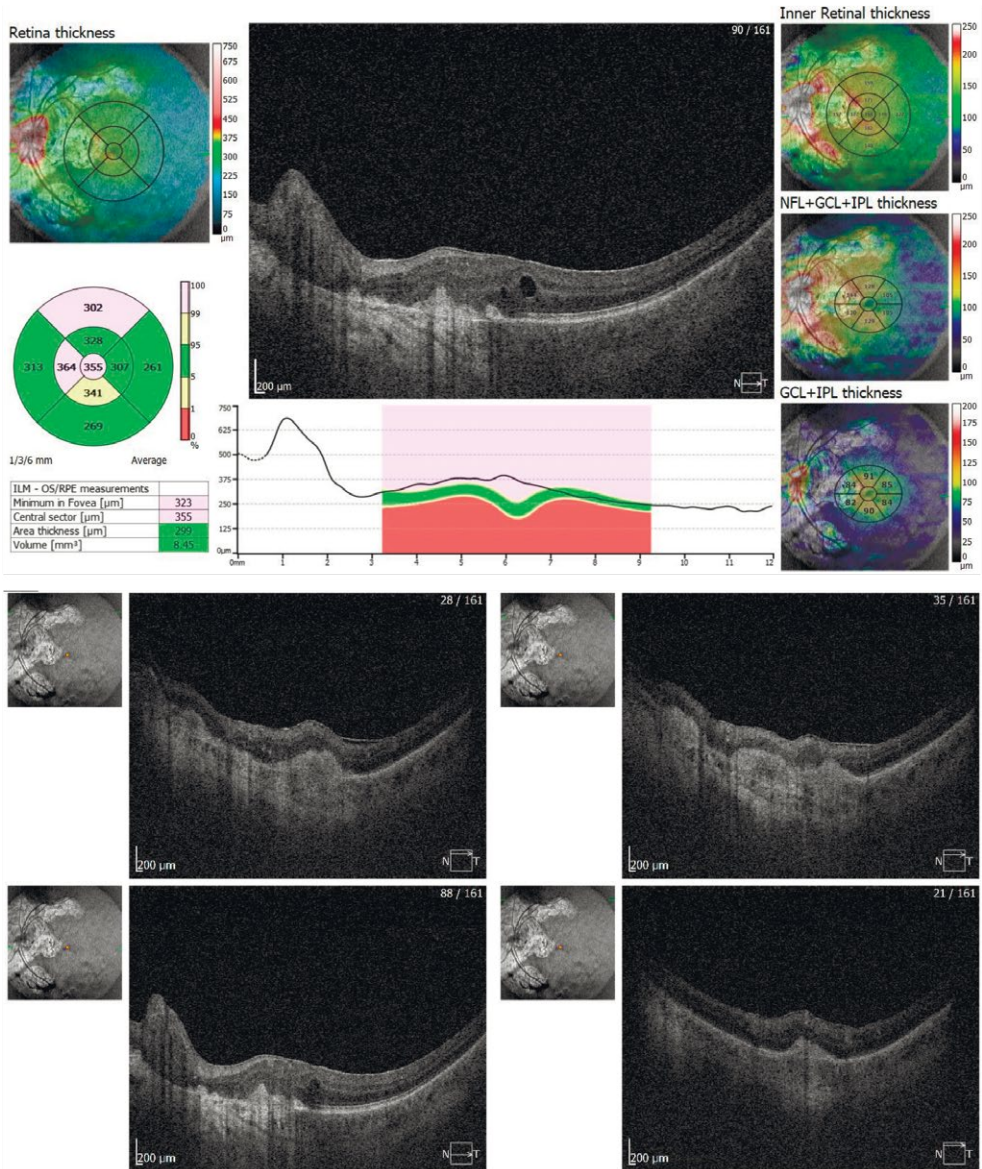
Спустя месяц на контрольном осмотре отмечалась положительная динамика на правом глазу: перипапиллярные очаги в верхнем сегменте имели более четкий контур. На левом глазу – без изменений. На основании данных проведенных ранее исследований и картины заболевания, наблюдаемой в динамике, пациенту был

выставлен диагноз «серпигиозный хориоидит обоих глаз, осложненный вторичной ХНВ левого глаза, состояние после антиVEGF-терапии (ИБИ № 3)». Продолжена противовоспалительная терапия.

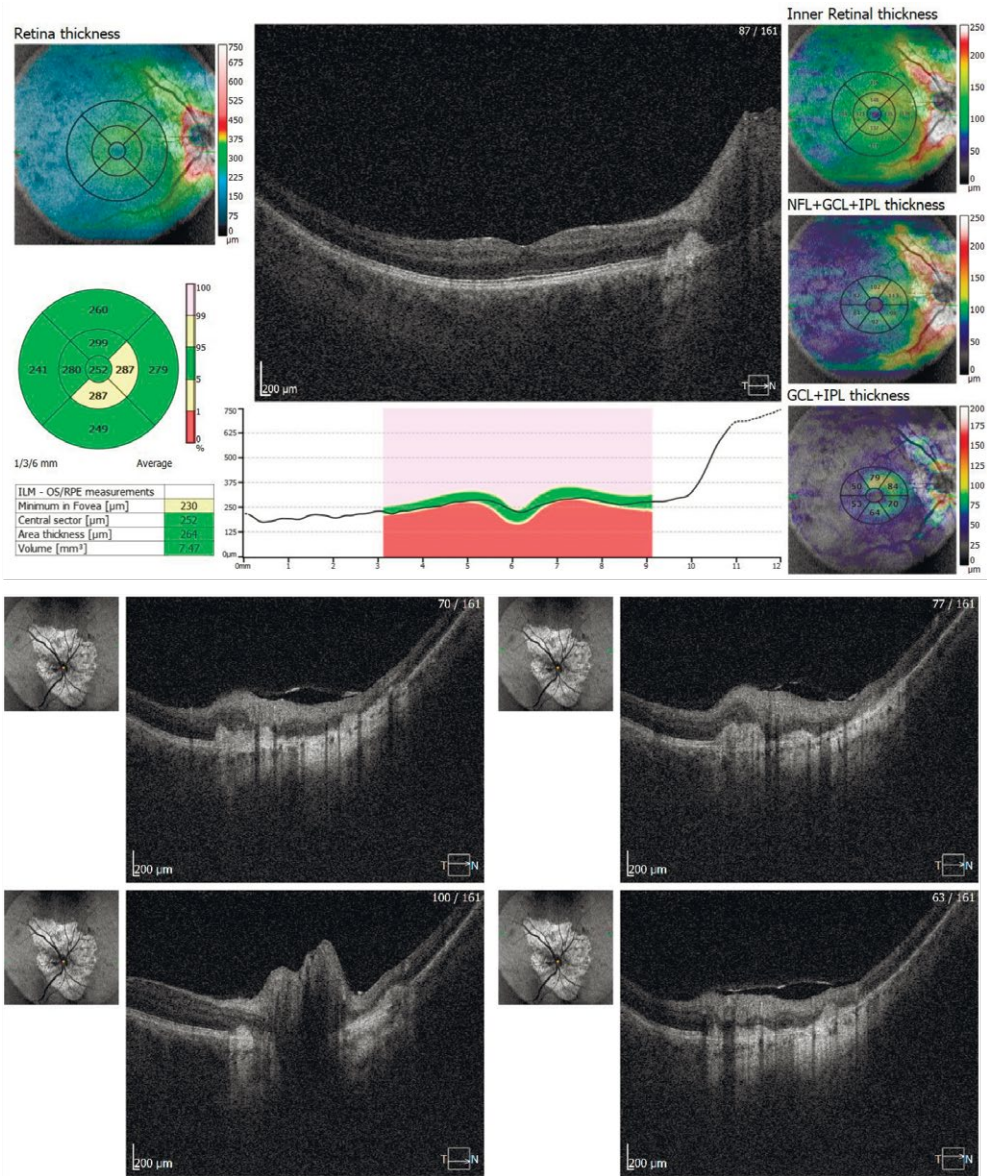
Еще через месяц пациент обратился с жалобами на снижение зрения на правом глазу, боли в правом глазу, усиливающиеся при движении, и в правой части головы. Субъективно пациент отмечал в течение нескольких дней небольшое недомогание, продромальные явления по типу острой респираторной вирусной инфекции. Объективно при биомикроскопии переднего отрезка глаза патологических изменений не обнаружено, при осмотре глазного дна выявлен отек ДЗН правого глаза, пациент с предварительным диагнозом «ретробульбарный неврит» был консультирован неврологом, была выполнена компьютерная томография головного мозга. Ввиду отсутствия на ней патологических изменений, повышения ВГД обоих глаз до 36 мм рт. ст. было рекомендовано проведение магнитно-резонансной томографии



**Рис. 5. Цветная фотография глазного дна и в режиме аутофлюоресценции правого и левого глаза на фундус-камере Eidon**  
**Fig. 5. Color photography of the fundus and in autofluorescence mode of the right and left eyes on the Eidon fundus camera**



**Рис. 6. ОКТ макулярной зоны ОС (3D, multi B-scan 12×12 mm): фовеальная ямка отсутствует, эпиретинальная мембрана, субфовеально единичные гипорефлективные полости в НЭС, перипапиллярно дезорганизация в слое ПЭС/ХК по типу рубцово-атрофических изменений, проминенция ДЗН**  
**Fig. 6. OCT macular zone OS (3D, multi B-scan 12×12 mm): foveal fossa is absent, epiretinal membrane, subfoveal single hyporeflective cavities in the retinal neuroepithelium, peripapillary disorganization in the RPE/choriocapillary layer according to the type of scar-atrophic changes, prominence of the optic disc**



**Рис. 7. ОКТ макулярной зоны и ДЗН ОД (3D, multi B-scan 12×12 mm): профиль фовеа и структура слоев в МЗ сохранена, перипапиллярно дезорганизация в слое ПЭС/ХК по типу рубцово-атрофических изменений, проминенция ДЗН**  
**Fig. 7. OCT MZ and optic disc OD (3D, multi B-scan 12×12 mm): the profile of the fovea and the structure of layers in the MZ are preserved, peripapillary disorganization in the RPE/ choriocapillaris layer is similar to scar-atrophic changes, prominence of the optic disc**



(МРТ) головного мозга. На основании полученных данных выставлен диагноз «папиллоэдема неясной этиологии, вторичная офтальмогипертензия обоих глаз; серпигиозный хориоидит обоих глаз, осложненный вторичной ХНВ левого глаза, состояние после антиVEGF-терапии (ИБИ № 3)». Признаков повторной активности ХНВ не наблюдалось. При проведении МРТ головного мозга по ангиопрограмме объемных образований интракраниально, очагов ишемии паренхимы головного мозга и МРА-признаков сосудистых аномалий головного мозга не выявлено. Повышение ВГД связали с применением местной стероидной терапии. Были назначены антигипертензивные препараты местно в виде капель, ингибиторы карбоангидразы – внутрь, сосудистые препараты – внутрь и системно. После нормализации ВГД пациенту продолжено противовоспалительное лечение в виде субтенонового введения триамцинолона 40 мг. На фоне проведенной терапии пациент субъективно отмечал улучшение, также объективно наблюдалась положительная динамика: отек ДЗН на правом глазу уменьшился, на левом глазу наблюдалось снижение интравитреального отека в зоне локализации свежих очагов по ходу верхней сосудистой аркады.

При осмотре еще через месяц отмечалось отсутствие значимой динамики субъективно пациентом и объективно по результатам обследований. Максимально скорригированная острота зрения на правом глазу составила 0,8, на левом – 0,5; данные пневмотонометрии в пределах нормы (11 мм рт. ст. на обоих глазах). Отмечалась стабилизация процесса по данным непрямой офтальмоскопии (рис. 5), на ОКТ макулярной зоны левого глаза субфовеолярно появились единичные кистозные полости в слое НЭС; нельзя исключить тракционное натяжение формирующейся эпиретинальной мембраны (рис. 6, 7). Пациент находится под динамическим наблюдением.

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

В литературе встречаются разные названия данного заболевания: перипапиллярный хориоидит, географическая хориоидопатия, геликоидный перипапиллярный хориоидальный склероз, серпигиозная хориоидопатия, хориоретинит Йенсена. Все они объединены общепринятым термином – серпигиозный хориоидит. Заболевание чаще встречается у мужчин молодого и среднего возраста (30–60 лет). Этиология заболевания до конца неизвестна, однако большинство литературных источников указывает на воспалительный аутоиммунный характер заболевания, сопровождающегося повышенной частотой встречаемости антигена HLA-B7. В зависимости от причины заболевания выделяют 3 клинические формы: классический серпигиозный хориоидит, в основе которого предполагают аутоиммунные механизмы заболевания, серпигиозоподобный хориоидит и мультифокальный серпигиозный хориоидит, имеющие инфекционно-воспалительную этиологию [12]. Несмотря на схожесть офтальмоскопической картины, у каждой формы существуют свои особенности. Классический СХ является двусторонним заболеванием с асимметричным течением, в отличие от одностороннего серпигиозоподобного хориоидита, связанного с туберкулезом. По мере заживления и перехода процесса в атрофическую стадию при классическом СХ образуются скопления пигмента по краю рубцовых изменений, в то время как при серпигиозоподобном хориоидите туберкулезной этиологии пигмент накапливается в центре атрофических очагов [13].

По локализации процесса СХ делят на классический и макулярный. Классический тип встречается в 80–90% случаев. Для него характерны двусторонние асимметричные

серпигинозные («змеевидные») или желто-серые хориоретинальные очаги, обычно локализующиеся в перипапиллярной области, которые могут распространяться на макулу [6]. Макулярный тип начинается в области макулы, поэтому ассоциирован с более низкими зрительными функциями и более высокой частотой осложнений в виде ХНВ, перипапиллярные зоны обычно остаются интактными [7].

Заболевание поражает 2 глаза, при реактивации наблюдается асимметричность воспаления, воспалительная реакция со стороны переднего отдела глаза и стекловидного тела не характерна. Глазные осложнения серпигинозного хориоидита включают хориоидальную неоваскуляризацию, которая встречается в 10–25% случаев [8], кистозный макулярный отек, венозные окклюзии сосудов сетчатки, ретинальный васкулит.

У представленного пациента наблюдается классический тип серпигинозного хориоидита. Очаги прогрессирования заболевания появляются по краям уже имеющих старых очагов, разрешаются с последующими изменениями в ПЭС и ХК по типу рубцово-атрофических, оставляя гипо- и гиперпигментированные очаговые сливные изменения, которые распространяются неравномерно (рис. 1, 5). Лечение заболевания основывается на длительной противовоспалительной терапии (как местной, так и системной) обычно глюкокортикостероидами, но в литературе описано также применение антиметаболитов [9–11]. В процессе лечения у представленного нами пациента на фоне длительного применения инстилляций дексаметазона наблюдалась вторичная офтальмогипертензия, которая купировалась отменой стероидных капель и назначением гипотензивного режима. На правом глазу у пациента развился отек ДЗН неясной этиологии, на левом заболевание осложнилось формированием вторичной активной перипапиллярной ХНВ, которая потребовала проведения антиангиогенной терапии. Пациент продолжает динамическое наблюдение у офтальмолога. По данным литературы, у пациентов с серпигинозным хориоидитом отмечается неблагоприятное клиническое течение заболевания, которое характеризуется многочисленными рецидивами с интервалами ремиссии от нескольких месяцев до нескольких лет [5]. Зоны реактивации часто располагаются рядом со старыми рубцовыми изменениями. К сожалению, пациенты субъективно могут не ощущать начала воспаления и рецидива заболевания и не обращаться к офтальмологу до тех пор, пока процесс не распространится на зону фовеа. При этом происходит безболезненное снижение остроты зрения, появление нечеткости, редко могут появляться центральные или парацентральные скотомы.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описанный нами клинический случай является редкой офтальмологической патологией, вызывающей трудности в постановке правильного диагноза. Только динамическое наблюдение за пациентом позволило нам выявить характер распространения воспалительного процесса и определить правильный диагноз. Лечение СХ основывается на длительной противовоспалительной терапии (как местной, так и системной) глюкокортикостероидами, в литературе описано также применение антиметаболитов. Осложненное течение заболевания с развитием ХНВ требует назначения антиVEGF-терапии, купирующей развитие неоваскуляризации. По нашему мнению, для ведения таких пациентов возможно использование режима PRN (по потребности) после 3 загрузочных доз антиангиогенных препаратов.



## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Bacin F, Larmande J, Boulmier A, et al. Serpiginous choroiditis and placoid epitheliopathy. *Bull Soc Ophthalmol Fr.* 1983;83:1153–62.
2. Abu el-Asrar AM. Serpiginous (geographical) choroiditis. *Int Ophthalmol Clin.* 1995;35:87–91. doi: 10.1097/00004397-199503520-00008
3. Ciulla TA, Gragoudas ES. Serpiginous choroiditis. *Int Ophthalmol Clin.* 1996;36:135–43. doi: 10.1097/00004397-199603610-00014
4. Dutta Majumder P., Biswas J., Gupta A. Enigma of serpiginous choroiditis. *Indian J Ophthalmol.* 2019 Mar;67(3):325–333. doi: 10.4103/ijo.IJO\_822\_18
5. Nazari Khanamiri H, Rao NA. Serpiginous choroiditis and infectious multifocal serpiginoid choroiditis. *Surv Ophthalmol.* 2013;58:203–32. doi: 10.1016/j.survophthal.2012.08.008
6. Lim WK, Buggage RR, Nussenblatt RB. Serpiginous choroiditis. *Surv Ophthalmol.* 2005;50:231–44. doi: 10.1016/j.survophthal.2005.02.010
7. Mansour AM, Jampol LM, Packo KH, et al. Macular serpiginous choroiditis. *Retina.* 1988;8:125–31. doi: 10.1097/00006982-198808020-00008
8. Kuo IC, Cunningham ET Jr. Ocular neovascularization in patients with uveitis. *Int Ophthalmol Clin.* 2000;40:111–26. doi: 10.1097/00004397-200004000-00009
9. Christmas NJ, Oh KT, Oh DM, et al. Long-term follow-up of patients with serpiginous choroiditis. *Retina.* 2002;22:550–6. doi: 10.1097/00006982-200210000-00004
10. Akpek EK, Baltatzis S, Yang J, et al. Long-term immunosuppressive treatment of serpiginous choroiditis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2001;9:153–67. doi: 10.1076/ocii.9.3.153.3962
11. Venkatesh P, Gogia V, Gupta S, et al. Pulse cyclophosphamide therapy in the management of patients with macular serpiginous choroidopathy. *Indian J Ophthalmol.* 2015;63:318–22. doi: 10.4103/0301-4738.158070
12. Dutta Majumder P, Biswas J, Gupta A. Enigma of serpiginous choroiditis. *Indian J Ophthalmol.* 2019 Mar;67(3):325–333. doi: 10.4103/ijo.IJO\_822\_18
13. Nazari Khanamiri H, Rao NA. Serpiginous choroiditis and infectious multifocal serpiginoid choroiditis. *Surv Ophthalmol.* 2013 May-Jun;58(3):203–32. doi: 10.1016/j.survophthal.2012.08.008



Сулейманов И.Н., Янгиева Н.Р., Туйчибаева Д.М. ✉

Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

## Современные представления о патогенезе, факторах риска и связи возрастной макулярной дегенерации и возрастной катаракты с сопутствующими возрастными заболеваниями

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** редактирование, обработка – Янгиева Н.Р.; концепция и дизайн исследования, редактирование – Туйчибаева Д.М.; обработка, написание текста – Сулейманов И.Н.

Подана: 06.05.2025

Принята: 19.05.2025

Контакты: dyly@mail.ru

### Резюме

---

В статье рассматриваются современные теоретические и клинические представления о патогенезе возрастной макулярной дегенерации (ВМД) и возрастной катаракты (ВК), а также анализируются основные факторы риска, способствующие развитию этих заболеваний у пожилых людей. Особое внимание уделяется определению механизмов, лежащих в основе повреждений структурных элементов глаз, таких как макула и хрусталик, и их взаимосвязи с системными возрастными состояниями. Рассмотрена роль генетических, биохимических и экологических факторов, а также влияние сопутствующих хронических неинфекционных заболеваний, таких как артериальная гипертензия, диабет и другие. Особое значение придается исследованиям, показывающим, как хирургическое удаление катаракты влияет на развитие и прогрессирование ВМД. В статье подчеркивается необходимость комплексного подхода в диагностике, профилактике и лечении данных заболеваний для уменьшения их влияния на качество жизни пожилых пациентов. Обсуждаются перспективные направления в исследовании патогенетических механизмов и профилактических стратегий, направленных на снижение заболеваемости и замедление прогрессирования возрастных глазных заболеваний.

**Ключевые слова:** возрастная макулярная дегенерация, возрастная катаракта, патогенез, факторы риска, механизмы развития

---

Suleymanov I., Yangieva N., Tuichibaev D. ✉  
Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

## Current Concepts of the Pathogenesis, Risk Factors, and Associations of Age-Related Macular Degeneration and Senile Cataract with Concurrent Age-Related Diseases

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** collecting material, editing – Yangieva N.; the concept and design of research, editing – Tuichibaeva D.; writing text – Suleymanov I.

Submitted: 06.05.2025

Accepted: 19.05.2025

Contacts: dyly@mail.ru

### Abstract

This article explores modern conceptual and clinical perspectives on the pathogenesis of age-related macular degeneration (AMD) and senile cataract, as well as analyzes the primary risk factors contributing to the development of these conditions in elderly individuals. Special attention is given to the underlying mechanisms responsible for damage to ocular structures such as the macula and lens, and their interrelation with systemic age-related diseases. The role of genetic, biochemical, and environmental factors is examined, along with the influence of comorbid chronic non-infectious diseases such as hypertension, diabetes, and others. The significance of research illustrating how cataract removal impacts the development and progression of AMD is emphasized. The article underscores the need for a comprehensive approach to diagnosis, prevention, and treatment to reduce the impact of these diseases on the quality of life of elderly patients. Additionally, promising directions for future research into pathogenic mechanisms and preventive strategies are discussed, aiming to decrease morbidity and slow the progression of age-related ocular diseases.

**Keywords:** age-related macular degeneration, senile cataract, pathogenesis, risk factors, mechanisms of development

В основе возрастной макулярной дегенерации (ВМД) и возрастной катаракты (ВК), как и общего процесса старения организма, лежат сходные патофизиологические механизмы. Согласно выводам А. Cvekl и J. Vijg (2024), стареющий глаз может служить моделью для изучения ключевых молекулярно-клеточных механизмов старения, а проявления возрастных изменений – инструментами для более глубокого понимания патогенеза возрастных офтальмологических заболеваний. Авторы рассматривают ВМД и ВК как результат сложных взаимодействий между основными клеточными и молекулярными процессами, такими как нарушение гомеостаза белков, дисрегуляция метаболизма углеводов и липидов, геномные повреждения и эпигенетические изменения. Общий процесс физиологического увядания организма проявляется в структурных и функциональных изменениях в сенсорной системе зрения,

включая атрофию и дестабилизацию мышечной активности, дегенеративные изменения прозрачных сред глаза (роговицы, хрусталика, стекловидного тела), а также в структурных нарушениях сосудистой сети и слоев сетчатки, внешних и внутренних, что способствует развитию возрастных заболеваний глаз [1].

На сегодняшний день существует множество гипотез, объясняющих механизм развития возрастной катаракты, среди которых выделяют роль окислительного стресса, процессы пролиферации и апоптоза клеток, а также кристаллическую дегенерацию хрусталика [2]. По данным Berry V. и соавт. (2020), было выявлено свыше 300 вариантов последовательностей растворимых белков, являющихся кристаллинами и связанных с развитием возрастной катаракты, причинами которых являются генетические факторы [3]. Патологические механизмы ВК обусловлены накоплением кристаллинов и развитием окислительных повреждений в тканях хрусталика, что в итоге ведет к нарушению зрительных функций, проявляющихся в ухудшении четкости зрения, повышенной чувствительности к бликовому освещению и снижении способности различать цвета [4–6].

Механизм развития ВМД связан с длительным и прогрессирующим дегенеративным процессом, характеризующимся повреждением хориоцилиальных капилляров, мембраны Бруха и ретинального пигментного эпителия (РПЭС). Со временем этот процесс распространяется на фоторецепторы и вызывает снижение эффективности центрального зрения [7].

ВМД включает 2 основные клинические формы. Сухая форма представляет собой ранние и промежуточные стадии заболевания (около 85% случаев), характеризующиеся появлением и изменением друз в зависимости от степени прогрессирования, развитием диспигментации и формированием географической атрофии, которая не затрагивает центральную ямку. Влажная форма, связанная с хориоидальной неоваскуляризацией, является поздней стадией заболевания и ответственна за 80–90% случаев потери зрения [8]. Для нее характерно прорастание новых тонких сосудов через дефекты мембраны Бруха под пигментный эпителий, экссудат из которых вызывает географическую атрофию в МО, макулярный отек, отслойку нейроретина, разного рода геморагии, отложение твердых липидных экссудатов и образование дисковидного атрофического рубца [7].

К патологическим причинам развития ВМД относятся иммунные механизмы, нарушения в регуляции липидов, а также окислительные и антиоксидантные процессы, что способствует появлению и прогрессированию сухой формы. В то же время ключевую роль в стимулировании хориоидальной неоваскуляризации играют факторы роста эндотелиальных сосудов (VEGF), что характерно для влажной формы ВМД.

Главным фактором в патогенезе ВМД является воздействие окислительного стресса [9]. Постоянное воздействие света, активный метаболизм жирных кислот и высокий расход кислорода приводят к тому, что клетки ретинального пигментного эпителия испытывают хронический окислительный стресс [10]. Они фагоцитируют внешний сегмент фоторецептора, богатый липидами, который регулируется циркадным ритмом. Докозагексаеновая кислота присутствует в большом количестве в активных формах кислорода и способствует усилению окислительного стресса, тогда как ее метаболиты обладают цитопротекторным эффектом в РПЭ. Активные формы кислорода и окисленные липопротеины считают основными факторами нарушения клиренса аутофагии, что ведет к хроническому включению врожденного иммунного



ответа [11], повреждению митохондриальной ДНК, дегенерации РПЭС, нейронов сетчатки и фоторецепторов [11, 12].

Исследование Н.В. Балацкой и соавт. (2024) подтвердило участие белковых маркеров воспаления сосудистой стенки – sICAM-1, sE-selectin и sP-selectin – в патогенезе ВМД. Эти маркеры, обнаруженные в слезной жидкости у пациентов с ВМД, показали повышенные уровни: для sICAM-1 – 23,4 нг/мл на начальной стадии, 28,3 нг/мл на промежуточной и 9,8 нг/мл у контроля; для sE-selectin – 26,3; 43,1 и 8,6 нг/мл соответственно; для sP-selectin – 28,9 и 28,8 нг/мл на ранних и промежуточных стадиях и 14,1 нг/мл у здоровых [13].

Omarova S. и соавт. (2012) подтвердили участие холестерина обмена в патогенезе ВМД, характеризующегося образованием друз – богатых отложениями холестерина на глазном дне и в макулярной области. В рамках исследования на мышах установлено, что при недостатке или снижении уровней цитохрома Cyp27a1 – митохондриальной стерол-27-гидроксилазы, участвующей в метаболизме холестерина и его соединений, нарушается регуляция гомеостаза и биосинтеза холестерина в сетчатке. У таких мышей развиваются отложения холестерина в виде друз под ретинальным пигментным эпителием, а при полном отсутствии Cyp27a1 наблюдается патологическая неоваскуляризация [14].

Также есть данные, свидетельствующие о роли мелатонина в сохранении функций сетчатки и его участии в патогенезе ВМД [15, 16]. Мелатонин влияет на регуляцию биоритмов, подавляет апоптоз, обеспечивает антиоксидантную защиту и участвует в иммунорегуляции [17]. Это объясняет меньший процент заболеваемости ВМД у лиц с темным окрасом глаз и повышение риска развития патологии у лиц со светлыми глазами, нарушениями сна и работающих в ночные смены. В ходе исследования Н.С. Ходжаева с соавт. (2021) было установлено, что концентрация мелатонина в сыворотке крови и слезной жидкости у пациентов с ВМД достоверно ниже, по сравнению с пациентами без данного заболевания ( $p \leq 0,05$ ) [18].

Таким образом, у ВМД и ВК имеются общие черты патогенеза, выраженные в сложном взаимодействии между основными клеточными и молекулярными процессами старения, что обуславливает их частое возникновение у одного пациента, поддерживаемое и общими факторами риска развития данных заболеваний.

Исследования последних лет показали, что ВМД и ВК имеют целый ряд сходных факторов риска (ФР) не только между собой, но и с другими возрастными ХНЗ. Среди пожилых людей с нарушениями зрения наблюдается высокая распространенность онкологии (27%), хронической обструктивной болезни легких (27%), болезней сердечно-сосудистой системы (39%) и депрессии (25%) [19]. Д.А. Коняев (2020) указывает на высокий индекс полиморбидности органа зрения у пациентов 60+ с ВМД [20]. Среди лиц пожилого и старческого возраста достаточно широко распространены гипергликемия и дислипидемия, которые нарушают гомеостаз сетчатки, вызывая воспалительные реакции в тканях сетчатки, включая окислительный стресс [21] и транзиторное снижение плотности глубоких капилляров макулы после ФЭК+ИОЛ [22], тем самым провоцируя развитие ВМД. В исследовании I.K. Wang с соавт. (2016) демонстрируется положительная корреляция средней силы диабета с развитием ВМД [23]. В отношении ВК диабет выступает более значимым ФР. Риск развития ВК у пациентов с диабетом выше в 2 раза, причем ВК у них развивается в более молодом возрасте [24, 25].

Пожилой и старческий возраст – это наиболее важный ФР, общий для ВМД, ВК и многих ХНЗ, распространенность которых резко увеличивается с числом прожитых лет [26–28]. По данным М. Ang с соавт. (2022), наблюдается значительный рост общей заболеваемости ВК с 2,9% у лиц в группе 43–54 лет до 40% у лиц в возрасте 75 лет и старше [29]. Hesterback T.J. с соавт. (2020) своим метаанализом показали увеличение распространенности ранней ВМД с 3,5% у людей в возрасте 55–59 лет до 17,6% у людей в возрасте 85 лет и старше. Для поздней ВМД эти показатели увеличиваются с 0,1 до 9,8% соответственно [12].

Пол является неоспоримым фактором риска в развитии ВК. Во время менопаузы снижение уровня эстрогена является предрасполагающим ФР к формированию ВК [29], а риск возникновения ВК у женщин данного возраста по сравнению с мужчинами выше в 3 раза [30]. Кроме того, существуют данные, что женщины чаще, чем мужчины, страдают от ВМД [31].

ВМД имеет сильный наследственный ФР [32]. У людей, один из родителей которых страдает ВМД, вероятность развития заболевания в 5–10 раз выше [33]. А. Java с соавт. (2020) указывает на то, что ген фактора комплемента Н (CFH), ген компонента комплемента 2 и фактора В (C2/CFB), ген фактора комплемента I (CFI) и ген компонента комплемента 3 (C3) связаны с патогенезом ВМД [34, 35]. Гены, кодирующие белки липидного метаболизма, участвуют в патогенезе ВМД и образовании друз [36].

Есть генетический след и в риске развития ВК [37]. По данным N. Shoshany с соавт. (2020), помутнение хрусталика, особенно при ядерной форме ВК, может быть связано с мутантно измененным  $\gamma$ -кристаллином, который синтезируется на ранней стадии развития хрусталика [38].

В определенной мере наследственность проявляется в том факте, что ВК и ВМД чаще встречаются у лиц определенных расовых групп. Так, ВК чаще распространена среди лиц с азиатскими и негроидными чертами [30]. ВМД чаще регистрируется у европеоидов и лиц с азиатскими чертами, чем у негроидной расы. В исследовании D.E. Fisher с соавт. (2016) общая стандартизированная по возрасту и полу заболеваемость ранней и поздней ВМД составила в популяции лиц в возрасте 46–86 лет 4,1 и 2,3% соответственно. При этом заболеваемость ранней и поздней ВМД была самой высокой у белых (5,3 и 4,1%) и самой низкой у чернокожих (1,6 и 0,4%). С поправкой на возраст и пол у чернокожих риск развития ранней ВМД был в 7 раз ниже, чем у белых [39].

Модифицируемым ФР и провоцирующим развитие ВМД и ВК является ожирение. По сравнению с людьми с нормальным весом (ИМТ 20–25) люди с ожирением (ИМТ>30) имеют в 1,2–2,2 более высокий риск развития поздней ВМД [40, 41]. Двумерный анализ выборки лиц в возрасте 40–69 лет, большинство из которых были женщинами (52%) и в основном европеоидной расы (76,5%), осуществленный M. Geddal с соавт. (2024), показал, что наличие любой ВМД имело положительные значимые ассоциации с толщиной подлопаточной кожной складки [42].

В метаанализе Chen H, Sun X, Pei L, Wang T. (2024) указана роль ИМТ в развитии ВК. И если небольшой избыточный вес снижал риск развития всех форм ВК – OR 0,95–0,87 при  $p<0,0001$ , то ИМТ>30 достоверно увеличивал риск развития ВК в 1,1 раза при  $p<0,0001$  [43].

Высокий ИМТ и возраст во многом связаны с гипертонией, которая является ФР для развития и прогрессирования ВК и ВМД [44]. По данным метаанализа Yu X с соавт. (2014), выявлено, что риск ВК в популяциях с гипертонией увеличивался в 1,1 раза



по сравнению с лицами того же возраста с нормальным АД. При этом риск развития задней субкапсулярной катаракты возрастал в 1,2 раза [45]. В исследовании I. Mylona с соавт. (2019) было установлено, что гипертония была выявлена у 43,8% пациентов с субкапсулярной катарактой, 24,3% пациентов с ядерной катарактой, 28,6% пациентов с кортикальной катарактой и 27,6% пациентов со смешанным типом катаракты [46].

Корреляция гипертонии с ВМД достаточно полно освещена в литературных источниках. В работах указывается на то, что высокое АД формирует более низкий уровень хориоидального кровотока и нарушает сосудистый гомеостаз. При этом не отмечена роль антигипертензивных препаратов в положительной динамике ВМД [12, 23].

Метаболические нарушения, часто возникающие на фоне старения организма, могут ускорить развитие ВК и ВМД [47–49]. Крупное перспективное когортное исследование 500 000 человек в возрасте 37–73 лет, осуществленное Chen C. с соавт. (2024), показало связь заболеваний печени и нарушения обмена желчных кислот с изучаемыми заболеваниями. Авторы предполагают, что измененная микросреда, окружающая хрусталик, на фоне связанных с поражениями печени изменений цитокинового фона, снижения уровня глутатиона, витамина С, нарушений липидного обмена может служить возможным путем в катарактогенез [50].

По данным искусственного интеллекта, с помощью которого были проведен поиск научных исследований по ВМД по 5 электронным базам данных с момента их создания до 2021 г., измененный липидный обмен (ЛПВП-холестерин, общие сывороточные триглицериды), воспаление (С-реактивный белок), окислительный стресс и белковый обмен были вовлечены в развитие и прогрессирование ВМД [51]. Однако в изученной нами литературе нашлось лишь ограниченное число исследований начала XXI века, указывающих на изменение липидного обмена у пациентов с ВМД. Так, была доказана связь между несколькими липидными факторами и ВМД [52, 53]. В работе H. Buch с соавт. (2005) указано, что среди участников от 60 до 80 лет с начальной формой ВМД (94 случая) и поздней формой ВМД факторы риска были следующими: поздний возраст (OR для поздней формы ВМД 2,0; 95% ДИ 1,4–2,9), ВК (OR 2,8; 95% ДИ 1,2–6,2); семейный анамнез (OR 4,5; 95% ДИ 1,3–15,5) и употребление алкоголя >250 г/неделю (OR 4,6; 95% ДИ 1,1–19,2). Высокие уровни ЛПНП (>100 мг/л) снижали риск развития ранней формы ВМД (OR 0,4; 95% ДИ 0,2–0,8), тогда как высокие уровни ЛПВП (≥150 мг/л) увеличивали риск поздней ВМД (OR 2,5; 95% ДИ 1,2–5,3) [54].

Большинство исследований сообщают, что у пациентов с повышенным уровнем липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) увеличен риск развития ранней и поздней ВМД [52, 55]. Одно из исследований показало, что частота ранней ВМД была связана с ранней ВМД на парном глазу (ранняя ВМД-1: HR, 2,6; 95% ДИ, 1,6–4,2; ранняя ВМД-2: HR, 5,6; 95% ДИ, 3,3–9,4) и высокими уровнями холестерина липопротеинов высокой плотности в плазме (HR, 1,2; 95% ДИ, 1,0–1,4) [56].

Характер питания, употребление витаминов и микронутриентов пожилым пациентом имеет важное значение в профилактике многих заболеваний, в том числе ВМД [57–59]. Введение в диету пациента с ВМД жирных кислот омега-3 (α-линоленовая, эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислоты – содержатся в жирной рыбе), снижает риск развития ВМД, по данным многочисленных исследований [60, 61].

Рассматривая влияние питания на риск развития ВК, надо отметить, что соблюдение питательной диеты, включающей жирную рыбу, фрукты и овощи, богатые

витаминами А, С и Е, а также добавление поливитаминовых добавок могут обеспечить некоторую защиту от ВК [62].

Курение является важным модифицируемым ФР в развитии ВМД и ВК. Дым от сигарет содержит множество органических и неорганических химических соединений, которые повышают риск развития ВК и ВМД независимо от пола. Отказ от курения снижает риск ВК [54]. Курение в 2–4 раза повышает риск развития и прогрессирования любой из форм ВМД [63, 64]. Причем при курении наблюдается более быстрый прогресс ВМД – 0,33 мм за год у курильщиков по сравнению с 0,27 мм за тот же период у некурящих [65].

Развитию ВК и ВМД способствует окислительный стресс, возрастающий от воздействия ультрафиолетового излучения. Хотя хрусталик глаза способен поглощать ультрафиолетовые излучения А и В типов, исследования показывают, что В-излучение является основным виновником развития ВК [66]. Кроме того, доказано, что искусственное освещение и свечение экрана ТВ и гаджетов (синего спектра) оказывают влияние на сетчатку и зрительный нерв, потенциально приводя к косвенному и прямому повреждению структур сетчатки. S.H. Kim с соавт. (2023) установили, что более высокие уровни ночного освещения в жилых помещениях связаны с повышенным риском развития влажной формы ВМД [67].

Таким образом, катаракта и ВМД – это мультифакторные заболевания пожилого и старческого возраста, часто приводящие к прогрессирующей потере зрения. Скорость прогрессирования заболевания может варьироваться у разных людей и связана с множеством факторов риска, во многом сходных для обоих заболеваний.

ВМД и ВК часто сосуществуют у одного пациента, вынуждая пациента с ВМД пользоваться возможностями операции по удалению ВК для восстановления зрения [68, 69]. Считается, что операция по удалению ВК может спровоцировать возникновение или ускорить развитие ВМД. В работах XX и начала XXI в. указывается на значительный риск развития ВМД после операции по удалению катаракты [41, 38]. Наличие друз у пациента в предоперационном периоде в исследовании F. Ferris и соавт. (2005) увеличивало риск развития поздней ВМД через 5 лет после операции до 50% в популяции прооперированных пациентов [70]. А по данным S. Cugati и соавт. (2006), риск ВМД у прооперированных по поводу катаракты пациентов возрастает в 3,4 раза [71].

Анализ данных литературы позволяет разделить факторы развития макулярных расстройств после операций по поводу ВК на предрасполагающие (пожилой возраст пациента, наличие соматических заболеваний, увеит в анамнезе, различные заболевания сетчатки, витреоретинальные изменения) и провоцирующие (интраоперационные осложнения – разрыв задней капсулы, выпадение стекловидного тела, травматические повреждения радужки, смещение ИОЛ, послеоперационное воспаление) [23, 43, 72].

В настоящее время изменение технологий выполнения операций по удалению ВК привело к тому, что операции стали менее травматичными. Сократилось время проведения операций, изменилось качество имплантируемых ИОЛ. В результате это привело к значительному снижению риска развития макулярного отека, хориоидальной неоваскуляризации и различных форм ВМД после ФЭК [17, 22]. По данным К.С. Автисова, у лиц 50–60 лет без сопутствующих факторов риска после проведения оперативного вмешательства методами стандартной ультразвуковой и гибридной ФЭК морфометрический анализ не выявил значимых различий в состоянии макулярной

зоны в зависимости от метода операции, а уровень зарегистрированных изменений был ниже критического в плане риска развития макулярного отека [1].

Огромную роль в снижении риска развития ВМД после ФЭК играют характеристики установленных ИОЛ. Н. Nagai и соавт. (2015) выявили, что при установке желтых ИОЛ через 2 года после ФЭК ни у одного пациента не было обнаружено аномальных аутофлуоресценций глазного дна, а при установке бесцветных ИОЛ в 15,2% глаз были выявлены аномальные аутофлуоресценции ГД ( $p \leq 0,001$ ) [54].

По данным Т.В. Фадеевой и Б.Э. Малюгина (2024), при неосложненной ФЭК и применении ИОЛ желтого спектра независимо от наличия или отсутствия в анамнезе пациента ВМД в ранней стадии в МО через ½ года после операции отмечается утолщение фовеа и увеличение объема МО на  $\approx 3\text{--}5\%$  от исходного уровня. При имплантации бесцветной ИОЛ эти показатели ухудшаются в 2,4 раза. Через 3 года после ФЭК с имплантацией ИОЛ у пациентов с ранними стадиями ВМД прогрессирование заболевания в позднюю стадию отмечалось в 4,2% случаев. В группе пациентов без наличия в анамнезе ВМД ранняя стадия этого заболевания после операции развилась в 1,9% случаев [73].

Исследование J.D. Но с соавт. (2018) доказало, что частота возникновения неоваскулярной ВМД составила 0,88‰ среди всех пациентов, включенных в выборку; 1,6 среди пациентов, перенесших ФЭК+ИОЛ и 0,64 среди пациентов, не подвергшихся операции ( $p < 0,001$ ). То есть отношение рисков для развития неоваскулярной ВМД в течение 5-летнего наблюдения составило 2,7 (95% ДИ 1,55–4,66) для пациентов, перенесших ФЭК+ИОЛ [74].

Авторы данных и других аналогичных исследований объясняют подобный эффект воздействием на сетчатку основных травмирующих факторов во время операции и в послеоперационный период, к которым относятся: рост в сыворотке крови и ВГЖ уровня воспалительных медиаторов и цитокинов, световое и ультразвуковое воздействие при экстирпации поврежденного хрусталика, изменение спектра света при установке ИОЛ [17, 21, 75–77].

Существует также мнение о том, что ВК обладает некоторой защитной функцией по отношению к макуле. Этот эффект объясняется дополнительной фильтрацией солнечного света (особенно сине-фиолетового спектра) непрозрачным хрусталиком [63].

Таким образом, разнородность данных многочисленных исследований по определению ФЭК+ИОЛ как ФР развития/прогрессирования ВМД все еще оставляет этот вопрос открытым, требующим дополнительного изучения, особенно с учетом этнических и климатогеографических аспектов.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Cvekl A., Vijg J. Aging of the eye: Lessons from cataracts and age-related macular degeneration. *Ageing Research Reviews*. 2024;99:1024–07. Available at: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1568163724002253>.
2. Xin R., An D., Li Y., Fu, J., Huang F., Zhu Q. Fenofibrate improves vascular endothelial function in diabetic mice. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2019;112:0753–3322. doi: 10.1016/j.biopha.2019.108722
3. Berry V., Ionides A., Pontikos N., Georgiou, M., Yu, J., Ocaka, L.A., Moore, A.T., Quinlan, R.A., Michaelides, M. The genetic landscape of crystallins in congenital cataract. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2020;15(1). doi: 10.1186/s13023-020-01613-3
4. Alshamrani A.Z. Cataracts pathophysiology and managements. *Egypt J Hosp Med*. 2018;70(1):151–4.
5. Canatan A.N. Restoring sight: exploring cataracts as the leading treatable cause of blindness: a narrative review. *Turk Med Stud J*. 2024 Feb;11(1):1–8. doi: 10.4274/tmsj.galenos.2023.2023-7-2
6. Dewi C.U., O'Connor M.D. Use of human pluripotent stem cells to define initiating molecular mechanisms of cataract for anti-cataract drug discovery. *Cells*. 2019;8(10):1269.
7. Astakhov Yu.S., Zatzeva O.V., Lisochnikina A.B., Okhotsimskaya T.D., Nechiporenko P.A., Ryabina M.V. Age-related macular degeneration. Clinical guidelines. V.V. Neroev, ed. Moscow; 2017. 24 p.

8. Del V Cano, Marisol, Gehlbach, Peter L. PPAR- $\alpha$  ligands as Potential Therapeutic Agents for Wet Age-Related Macular Degeneration. *PPAR Research*. 2008;51687475708821592. doi: 10.1155/2008/821592
9. Zykova A.V., Yushkova I.S., Rzaev V.M., Eskina E.N. Possibilities of early diagnosis and dynamic monitoring of the course of age-related macular degeneration. *Bulletin of Ophthalmology*. 2014;4(3):60–66.
10. Kaarimanta K., Uusitalo H., Blasiak J., Felszeghy S., Kannan R., Kauppinen A., Salminen A., Sinha D., Ferrington D. Mechanisms of mitochondrial dysfunction and their impact on age-related macular degeneration. *Prog Retin Eye Res*. 2020 Nov;79:100858. Epub 2020 Apr 13. PMID: 32298788; PMCID: PMC7650008. doi: 10.1016/j.preteyeres.2020.100858
11. Kaarimanta K., Koskela A., Felszeghy S., Kivinen N., Salminen A., Kauppinen A. Fatty acids and oxidized lipoproteins contribute to autophagy and innate immunity responses upon the degeneration of retinal pigment epithelium and development of age-related macular degeneration. *Biochimie*. 2019 Apr;159:49–54. Epub 2018 Jul 18. PMID: 30031036. doi: 10.1016/j.biochi.2018.07.010
12. Heesterbeek T.J., Lores-Motta L., Hoyng C.B., Lechanteur Y.T.E., den Hollander A.I. Risk factors for progression of age-related macular degeneration. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2020;40:140–170. doi: 10.1111/opo.12675
13. Balatskaya N.V., Kulikova I.G., Eremeeva E.A., Andryushin A.E. Immunocorrective effects of Tricor fenofibrate in the treatment of the early and intermediate stages of age-related macular degeneration. *Russian Journal of Immunology*. 2024;27(4):1085–1090. doi: 10.46235/1028-7221-16824-IEO
14. O'Connor R., Smith S.G., Curtis L.M., Benavente J.Y., Vicencio D.P., Wolf M.S. Mild Visual Impairment and Its Impact on Self-Care Among Older Adults. *J Aging Health*. 2018 Mar;30(3):327–341. Epub 2016 Nov 10. PMID: 27834286; PMCID: PMC6139666. doi: 10.1177/0898264316676406
15. Kaur C., Sivakumar V., Robinson R., Foulds W.S., Luu C.D., Ling E.A. Neuroprotective effect of melatonin against hypoxia-induced retinal ganglion cell death in neonatal rats. *J. Pineal Res*. 2013;54 (2):190–206. doi: 10.1111/jpi. 12016
16. Raizada K., Naik M. Photodynamic therapy for the eyes [Updated on August 8, 2023]. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; January 2024. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560686>.
17. Gaspar do Amaral F., Cipolla-Neto J. A brief review about melatonin, a pineal hormone. *Arch. Endocrinol. Metab*. 2018;62(4):472–479. doi: 10.20945/2359–3997/000000066
18. Khodzaev N.S., Chuprov A.D., Kim S.M., Marshinskaya O.V., Kazakova T.V. Melatonin level as a risk factor for age-related macular degeneration. *Acta Biomedica Scientifica*. 2021;6(3):133–141. doi: 10.29413/ABS.2021-6.3.14. (in Russian)
19. Zheng R., Zhang Y., Zhang, K., Yuan Y., Jia S., Liu J. The Complement System, Aging, and Aging-Related Diseases. *Int. J. Mol. Sci*. 2022;23:8689.
20. Konyaev D.A. Polymorbid and ophthalmological status of patients with age-related macular degeneration of middle and old age. *Modern Problems of Healthcare and Medical Statistics*. 2020;3(4):28. ISSN 2312-2935
21. Heesterbeek T.J., Lores-Motta L., Hoyng C.B., Lechanteur Y.T.E., den Hollander A.I. Risk factors for progression of age-related macular degeneration. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2020;40:140–170. doi: 10.1111/opo.12675.
22. Wang I.K., Lin H.J., Wan L., Lin C.L., Yen T.H., Sung F.C. Risk of age-related macular degeneration in end-stage renal disease patients receiving long-term dialysis. *Retina*. 2016;36:1866–1873.
23. Walker A.E., Kaplan R.E., Lucking S.M., Russell-Nowlan M.J., Eckel R.H., Seals D.R. Fenofibrate improves vascular endothelial function by reducing oxidative stress while increasing endothelial nitric oxide synthase in healthy normolipidemic older adults. *Hypertension*. 2012 Dec;60(6):1517–23. Epub 2012 Oct 29. PMID: 23108655; PMCID: PMC3684180. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.203661
24. Israfilova G.Z. Prevalence of cataracts and its types in the adult population (according to the study "Ural eye and medical study"). *Modern problems of health care and medical statistics*. 2021;4(4):62–69. ISSN 2312-2935
25. Becker C., Schneider C., Aballéa S., Bailey C., Bourne R., Jick S., Meier C. Cataract in patients with diabetes mellitus-incidence rates in the UK and risk factors. *Eye (Lond)*. 2018 Jun;32(6):1028–1035. Epub 2018 Feb 1. PMID: 29386666; PMCID: PMC5997651. doi: 10.1038/s41433-017-0003-1
26. DeVito, L. M., Barzilai, N., Cuervo, A. M., Niedernhofer, L. J., Milman, S., Levine, M., Promislow, D., Ferrucci, L., Kuchel, G. A., Mannick, J., Justice, J., Gonzales, M. M., Kirkland, J. L., Cohen, P., & Campisi, J. Extending human healthspan and longevity: a symposium report. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2022;1507(1):70–83. doi: 10.1111/nyas.14681
27. Lehrer S., Rheininstein P.H. Marijuana smoking and cataract. *J Fr Ophtalmol*. 2022;45(3):267–71.
28. Nagai H., Hirano Y., Yasukawa T., et al. Prevention of increased abnormal fundus autofluorescence with blue light-filtering intraocular lenses. *J. Cataract. Refract. Surg*. 2015;41(9):1855–9. doi: 10.1016/j.jcrs.2015.01.017
29. Ang M.J., Afshari N.A. Cataract and systemic disease: a review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2021;49(2):118–27.
30. Israfilova G.Z. "Important Players" in the Development of Age-Related Cataracts (Literature Review). *Ophthalmology in Russia*. 2019;16(15):21–26. doi: 10.18008/1816-5095-2019-15-21-26. (in Russian)
31. McGuinness M.B., Karakhalios A., Simpson J.A., et al. Simple Physical Activity and recent Yellow Friday degeneration: A Melbourne collaborative cohort study. *Br J Ophthalmology*. 2016;100:1353–1358.
32. Cheng C.Y., Yamashiro K., Chen L.J., et al. New loci and coding variants confer risk for age-related macular degeneration in East Asians. *Nat Commun*. 2015;6:6063. doi: 10.1038/ncomms7063
33. Resnikoff S., Lansingh V.C., Washburn L., Felch W., Gauthier T.M., Taylor H.R., et al. Estimated number of ophthalmologists worldwide (International Council of Ophthalmology update): will we meet the needs? *Br J Ophthalmol*. 2020;104:588–92.
34. Java A., Baciu P., Widjajahakim R., Sung Y.J., Yang, J., Kavanagh D., Atkinson J., Seddon J. Functional Analysis of Rare Genetic Variants in Complement Factor I (CFI) using a Serum-Based Assay in Advanced Age-related Macular Degeneration. *Transl. Vis. Sci. Technol*. 2020;9(9):37.
35. Merle B.M., Silver R.E., Rosner B., Seddon J.M. Dietary folate, B vitamins, genetic susceptibility and progression to advanced nonexudative age-related macular degeneration with geographic atrophy: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2016;103:1135–1144.
36. United Nations Department of Economic and Social Affairs, Population Division. World population prospects 2022: summary of results. 2022. Available at: [https://www.un.org/development/desa/pd/sites/www.un.org.development.desa.pd/files/wpp2022\\_summary\\_of\\_results.pdf](https://www.un.org/development/desa/pd/sites/www.un.org.development.desa.pd/files/wpp2022_summary_of_results.pdf) (accessed 31 Jan. 2023).
37. Seddon J.M., Silver R.E., Kwong M., Rosner B. Risk prediction for progression of macular degeneration: 10 common and rare genetic variants, demographic, environmental, and macular covariates. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56:2192–2202.
38. Shiels A., Hejtmancik J.F. Inherited cataracts: Genetic mechanisms and pathways new and old. *Exp Eye Res*. 2021 Aug;209:108662. Epub 2021 Jun 12. PMID: 34126080; PMCID: PMC8595562. doi: 10.1016/j.exer.2021.108662
39. Fisher D.E., Klein B.E., Wong T.Y., Rotter J.J., Li X., Shrager S., Burke G.L., Klein R., Cotch M.F. Incidence of Age-Related Macular Degeneration in a Multi-Ethnic United States Population: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Ophthalmology*. 2016 Jun;123(6):1297–308. Epub 2016 Feb 16. PMID: 26896123; PMCID: PMC4877264. doi: 10.1016/j.optha.2015.12.026
40. Schweitzer C., Brezin A., Cochener B., et al. Femtosecond laser-assisted versus phacoemulsification cataract surgery (FEMCAT): a multicentre participant-masked randomised superiority and cost-effectiveness trial. *Lancet*. 2020;395(10219):212–24.
41. Shoshany N., Hejtmancik J.F., Shield A., Datiles M. Congenital and hereditary cataracts: epidemiology and genetics. In: Kraus CL (ed.). *Pediatric cataract surgery and IOL implantation*. New York: Springer; 2020. P 3–24.
42. Gedtal M., Woodside J., Wright D., Rayman M., Hogg R.E. Subscapular skinfold thickness, not other anthropometric and dual-energy X-ray absorptiometry-measured adiposity, is positively associated with the presence of age-related macular degeneration: a cross-sectional study from National Health and



- Nutrition Examination Survey 2005–2006. *BMJ Open Ophthalmol.* 2024 Jul 31;9(1):e001505. PMID: 39089734; PMCID: PMC11293401. doi: 10.1136/bmjophth-2023-001505
43. Chen H., Sun X., Pei L., Wang T. Body mass index influences age-related cataracts: an updated meta-analysis and systemic review. *Arq Bras Ophthalmol.* 2024 Apr 19;87(4):e2021. PMID: 38656018. doi: 10.5935/0004-2749.2021-0382
44. Chindiy S. P., Muhammad Y., Anisa N. J., Rani H. (). Hypertension As A Risk Factor of Cataracts. *Medical Profession Journal of Lampung.* 2023;13(4):543–547. doi: 10.53089/medulav.13i4.750
45. Yip J.L., Khawaja A.P., Chan M.P., et al. Cross sectional and longitudinal associations between cardiovascular risk factors and age-related macular degeneration in the EPIC-Norfolk Eye Study. *PLoS One.* 2015;10:e0132565.
46. Mrowicka M., Mrowicki J., Kucharska E., Majsterek I., Lutein and Zeaxanthin and Their Roles in Age-Related Macular Degeneration-neurodegenerative disease. *Nutrients.* 2022 Feb 16;14(4):827. PMID: 35215476; PMCID: PMC8874683. doi: 10.3390/nu14040827
47. Cvekl A., Vijg J. Aging of the eye: Lessons from cataracts and age-related macular degeneration. *Ageing Research Reviews.* 2024;99:1024–07. Available at: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1568163724002253>.
48. Drinkwater J.J., Davis T.M.E., Turner A.W., Bruce D.G., Davis W.A. Incidence and Determinants of Intraocular Lens Implantation in Type 2 Diabetes: The Fremantle Diabetes Study Phase II. *Diabetes Care.* 2019 Feb;42(2):288–296. Epub 2018 Dec 6. PMID: 30523034. doi: 10.2337/dc18-1556
49. Powers A.M., Patel D., DeAngelis M.M., Feng C., Allison K. Risk factors affecting the utilization of eye care services evaluated by the CDC's behavior risk factor surveillance system from 2018 to 2021. *Front. Public Health.* 2024;12:1335427. doi: 10.3389/fpubh.2024.1335427
50. Chen C., et al. Associations of severe liver diseases with cataract using data from UK Biobank: a prospective cohort study. *Clinical Medicine.* (68):102424
51. Powers A.M., Patel D., DeAngelis M.M., Feng C., Allison K. (2024) Risk factors affecting the utilization of eye care services evaluated by the CDC's behavior risk factor surveillance system from 2018 to 2021. *Front. Public Health.* 12:1335427. doi: 10.3389/fpubh.2024.1335427
52. Jonasson F., Fisher D.E., Eiriksdottir G., et al. Five-year incidence, progression, and risk factors for age-related macular degeneration: the age, gene/environment susceptibility study. *Ophthalmology.* 2014;121:1766–1772.
53. Kersten E., Paun C.C., Schellevis R.L., et al. Systemic and ocular fluid compounds as potential biomarkers in age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol.* 2018;63:9–39.
54. Buch H., Vinding T., la Cour M., Jensen G.B., Prause J.U., Nielsen N.V. Risk factors for age-related maculopathy in a 14-year follow-up study: the Copenhagen City Eye Study. *Acta Ophthalmol Scand.* 2005;83:409–418.
55. Dushmanamedova A.M., Tychibaeva D.M., Khadzhimetov A.A. The effectiveness of complex treatment of endothelial dysfunction in patients with primary open angle glaucoma. *Russian Ophthalmological Journal.* 2024;17(3):30–34. doi: 10.21516/2072-0076-2024-17-3-30-34. (in Russian)
56. Sánchez-López E., Espina M., Doktorovova S., Souto E.B., García M.L. Lipid nanoparticles (SLN, NLC): Overcoming the anatomical and physiological barriers of the eye – Part I – Barriers and determining factors in ocular delivery. *European Journal of Pharmaceutics and Biopharmaceutics.* 2017;110:70–75.
57. Merle B.M., Silver R.E., Rosner B., Seddon J.M. Adherence to a Mediterranean diet, genetic susceptibility, and progression to advanced macular degeneration: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr.* 2015;102:1196–1206.
58. Merle B.M., Silver R.E., Rosner B., Seddon J.M. Associations between vitamin D intake and progression to incident advanced age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2017;58:4569–4578.
59. Merle B.M., Silver R.E., Rosner B., Seddon J.M. Dietary folate, B vitamins, genetic susceptibility and progression to advanced nonexudative age-related macular degeneration with geographic atrophy: a prospective cohort study. *Am J Clin Nutr.* 2016;103:1135–1144.
60. Keay L., Ren K., Nguyen H., et al. Risk factors common to leading eye health conditions and major non-communicable diseases: a rapid review and commentary [version 1; peer review: 1 approved, 1 approved with reservations]. *F1000Research.* 2022;11:1289.
61. Wong W.L., Su X., Li X., Cheung C.M., Klein R., Cheng C.Y., Wong T.Y. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health.* 2014 Feb;2(2):e106–16. Epub 2014 Jan 3. PMID: 25104651. doi: 10.1016/S2214-109X(13)70145-1
62. Braakhuis A.J., Donaldson C.I., Lim J.C., et al. Nutritional strategies to prevent lens cataract: current status and future strategies. *Nutrients.* 2019;11(5):1186.
63. Yangieva N.R., Tychibaeva D.M., Agzamova S.S. Current state of the issue on the problem of morbidity and disability due to ophthalmopathology. *Advanced ophthalmology.* 2023;5(5):77–83. (in Russian)
64. Connolly E., Rhatigan M., O'Halloran A.M., et al. Prevalence of age-related macular degeneration associated genetic risk factors and 4-year progression data in the Irish population. *Br J Ophthalmol.* 2018;102:1691–1695.
65. Keenan T.D., Agron E., Domalpally A., et al. Progression of geographic atrophy in age-related macular degeneration: AREDS2 Report Number 16. *Ophthalmology.* 2018;125:1913–1928.
66. Moir J., Aggarwal S., Skondra D. Repurposing medications for treatment of age-related macular degeneration: Insights from novel approaches to data mining. *Exp Biol Med (Maywood).* 2023 May;248(9):798–810. Epub 2023 Jul 15. PMID: 37452694; PMCID: PMC10468640. doi: 10.1177/15353702231181188
67. Kim S.H., Kim Y.K., Shin Y.L., et al. Nighttime Outdoor Artificial Light and Risk of Age-Related Macular Degeneration. *JAMA Netw Open.* 2024;7(1):e2351650. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.51650
68. Avetisov K.S., Yusef Yu.N., Smirnova T.V., Sakalova E.D., Avetisov S.E. Morphofunctional state of the macular zone of the retina after various methods of phacosurgery. *Bulletin of Ophthalmology.* 2020; 136(1):4–17.
69. Casparis H., Lindsley K., Kuo L.C., Sikder S., Bressler N.M. Surgery for cataracts in people with age-related macular degeneration. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Feb 16;2(2):CD006757. PMID: 28206671; PMCID: PMC5419431. doi: 10.1002/14651858.CD006757.pub4.
70. Ferris F.L., Davis M.D., Clemons T.E., et al. Age-Related Eye Disease Study (AREDS) Research Group. A simplified severity scale for age-related macular degeneration: AREDS Report No. 18. *Arch. Ophthalmol.* 2005;123(11):1570–4. doi: 10.1001/archophth.123.11.1570
71. Cugati S., Mitchell P., Rochtchina E., et al. Cataract surgery and the 10-year incidence of age-related maculopathy: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology.* 2006;113(11):2020–5. doi: 10.1016/j.ophtha.2
72. Pearsall E.A., Cheng R., Zhou K., Takahashi Y., Matlock H.G., Vadvalkar S.S., Shin Y., Fredrick T.W., Gantner M.L., Meng S., Fu Z., Gong Y., Kinter M., Humphries K.M., Swzeda L.I., Smith L.E.H., Ma J.X. PPARα is essential for retinal lipid metabolism and neuronal survival. *BMC Biol.* 2017 Nov 28;15(1):113. PMID: 29183319; PMCID: PMC5706156. doi: 10.1186/s12915-017-0451-x
73. Fadeeva T.V., Malyugin B.E. Effect of phacoemulsification on the macular zone of patients with early stages of age-related macular degeneration depending on the spectral characteristics of the implanted intraocular lens. *Russian Ophthalmology Online.* 2013;(11).
74. Ho J.D., Xirasagar S., Kao L.T., et al. Neovascular age-related macular degeneration is associated with cataract surgery. *Acta Ophthalmol.* 2018;96(2):e213–7. doi: 10.1111/aos.13511
75. Tychibaeva D. Epidemiological and clinical-functional aspects of the combined course of age-related macular degeneration and primary glaucoma. *J.ophthalmol. (Ukraine).* 2023;3:3–8. doi: 10.31288/oftalmolzh2023338
76. Tychibaeva D.M. Longitudinal changes in the disability due to glaucoma in Uzbekistan. *J. ophthalmol. (Ukraine).* 2022;4:12–17. doi: 10.31288/oftalmolzh202241217
77. Tychibaeva D.M. Main Characteristics of the Dynamics of Disability Due to Glaucoma in Uzbekistan. *Ophthalmology. Eastern Europe.* 2022;12.2:195–204. doi: 10.34883/PI.2022.12.2.027



Юсупов А.Ф., Каримова М.Х., Махкамova Д.К., Мухиддинова М.С. ✉

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр  
микрохирургии глаза, Ташкент, Узбекистан

## Васкулиты зрительного нерва: обзор литературы

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Вклад авторов:** Юсупов А.Ф. – редактирование текста; Каримова М.Х. – редактирование текста; Махкамova Д.К. – концепция и дизайн исследования; Мухиддинова М.С. – сбор и систематизация научной литературы, обработка материала, написание текста.

Все авторы принимали участие в обсуждении содержимого, прочитали и одобрили финальный вариант рукописи.

Подана: 26.02.2025

Принята: 19.05.2025

Контакты: gilos.1995@gmail.com

### Резюме

Цель работы – проведение анализа литературных данных о васкулите зрительного нерва. Васкулиты зрительного нерва представляют собой редкую, но клинически значимую группу заболеваний, характеризующихся воспалительным поражением сосудов, которые снабжают зрительный нерв. В литературе они известны под различными названиями, такими как папиллофлебит, васкулит диска зрительного нерва, ангиит, флебит и другие. Эти заболевания могут приводить к значительным зрительным нарушениям, вплоть до полной слепоты. Васкулиты зрительного нерва могут возникать в любом возрасте и поражать как мужчин, так и женщин. Трудности дифференциальной диагностики и ошибки в постановке диагноза нередко становятся причиной неправильно выбранной тактики лечения.

**Ключевые слова:** васкулит зрительного нерва, папиллофлебит, нейроретиноваскулит, системные васкулиты, отек диска зрительного нерва

Yusupov A., Karimova M., Makhkamova D., Mukhiddinova M. ✉

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Eye Microsurgery,  
Tashkent, Uzbekistan

## Optic Nerve Vasculitis: Literature Review

**Conflict of interest:** nothing to declare.

**Authors' contribution:** Yusupov A. – text editing; Karimova M. – text editing; Makhkamova D. – concept and design of the study; Mukhiddinova M. – collection and systematization of scientific literature, processing of material, writing of the text.

All authors took part in the discussion of the content, read and approved the final version of the manuscript.

Submitted: 26.02.2025

Accepted: 19.05.2025

Contacts: gilos.1995@gmail.com

### Abstract

Purpose is conducting a literature review on optic nerve vasculitis. Optic nerve vasculitis represents a rare but clinically significant group of diseases characterized by inflammatory

damage to the blood vessels supplying the optic nerve. In the literature, these conditions are known by various terms, such as papillophlebitis, optic disc vasculitis, angiitis, phlebitis, and others. These diseases can lead to significant visual impairment, up to complete blindness. Optic nerve vasculitis can occur at any age and affect both men and women. Challenges in differential diagnosis and diagnostic errors often result in the selection of inappropriate treatment strategies.

**Keywords:** optic nerve vasculitis, papillophlebitis, neuroretinovasculitis, systemic vasculitis, optic disc edema

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Первые упоминания о воспалении сосудов сетчатки относятся к 1784 г., когда Дж. Хантер опубликовал работу, посвященную воспалению внутренних оболочек вен. В литературе васкулиты зрительного нерва описаны под разными названиями, такими как папиллит, папиллофлебит, нейроретиноваскулит, доброкачественный васкулит сетчатки и другие [34].

В 1880 г. Г. Эйсл впервые описал это состояние как первичное кровоизлияние в сетчатку у молодых мужчин. В 1966 г. Лонн и Хойт сообщили об этом же состоянии под названием «папиллофлебит», в литературе он упоминается еще как ретинальный васкулит или васкулит диска зрительного нерва [34]. Васкулит диска зрительного нерва как клиническая единица была описана в 1972 г. Хайри на основании анализа данных 32 пациентов [36]. Папиллофлебит – редкое доброкачественное заболевание сетчатки, которое в клинической практике часто характеризуется как патологическое состояние, имитирующее папиллоэдему или папиллит. Согласно современным научным данным, это патологическое состояние преимущественно поражает молодых взрослых пациентов и сопровождается легким, но продолжительным ухудшением зрения на одном глазу. Данное состояние может быть ошибочно диагностировано как неврит зрительного нерва или папиллоэдема, что подчеркивает необходимость дифференциальной диагностики [36]. По данным Gross et al., папиллофлебит как редкий подтип тромбоза центральной вены сетчатки (ТЦВС) представляет собой клиническое состояние, характеризующееся отсутствием предшествующей сосудистой патологии. Важно отметить, что клиническая картина папиллофлебита включает такие характерные признаки, как односторонний отек диска зрительного нерва, венозный застой и кровоизлияния в сетчатке, которые, согласно исследованиям, по клинической картине напоминают атеросклеротическую окклюзию центральной вены сетчатки у пожилых пациентов. Васкулиты зрительного нерва нередко остаются недиагностированными либо могут быть ошибочно интерпретированы как ТЦВС, неврит зрительного нерва или передняя ишемическая нейропатия. Необходимо подчеркнуть, что этиология, патогенез и методы лечения указанных заболеваний существенно отличаются. Следовательно, разработка эффективных методов диагностики и лечения васкулитов зрительного нерва остается актуальной задачей современной офтальмологии. Заболевание встречается в молодом возрасте, носит односторонний характер, клинически протекает в виде 2 форм (отечной, диффузно-геморрагической) [29]. Согласно современным данным, васкулит зрительного нерва представляет собой иммунопатологическое состояние,

в основе которого лежит накопление иммунных комплексов в стенках микрососудов или развитие клеточноопосредованной гиперчувствительности. Этот процесс сопровождается периваскулярным скоплением лимфоцитов, макрофагов, нейтрофильных лейкоцитов и плазматических клеток, что вызывает локальную воспалительную реакцию, повреждение эндотелия сосудов и нарушение внутрисосудистого гемостаза [43].

## ■ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Системные васкулиты, включая гранулематоз с полиангиитом (ГПА), узелковый полиартериит и гигантоклеточный артериит (ГКА), поражают зрительный нерв у 10–20% пациентов [3]. ГКА, наиболее частая форма васкулита у пациентов старше 50 лет, характеризуется острым нарушением кровоснабжения переднего отрезка зрительного нерва, что может привести к необратимой ишемической оптической нейропатии. Распространенность ГКА в Европе составляет 15–25 случаев на 100 000 человек в год. Васкулиты, ассоциированные с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА-ассоциированные), включая микроскопический полиангиит и ГПА, встречаются с частотой 3–12 случаев на 1 000 000 человек в год. Неврологические осложнения, в том числе поражение зрительного нерва, наблюдаются у 30–50% пациентов с АНЦА-ассоциированными васкулитами. Локальные формы васкулитов зрительного нерва встречаются значительно реже и, как правило, диагностируются как изолированные случаи [4]. Их распространенность остается неустановленной из-за небольшого числа зарегистрированных случаев. Чаще всего локальные васкулиты обусловлены идиопатическими воспалительными процессами или инфекционными агентами, такими как сифилис и туберкулез. Прогноз пациентов зависит от своевременности диагностики и начала лечения.

В литературе описаны случаи сочетанного поражения зрительного нерва при васкулите, включая окклюзию центральной артерии сетчатки на одном глазу и эпизоды *amaurosis fugax* на другом у пациентов с болезнью Крона [10]. Согласно некоторым данным, васкулиты зрительного нерва наиболее часто диагностируются у молодых женщин в возрасте 20–35 лет [29]. Заболевание считается идиопатическим, однако выявлена тенденция к его развитию после перенесенных инфекционных заболеваний, что вызвано изменениями в системе свертывания крови. Имеются описания случаев возникновения васкулитов зрительного нерва во время беременности, после приема оральных контрацептивов, перенесенных кишечных инфекций, при псориазе, а также после COVID-19, что связывается с изменениями в системе свертывания крови [31–33]. В литературе описан клинический случай болезни Эйлса у 36-летнего пациента, дебютировавшей в виде папиллофлебита с двухмесячным снижением зрения в правом глазу. Офтальмоскопия выявила отек диска зрительного нерва и кровоизлияния. После исключения инфекционной этиологии была назначена терапия пероральными кортикостероидами. Через 2 месяца наблюдалось регрессирование отека, однако сохранялся активный перифлебит с поверхностными кровоизлияниями в нижнем и нижне-височном квадрантах сетчатки. На основании клинико-лабораторных данных был установлен диагноз «болезнь Эйлса». Данный случай подчеркивает необходимость регулярного наблюдения пациентов с папиллофлебитом для своевременного выявления васкулитов сетчатки [4].



## ■ КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует классификация васкулитов, разработанная на основе рекомендаций Международной консенсусной конференции Chapel-Hill, а также данных современных клинических исследований [1].

С учетом этиологического фактора васкулиты подразделяются на первичные, обусловленные аутоиммунными процессами, и вторичные, возникающие на фоне системных заболеваний, инфекций или токсических воздействий. Первичные васкулиты зрительного нерва включают как локализованные формы, поражающие исключительно сосуды зрительного нерва, так и системные, сопровождающиеся вовлечением других органов и тканей. Среди них особое место занимают АНЦА-ассоциированные васкулиты, к которым относятся ГПА, микроскопический полиангиит (МПА) и эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (ЭГПА). ГПА проявляется некротизирующим воспалением мелких и средних сосудов с формированием гранулематозных инфильтратов, преимущественно затрагивающих дыхательные пути, почки и зрительный анализатор. МПА отличается преимущественно некротизирующим васкулитом без формирования гранул, что повышает риск ишемического поражения зрительного нерва. ЭГПА характеризуется поражением мелких сосудов в сочетании с выраженной эозинофилией и астматическим синдромом, что может способствовать вовлечению глазничной области и развитию васкулита зрительного нерва. К васкулитам крупных сосудов относится ГКА, являющийся одной из наиболее частых причин ишемической оптической нейропатии у пациентов старше 50 лет. ГКА характеризуется хроническим гранулематозным воспалением стенок крупных артерий, включая височную артерию, что приводит к нарушению кровоснабжения зрительного нерва и развитию ишемических осложнений. Изолированные васкулиты зрительного нерва представляют собой редкую нозологическую форму, при которой воспалительный процесс ограничивается исключительно сосудами зрительного нерва без признаков системного васкулита. Вторичные васкулиты зрительного нерва могут развиваться вследствие инфекционных, аутоиммунных или паранеопластических заболеваний. Среди аутоиммунных заболеваний, сопровождающихся васкулитами зрительного нерва, наиболее значимыми являются системная красная волчанка (СКВ), ревматоидный артрит и синдром Шегрена. При СКВ наблюдаются иммунные повреждения сосудов зрительного нерва и сетчатки, обусловленные циркуляцией аутоантител и формированием иммунных комплексов. Васкулиты при ревматоидном артрите преимущественно поражают мелкие сосуды глазницы, что может приводить к ишемическим нарушениям зрительных функций. Синдром Шегрена ассоциирован с аутоиммунным поражением слезных желез и сосудов зрительного нерва, которое индуцирует его ишемию и нейродегенеративные изменения. Инфекционные васкулиты зрительного нерва могут быть вызваны бактериальными, вирусными или грибковыми возбудителями. Среди бактериальных инфекций особую роль играет туберкулез, при котором васкулиты зрительного нерва развиваются вследствие диссеминации инфекции и поражения сосудов глазницы. Сифилитический васкулит может приводить как к изолированному поражению зрительного нерва, так и к развитию генерализованного васкулита центральной нервной системы. Вирусные инфекции, такие как герпес-вирусная и цитомегаловирусная, способны индуцировать воспалительное поражение сосудов зрительного анализатора и глазницы. Токсические и паранеопластические васкулиты могут возникать в результате

воздействия лекарственных препаратов, химиотерапии и радиационного облучения, приводя к воспалительному повреждению сосудов глазницы и зрительного нерва. Паранеопластические васкулиты часто ассоциированы с аутоиммунным поражением сосудов, что обусловлено продукцией опухолевыми клетками антигенов, индуцирующих иммунный ответ. С патогенетической точки зрения васкулиты зрительного нерва классифицируются в зависимости от калибра пораженных сосудов. К васкулитам крупных сосудов относят ГКА, в то время как поражение сосудов среднего калибра характерно для узелкового полиартериита. АНЦА-ассоциированные васкулиты, а также вторичные васкулиты при аутоиммунных и инфекционных заболеваниях преимущественно затрагивают мелкие сосуды зрительного нерва и сосудистой оболочки глаза. Согласно клинической классификации, васкулиты зрительного нерва подразделяются на острые и хронические формы. Острая форма заболевания проявляется стремительным ухудшением зрения, глазной болью и ишемическими изменениями, развивающимися в течение нескольких дней. Хроническая форма характеризуется постепенным прогрессированием с чередующимися периодами рецидивов и ремиссий, что затрудняет раннюю диагностику и требует длительного наблюдения. Дальнейшие исследования патогенеза и клинических характеристик васкулитов зрительного нерва необходимы для разработки эффективных методов дифференциальной диагностики и оптимизации терапевтических стратегий [1, 2].

## ■ ПАТОГЕНЕЗ

Васкулиты зрительного нерва могут быть первичными, обусловленными аутоиммунными механизмами, либо вторичными, развивающимися на фоне системных заболеваний, инфекций или токсических воздействий. Патогенез васкулитов зрительного нерва включает сложные иммунологические и сосудистые механизмы.

Задняя цилиарная артерия является основным источником кровоснабжения головки зрительного нерва, что определяет ключевую роль данной артерии в патогенезе офтальмологических заболеваний.

Патогенез васкулитов зрительного нерва включает сложные иммунологические и сосудистые механизмы [11]. Этиология васкулитов зрительного нерва остается неясной. Одна из гипотез предполагает, что воспаление вен сетчатки вокруг зрительного нерва вызывает тромбоз, что приводит к развитию заболевания без значительного артериального поражения. Согласно гипотезе Naureh, патогенез васкулита зрительного нерва включает неспецифическое воспаление задних цилиарных сосудов в преламинарной зоне зрительного нерва, что вызывает увеличение проницаемости капилляров и экссудацию жидкости в преламинарную область. Это обуславливает отек диска зрительного нерва, который, в свою очередь, способствует компрессии венозных каналов в ограниченном пространстве, провоцируя венозный застой и дальнейшее прогрессирование отека [11]. Гипотеза Naureh подтверждается выявлением воспалительных клеток в стекловидном теле, а также обнаружением перипапиллярного флебита у 53% пациентов по данным флуоресцентной ангиографии, что свидетельствует о воспалительном генезе заболевания.

При возникновении системных васкулитов зрительного нерва важную роль играет активация Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов, что приводит к продукции провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухоли- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) и интерферон- $\gamma$ . Эти медиаторы способствуют усилению воспаления и повреждению



сосудистой стенки. Образование иммунных комплексов и их отложение в стенках сосудов вызывает активацию комплемента, что приводит к хемотаксису нейтрофилов и макрофагов [12]. В литературе описана значимая роль эндотелина-1 в патогенезе системных васкулитов. Авторы отмечают, что взаимодействие аутоантител и иммунных комплексов с эндотелиальными клетками стимулирует синтез эндотелина-1, который через активацию ETA-рецепторов способствует активации моноцитов и ремоделированию внеклеточного матрикса. Повышенные уровни эндотелина-1 наблюдаются у пациентов с ревматоидным артритом и СКВ, что указывает на наличие сосудистой дисфункции. Применение эндотелиновых антагонистов, таких как босентан, приводит к улучшению сосудистой регуляции, что подчеркивает их потенциальную терапевтическую роль в лечении васкулитов [4].

Воспалительный процесс в стенках микрососудов приводит к повреждению эндотелия, увеличению сосудистой проницаемости и экссудации. Активация эндотелиальных клеток способствует экспрессии молекул адгезии, что усиливает приток воспалительных клеток в область поражения. Формирование микротромбов на фоне повреждения эндотелия вызывает нарушение микроциркуляции и развитие ишемии тканей зрительного нерва. Периваскулярное скопление активированных лимфоцитов, макрофагов и плазматических клеток сопровождается разрушением сосудистой стенки и некрозом окружающих тканей. Нейтрофилы выделяют ферменты (эластазу, миелопероксидазу), которые усугубляют повреждение сосудов и окружающих тканей. Гипоксические изменения сопровождаются нарушением кровоснабжения и развитием гипоксии аксонов зрительного нерва, что является одной из ключевых причин утраты зрительных функций. При АНЦА-ассоциированных васкулитах аутоантитела против миелопероксидазы и протеиназы-3 активируют нейтрофилы, что усиливает воспаление и повреждение сосудов [1].

## ■ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клинические симптомы васкулитов зрительного нерва зависят от локализации поражения, типа васкулита и степени вовлечения сосудов, питающих зрительный нерв. В основе заболевания лежат воспалительные и ишемические процессы, которые приводят к дисфункции зрительного нерва.

Основным клиническим симптомом является снижение остроты зрения, которое зачастую развивается остро в результате ишемического повреждения зрительного нерва. Степень снижения остроты зрения может варьироваться от умеренной до выраженной. Боль в орбитальной области или при движении глаз является характерным симптомом воспалительного процесса, затрагивающего сосуды зрительного нерва. Она может предшествовать зрительным нарушениям или возникать одновременно с ними. Нарушение поля зрения может включать периферические скотомы или центральные дефекты поля зрения, увеличение слепого пятна, что связано с локальной ишемией аксонов зрительного нерва. Отек диска зрительного нерва является при офтальмоскопии или оптической когерентной томографии (ОКТ). Отек может быть значительным, с геморрагиями, экссудатами на сетчатке, а также с формированием муфт вокруг сосудов [7]. Визуализируется бледность диска зрительного нерва и атрофия в поздних стадиях. Оптическая нейропатия ассоциируется с ГКА или узелковым полиартериитом. Системные васкулиты могут сопровождаться лихорадкой, общей слабостью, потерей массы тела, миалгиями и артралгиями. Поражения

дыхательной системы и почек нередко сопутствуют АНЦА-ассоциированным васкулитам (например, гранулематозу с полиангиитом). Офтальмоплегия и птоз могут возникать при поражении сосудов, кровоснабжающих мышцы глазницы, что характерно для отдельных форм системных васкулитов [9].

В литературе описан клинический случай васкулита зрительного нерва у молодой пациентки, предположительно развившегося вследствие иммунной дисфункции после перенесенного инфекционного мононуклеоза. Проведение иммуносупрессивной терапии позволило добиться выраженного клинического улучшения [15].

В период вспышки эпидемической водянки в Дели было проведено обследование 233 пациентов, у которых выявлены характерные офтальмологические изменения, включая расширение и извитость вен сетчатки, наличие кровоизлияний и отек диска зрительного нерва. Клиническая картина васкулита диска зрительного нерва типа I была зафиксирована в 13 глазах, тогда как проявления, соответствующие типу II, наблюдались в 3 глазах. Основным токсичным веществом является сангвинарин, содержащийся в масле *Argemone mexicana*, который вызывает повреждение эндотелия сосудов, повышает проницаемость капилляров и способствует развитию отеков и сосудистых тромбозов. С целью уточнения характера сосудистых изменений флуоресцентная ангиография была выполнена у 23 случайно отобранных пациентов. Ангиографические данные продемонстрировали такие изменения, как дилатация и извитость вен сетчатки, выраженное сосудистое окрашивание, зоны блокированной флуоресценции, наличие микроаневризм, отек диска зрительного нерва и перипапиллярная утечка красителя. Анализ показал, что выраженность ангиографических нарушений достоверно коррелировала с тяжестью системных проявлений заболевания, в то время как наличие глаукомы не выявило статистически значимой взаимосвязи с этими изменениями. Впервые в научной литературе описан папиллофлебит как новая офтальмологическая манифестация токсического поражения, вызванного воздействием масла *Argemone mexicana*, а также подробно охарактеризован ангиографический фенотип, ассоциированный с эпидемической дропсией [40].

В клинической практике описан случай папиллофлебита, ассоциированного с беременностью, у 32-летней пациентки на 37-й неделе гестации, у которой наблюдалось двухнедельное снижение центрального зрения в левом глазу. При офтальмологическом обследовании выявлены отек диска зрительного нерва, множественные внутриретиальные кровоизлияния и извитость сосудов, что подтверждало диагноз «папиллофлебит». Гематологическое и коагулологическое обследование не выявило значимых отклонений, исключив потенциальные тромбофилические состояния и аутоиммунные процессы. После планового кесарева сечения пациентка отметила постепенное восстановление зрительных функций. Через 9 недель после родов острота зрения восстановилась до 1,0 на оба глаза, а диск зрительного нерва вернулся к нормальному состоянию, что подтверждает доброкачественное течение ассоциированного с беременностью папиллофлебита и его благоприятный прогноз при отсутствии системных нарушений гемостаза [38].

В другом клиническом случае у 20-летней пациентки был диагностирован папиллофлебит правого глаза. В поле зрения правого глаза выявлены минимальное расширение слепого пятна и носовые периферические дефекты. Пациентка принимала этинил-эстрадиол ципротерон ацетат для лечения кистозного образования яичников и нарушений менструального цикла. Улучшение параметров поля зрения



началось в течение недели после отмены препарата, а офтальмоскопическая картина полностью нормализовалась к шестой неделе. Авторы работы предполагают, что женские половые гормоны или вызванный ими тромбоэмболический процесс могут играть роль в патогенезе папиллофлебита, однако точный механизм развития данного состояния остается дискуссионным [21].

В клиническом случае 27-летнего пациента с внезапной потерей зрения на правый глаз в анамнезе отмечались длительное курение и хроническая ишемия левой нижней конечности, что позволило установить болезнь Бюргера – воспалительное тромботическое заболевание мелких и средних сосудов. Острота зрения составляла 0,9, при офтальмоскопии выявлены застой диска зрительного нерва, извитость вен и рассеянные кровоизлияния в сетчатке без макулярного отека. В последующем наблюдалась положительная динамика с полным восстановлением зрительных функций [32].

## ■ ДИАГНОСТИКА

Диагностика васкулитов зрительного нерва помимо стандартных офтальмологических методов включает ряд специализированных исследований, таких как ОКТ, ОКТ-ангиография, компьютерная периметрия, электроретинография, цветная фоторегистрация глазного дна, МРТ головы и орбиты, анализы крови, иммунограмма, коагулограмма, ревмофакторы. Основные этапы диагностики включают сбор анамнеза и клиническое обследование с оценкой остроты зрения, болевого синдрома при движении глаз и наличия периферических скотом. ОКТ позволяет визуализировать отек диска зрительного нерва и структурные изменения слоев сетчатки. МРТ применяется для выявления воспалительных изменений зрительного нерва и исключения компрессионных поражений. МРТ с контрастным усилением и подавлением жира является важным методом выявления повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера при острой оптической нейропатии, связанной с васкулитом. В ретроспективном анализе 9 случаев оптической нейропатии, ассоциированной с системными васкулитами (включая СКВ, ревматоидный артрит, синдром Шегрена и лучевой васкулит), у большинства пациентов выявлено усиление сигнала и увеличение сегментов зрительных нервов и/или хиазмы. У 3 пациентов с МРТ головного мозга обнаружены перивентрикулярные гиперинтенсивные очаги и лакунарный инфаркт при отсутствии ангиографически значимых сосудистых изменений. Полученные данные подтверждают, что МРТ с гадопентетатом димеглюмина и подавлением жира позволяет выявлять дисфункцию гематоэнцефалического барьера и структурные изменения зрительного пути при васкулитах [14].

В рамках исследования [16] представлены 3 клинических случая, характеризующихся односторонним отеком диска зрительного нерва при отсутствии нарушений функции зрительного нерва у молодых пациентов. Диагностический поиск позволил установить синдром большого слепого пятна (Big Blind Spot Syndrome) в качестве основного патологического процесса. Особый научный интерес представляют 2 из описанных случаев, в которых площадь дефекта поля зрения значительно превышала типичные границы, характерные для классического варианта BBSS. Этот факт обусловил определенные трудности при проведении дифференциальной диагностики, требуя исключения других офтальмологических и неврологических заболеваний, сопровождающихся схожей клинической картиной. В указанной работе подробно

рассмотрены характерные клинические признаки синдрома большого слепого пятна, а также проанализированы диагностически значимые критерии, позволяющие дифференцировать его от других патологических состояний зрительного нерва. Авторы подчеркивают важность учета нетипичных вариантов течения BBSS в клинической практике, отмечая, что подобные формы синдрома, вероятно, встречаются чаще, чем это предполагалось ранее. Эти данные могут способствовать улучшению диагностики и оптимизации тактики ведения пациентов с подобными офтальмологическими проявлениями [16].

Из лабораторных исследований при диагностике васкулитов зрительного нерва проводится анализ крови с определением уровня С-реактивного белка (СРБ) и скорости оседания эритроцитов (СОЭ), что позволяет выявить признаки системного воспаления. Иммунологические тесты включают определение антинейтрофильных цитоплазматических антител (АНЦА) и антинуклеарных антител (АНА), которые используются для диагностики системных васкулитов и аутоиммунных заболеваний. Дифференциальная диагностика васкулитов зрительного нерва требует тщательного подхода, поскольку отек диска зрительного нерва может быть обусловлен различными заболеваниями, имитирующими данное состояние [39–43].

Характерными признаками неврита зрительного нерва являются одностороннее ухудшение зрения и боль в глазнице, особенно при движении глазного яблока, отличающие это заболевание от васкулита зрительного нерва, который часто проявляется двусторонним отеком и системным воспалением, повышением СОЭ и СРБ. В отличие от васкулита зрительного нерва, сопровождающегося выраженным отеком диска, при оптическом неврите отечные изменения менее выражены. Важная особенность заключается в том, что при оптическом неврите нейровизуализация, в частности МРТ головного мозга, может продемонстрировать воспаление зрительного нерва, чего не происходит при васкулитах зрительного нерва. Также необходимо учитывать, что оптический неврит может быть ассоциирован с рассеянным склерозом, что также помогает отличить его от васкулита зрительного нерва [17].

Передняя ишемическая оптическая нейропатия (ПИОН) развивается вследствие нарушения кровоснабжения зрительного нерва, приводя к острой потере зрения и сегментному отеку диска. В отличие от васкулита зрительного нерва, при котором отек диска обычно двусторонний и сопровождается воспалительными изменениями в других органах, ПИОН чаще всего наблюдается у пациентов с гипертонией или диабетом [23]. Также характерными дефектами при ПИОН являются альтитудные дефекты в поле зрения, что редко встречается при васкулитах зрительного нерва. Важно отметить, что при ПИОН могут быть выявлены типичные изменения на офтальмоскопии, такие как сегментный отек диска, но без признаков воспаления, что отличает его от васкулита зрительного нерва, при котором часто отмечаются признаки воспаления и гиперемии. Диагностика ПИОН требует исключения других причин, таких как атеросклероз и диабет, и проведения офтальмоскопического исследования с последующей нейровизуализацией для подтверждения отсутствия других аномалий.

ТЦВС чаще всего развивается на фоне сосудистых заболеваний, таких как артериальная гипертензия, и обычно поражает один глаз, тогда как васкулит зрительного нерва в большинстве случаев характеризуется двусторонним поражением [11]. Для диагностики ТЦВС часто используют флуоресцентную ангиографию, которая позволяет выявить венозный тромбоз. В отличие от васкулитов, при которых могут

происходить системные воспалительные изменения, ТЦВС ограничивается только сетчаткой и зрительным нервом.

Необходимо тщательно дифференцировать истинный отек диска зрительного нерва от псевдопапиллоэдемы, характеризующейся приподнятым видом диска без отека нервно-волокнутого слоя, поскольку эти 2 состояния имеют принципиально разные клинические последствия. Различные аномалии диска, включая друзы диска зрительного нерва, врожденные дефекты, миелинизированные нервные волокна и перипапиллярные образования, например астроцитарные гамартомы, могут создавать ложное впечатление псевдопапиллоэдемы. Диагностика папиллоэдемы требует нейровизуализации, такой как МРТ или КТ головного мозга, для выявления возможных причин повышенного внутричерепного давления. Если нейровизуализация не выявляет аномалий, а отек диска сохраняется, следует рассматривать другие заболевания, такие как васкулит зрительного нерва [24].

Синдром Гийена – Барре представляет собой острую иммуновоспалительную полинейропатию, поражающую периферические нервы и спинномозговые корешки, что может приводить к развитию параличей и жизнеугрожающих состояний. Офтальмологические проявления этого синдрома включают офтальмоплегию, поражение зрительного нерва, птоз и увеит, однако в литературе не описано случаев папиллофлебита как первого проявления этого заболевания. Был описан клинический случай пациентки 53 лет с ухудшением зрения и папиллофлебитом в правом глазу, и этот случай подчеркивает важность дифференциальной диагностики папиллофлебита, поскольку в ряде случаев данное состояние может быть первым проявлением системных заболеваний, включая синдрома Гийена – Барре. Ранняя диагностика и своевременное начало терапии (иммуноглобулиновая терапия или плазмаферез) позволяют избежать тяжелых неврологических осложнений. У пациентки папиллофлебит разрешился на фоне терапии основного заболевания, что подтверждает важность патогенетически обоснованного подхода к лечению [13].

Дифференциальная диагностика васкулитов зрительного нерва требует внимательного подхода и учета различных клинических характеристик, поскольку отек зрительного нерва может быть вызван множеством заболеваний, имитирующих это состояние. Одним из таких заболеваний является неврит зрительного нерва, который представляет собой воспаление зрительного нерва, вызванное инфекционными или аутоиммунными процессами. Подчеркнем важность сотрудничества офтальмологов и ревматологов для диагностики глазного васкулита, включая поражение зрительного нерва. Системные васкулиты, такие как васкулиты, ассоциированные с АНЦА, и болезнь Бехчета, могут быть диагностическим проявлением васкулита зрительного нерва [37].

## ■ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение васкулитов зрительного нерва требует комплексного мультидисциплинарного подхода, включающего иммуносупрессивную терапию, применение биологических препаратов и поддерживающее лечение. Основные терапевтические задачи – контроль за воспалительным процессом, предотвращение дальнейшего сосудистого повреждения и сохранение зрительных функций.

Глюкокортикостероиды (ГКС) являются терапией первой линии при большинстве форм васкулитов зрительного нерва, особенно в острой фазе заболевания.

Метилпреднизолон вводят внутривенно в дозе 1 г/сут в течение 3–5 дней при острой форме заболевания, затем проводят постепенный переход на пероральный преднизолон (1 мг/кг/сут) с поэтапным уменьшением дозировки в зависимости от клинического ответа [20–22].

Цитотоксические препараты, такие как циклофосфамид, применяются при тяжелых или рефрактерных формах васкулита, в частности при АНЦА-ассоциированных вариантах.

Терапевтический подход при ГКА базируется на применении больших доз ГКС для быстрого подавления воспалительного процесса, а также на использовании стероидосберегающих агентов (например, метотрексата) для профилактики рецидивов и минимизации побочных эффектов длительной терапии [8].

Азатиоприн и микофенолата мофетил применяются в качестве поддерживающей терапии, позволяя уменьшить дозу ГКС и снизить риск их побочных эффектов. Антагонисты IL-6, такие как тоцилизумаб, продемонстрировали эффективность при лечении ГКА, снижая активность воспалительного процесса и уменьшая риск рецидивов. Препараты анти-TNF (инфликсимаб, адалимумаб) могут применяться в лечении системных аутоиммунных васкулитов, однако их использование требует тщательного мониторинга из-за риска инфекционных осложнений. В литературе представлен ретроспективный анализ 7 пациентов с папиллофлебитом. Исследование подчеркивает эффективность блокаторов TNF- $\alpha$  (например, адалимумаба) в лечении рефрактерного папиллофлебита, ассоциированного с кистозным макулярным отеком. Предложены дальнейшие направления для изучения молекулярных механизмов заболевания и применения биологических препаратов [17].

Антиагреганты (например, ацетилсалициловая кислота) рекомендуются при ГКА для снижения риска тромботических осложнений, включая ишемическую оптическую нейропатию. Антикоагулянты (гепарин, варфарин, прямые оральные антикоагулянты) назначаются при наличии подтвержденного ТЦВС или других сосудистых осложнений. Плазмаферез применяется при тяжелых АНЦА-ассоциированных васкулитах, особенно при наличии поражения почек или легочных кровотечений. Однако его эффективность при изолированных васкулитах зрительного нерва остается недостаточно изученной. Лечение вторичных причин инфекционных васкулитов – целевая антимикробная терапия в зависимости от возбудителя (например, противотуберкулезные препараты при туберкулезе, пенициллин при сифилисе). Специфическое лечение заболеваний, таких как СКВ или саркоидоз, включает гидроксихлорохин или метотрексат при необходимости, лечение долгосрочное [24].

Кроме вышеуказанных методов лечения в литературе описаны случаи использования интравитреального введения лекарственных препаратов.

В литературе описан клинический случай 14-летней пациентки с признаками венозного полнокровия, нечеткостью границ диска зрительного нерва и накоплением субретинальной жидкости. На фоне прогрессирования состояния, сопровождавшегося снижением остроты зрения, пациентке была проведена интравитреальная инъекция ранибизумаба, что позволило добиться восстановления остроты зрения и значительного уменьшения объема субретинальной жидкости в течение одной недели. Этот случай указывает на эффективность интравитреального введения ранибизумаба в лечении папиллофлебита [27].



Описан случай идиопатического папиллофлебита, осложненного макулярным отеком и успешно пролеченного интравитреальным ранибизумабом. 43-летняя пациентка с острой потерей зрения (0,2) в правом глазу имела офтальмоскопические признаки венозного стаза, отека диска и макулы, подтвержденные ОКТ и флуоресцентной ангиографией. После первой инъекции отмечены частичный регресс отека и улучшение остроты зрения, однако на втором месяце зафиксирован рецидив. Повторное введение ранибизумаба привело к полной регрессии отека и восстановлению зрения до 0,9. В течение 9 месяцев наблюдения рецидивов не отмечено, что подтверждает эффективность анти VEGF-терапии при данном состоянии [17].

В ретроспективном исследовании эффективности интравитреального введения триамцинолона ацетонида при папиллофлебите с сопутствующим кистозным макулярным отеком установлено, что данная терапия обеспечивает значительное улучшение наилучшей скорректированной остроты зрения (средний прирост на 7 строк по шкале Снеллена), уменьшение центральной толщины сетчатки по данным ОКТ с  $529 \pm 53$  мкм до  $161 \pm 7$  мкм и достигает устойчивой ремиссии, однако отмечалось транзиторное повышение внутриглазного давления [41].

В опубликованной работе Insausti-García A. et al. представлен клинический случай 40-летнего мужчины, у которого папиллофлебит, осложненный макулярным отеком, был диагностирован после перенесенного COVID-19. Согласно представленным данным, на фоне применения интравитреального импланта дексаметазона наблюдалось быстрое уменьшение отека диска зрительного нерва и макулярного отека, что свидетельствует о воспалительном патогенезе заболевания. Авторы подчеркивают, что воспалительная реакция и нарушения свертываемости крови, вызванные воздействием вируса SARS-CoV-2, могли выступить в качестве триггерных факторов в развитии папиллофлебита [30].

В исследовании показано, что интравитреальный ранибизумаб в сочетании с инъекцией сульфотаншинона натрия используется для лечения васкулита диска зрительного нерва II типа, при котором улучшаются острота зрения, толщина сетчатки и общая функция сетчатки без каких-либо побочных эффектов. Необходимы дальнейшие исследования [25].

## ■ ОБСУЖДЕНИЕ

Васкулиты зрительного нерва представляют собой редкую, но клинически значимую группу воспалительных заболеваний, затрагивающих сосудистую сеть зрительного анализатора. Эти патологические состояния могут иметь первичную природу, обусловленную аутоиммунными механизмами, или возникать вторично на фоне системных васкулитов, инфекционных и токсических поражений. Ввиду высокой вариабельности клинической картины васкулиты зрительного нерва часто ошибочно диагностируются как тромбоз центральной вены сетчатки, неврит зрительного нерва, передняя ишемическая оптическая нейропатия или другие заболевания глазного дна. Дифференциальная диагностика осложняется схожестью клинических проявлений с другими патологиями зрительного нерва, что требует комплексного мультидисциплинарного подхода с применением современных методов визуализации (ОКТ, ОКТ-ангиография, МРТ, флуоресцентная ангиография) и иммунологических исследований.

Патогенез васкулитов зрительного нерва включает в себя сложные иммунологические и сосудистые механизмы. Провоспалительные цитокины, аутоантитела и иммунные комплексы принимают наибольшее участие в повреждении сосудистой стенки, активируя эндотелий и способствуя развитию микротромбозов и ишемии. Повышенные уровни эндотелина-1, играющие ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса, дополнительно способствуют прогрессированию сосудистой дисфункции, что может усугублять патологию зрительного нерва и приводить к значительным офтальмологическим осложнениям.

Клинические проявления васкулитов зрительного нерва включают отек диска зрительного нерва, снижение остроты зрения, болевой синдром и дефекты поля зрения. Заболевание может протекать в острой или хронической форме с чередующимися периодами ремиссий и обострений. В тяжелых случаях возможно развитие необратимой атрофии зрительного нерва и значительной утраты зрительных функций.

Несмотря на наличие широкого спектра терапевтических подходов, включающих применение глюкокортикостероидов, иммуносупрессивных агентов и биологических препаратов, отсутствует единый, общепринятый протокол, позволяющий обеспечить оптимальное ведение пациентов. Терапевтическая стратегия в каждом конкретном случае определяется индивидуальными клиническими особенностями, степенью вовлечения зрительного нерва, сопутствующими системными патологиями и реакцией на проводимое лечение, что приводит к значительной вариабельности результатов. Это указывает на необходимость дальнейших исследований с целью разработки доказательных, унифицированных рекомендаций, способных стандартизировать подходы к лечению васкулитов зрительного нерва и улучшить прогноз пациентов в клинической практике.

Пациенты с васкулитом зрительного нерва требуют длительного наблюдения для контроля за активностью заболевания, корректировки терапии и управления осложнениями. Современные методы визуализации, такие как ОКТ и МРТ, могут помочь в отслеживании структурного и функционального восстановления зрительного нерва.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Васкулиты зрительного нерва остаются сложной диагностической и терапевтической проблемой. Современные методы визуализации и лабораторной диагностики позволяют своевременно выявлять заболевание и проводить дифференциальную диагностику. Дальнейшие исследования патогенеза и факторов риска васкулитов зрительного нерва необходимы для разработки более эффективных и персонализированных терапевтических стратегий.

## ■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Jennette J.C., Falk R.J., Bacon P.A., et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum.* 2013;65(1):1–11.
2. Kallenberg C.G.M. Pathophysiology of ANCA-associated small vessel vasculitis. *Current Rheumatology Reports.* 2014;16(6):424.
3. Guillevin L., Dörner T. Vasculitis: mechanisms involved and clinical manifestations. *Arthritis Res Ther.* 2007;9 (Suppl 2):S9. <https://doi.org/10.1186/ar2193>
4. Papaliodis G.N. Ophthalmologic manifestations of systemic vasculitis. *Current Opinion in Ophthalmology.* 2017;28(6):613–616. DOI: 10.1097/ICU.0000000000000422



5. Patel D., Majumder P.D., Biswas J. Papillophlebitis as an initial presentation of Eales' disease. *Oman Journal of Ophthalmology*. 2020;13(3):161–163. [https://doi.org/10.4103/OJO.OJO\\_90\\_2020](https://doi.org/10.4103/OJO.OJO_90_2020)
6. Younger D.S. Vasculitis of the nervous system. *Curr Opin Neurol*. 2004 Jun;17(3):317–36. DOI: 10.1097/00019052-200406000-00014
7. Mukhtyar C., Guillevin L., Cid M.C., et al. EULAR recommendations for the management of primary small and medium vessel vasculitis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2009;68(3):310–317.
8. Dragos J., Silviana J., Ligia P., et al. *Large Giant Cell Arteritis with Eye Involvement* [Internet]. Advances in the Diagnosis and Treatment of Vasculitis. InTech, 2011. Available from: <http://dx.doi.org/10.5772/22027>
9. Yates M., Watts R. ANCA-associated vasculitis. *Clinical Medicine*. 2017;17(1): 60–64.
10. Coussa R.G., Ali-Ridha A.N., Vila N., et al. Simultaneous central retinal artery occlusion and optic nerve vasculitis in Crohn disease. *American Journal of Ophthalmology Case Reports*. 2017;5:11–15. <https://doi.org/10.1016/j.ajoc.2016.10.004>
11. Oh K.T., Oh D.M., Hayreh S.S. Optic disc vasculitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2000 Aug;238(8):647–58. DOI: 10.1007/s004170000157
12. Seo P., Stone J.H. The antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitides. *Am J Med*. 2004 Jul 1;117(1):39–50. DOI:10.1016/j.amjmed.2004.02.030
13. Çoban Karataş M., Soylu M. Possible Association of Papillophlebitis with Guillain-Barré Syndrome: Case Report. *Türk J Ophthalmol*. 2018 Aug;48(4):206–208. DOI: 10.4274/tjo.98522
14. Sklar E.M.L., Schatz N.J., Glaser J.S., et al. MR of vasculitis-induced optic neuropathy. *American Journal of Neuroradiology*. 1996;17(1):121–128. <http://www.ajnr.org/content/17/1/121>
15. Voroshilova N.A., Lukina M.K. Optic disc vasculitis secondary to mononucleosis: a case report. *Russian ophthalmological journal*. 2024;17(3):96–101. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2024-17-3-96-101>
16. Rózsa A., Kovács K., Boór K., et al. Nagy vakfolt szindróma (papillophlebitis) szokatlan látótérkieséssel [Big blind spot syndrome (papillophlebitis) with unusual visual field defect]. *Ideggyógy Sz*. 2013 Nov 30;66(11–12):420–3. (In Hungarian)
17. Simsek B., Yaylali S.A. Bromand N. An Idiopathic Papillophlebitis Associated Macular Edema Case Treated with Intravitreal Ranibizumab. *International Journal of Ophthalmic Research*. 2016;2(4):201–203. <https://doi.org/10.17554/J.ISSN.2409-5680.2016.02.50>
18. Abdel Jalil S., Amer R. The Spectrum of Papillophlebitis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2024 Dec;32(10):2515–2520. DOI: 10.1080/09273948.2024.2359622
19. Wilhelm H., Schabet M. The Diagnosis and Treatment of Optic Neuritis. *Dtsch Arztebl Int*. 2015 Sep 11;112(37):616–25; quiz 626. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0616
20. Rosenbaum J.T., Sibley C.H., Lin P. Retinal vasculitis. *Curr Opin Rheumatol*. 2016 May;28(3):228–35. <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000271>
21. Eski Yücel O., Güngör I., Gül A., et al. Papillophlebitis associated with the use of oral contraceptive: a case report. *Gynecol Endocrinol*. 2015;31(8):601–3. DOI: 10.3109/09513590.2015.1056139
22. Mir T.A., Reddy A.K., Burkholder B.M., et al. Clinical features and incidence rates of ocular complications in patients with retinal vasculitis. *Am J Ophthalmol*. 2017 Jul;179:171–8. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2017.05.007>
23. Schneider R.D., Lambert J., Smith P. Anterior Ischemic Optic Neuropathy: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2020;40(3): 199–210.
24. El-Gendy R.S., El-Hamid A.S.A., Galhom A.E.A. Diagnostic dilemma of papilledema and pseudopapilledema. *Int Ophthalmol*. 2024 Jun 25;44(1):272. DOI: 10.1007/s10792-024-03215-5
25. Lu B., Wu X., Zhang L. Intravitreal Ranibizumab Combined with Sulfotanshinone Sodium Injection in Treating Type II Optic Disc Vasculitis. *Case Reports in Clinical Medicine*. 2016;05(11):494–499. <https://doi.org/10.4236/CRCM.2016.511062>
26. Witkin A.J., Hahn P., Murray T.G., et al. Occlusive retinal vasculitis following intravitreal Brucizumab. *J Vitreoretin Dis*. 2020 Jul;4(4):269–79. <https://doi.org/10.1177/2474126420930863>
27. Güngör İ., Konuk G.E., Süllü Y., Arıttürk N. Papillophlebitis: Treatment of Vision Loss Due To Subretinal Fluid with Intravitreal Ranibizumab. *Neuroophthalmology*. 2014 Oct 9;38(6):336–339. DOI: 10.3109/01658107.2014.954293
28. Victor A.A., Sukmana N. Retinal vasculitis associated with Epstein-Barr infection, a case report. *Retinal cases & brief reports*. 2018;12(4):314–7. <https://doi.org/10.1097/ICB.0000000000000508>
29. Grosso A., Calzada J., Randolph J., Sigler E. Papillophlebitis: A closer look. *Retina Today*. <https://retinatoday.com/articles/2017-july-aug/papillophlebitis-a-closer-look>
30. Insausti-García A., Reche-Sainz J.A., Ruiz-Arranz C. Papillophlebitis in a COVID-19 patient: Inflammation and hypercoagulable state. *Eur J Ophthalmol*. 2022 Jan;32(1):NP168–NP172. DOI: 10.1177/1120672120947591
31. Güzel H., Turgut Öztürk B., Gedik Ş. Bilateral Papillophlebitis in a Patient with Mutation of Metilenetetrahydrofolate Reductase Enzyme. *Türk J Ophthalmol*. 2016;46(4):182–185. DOI: 10.4274/tjo.77785
32. Reche-Sainz J.A., Gutiérrez-Montero O. Papillophlebitis in a young male patient with Buerger's disease. *Archivos de La Sociedad Española de Oftalmología*. 2018;93(7):354–356. <https://doi.org/10.1016/J.OFTALE.2018.03.009>
33. Lima V.C., Prata T.S., Landa G., et al. Intravitreal triamcinolone and bevacizumab therapy for combined papillophlebitis and central retinal artery occlusion. *Retin Cases Brief Rep*. 2010;4(2):125–128.
34. Lonn L.I., Hoyt W.F. Papillophlebitis, a cause of protracted benign optic disc edema. *Eye Ear Nose Throat Mon*. 1966;45(10):62–68.
35. Fong A.C., Schatz H., McDonald H.R., et al. Central retinal vein occlusion in young adults (papillophlebitis). *Retina*. 1992;12(1):3–11.
36. Ellenberger C. Jr, Messner K. Papillophlebitis: benign retinopathy resembling papilledema or papillitis. *Ann Neurol*. 1978;3(5):438–440.
37. Espinoza G.M., Desai A., Akduman L. Ocular Vasculitis. *Curr Rheumatol Rep*. 2013;15:355. <https://doi.org/10.1007/s11926-013-0355-x>
38. McLoone E.M., Best R.M. Pregnancy-related papillophlebitis. *Eur J Ophthalmol*. 2004 Jan–Feb;14(1):65–6. DOI: 10.1177/112067210401400112
39. Malov I.V., Sennova L.G., Grishina E.E., et al. Clinical features of optic nerve vasculitis. *Practical Medicine*. 2017;9(110):1257.
40. Sachdev M.S., Sood N.N., Mohan M., et al. Optic disc vasculitis in epidemic dropsy. *Jpn J Ophthalmol*. 1987;31(3):467–74.
41. Chang Y.C., Wu W.C. Intravitreal triamcinolone acetate for the management of papillophlebitis and associated macular edema. *Int Ophthalmol*. 2008 Aug;28(4):291–6. DOI: 10.1007/s10792-007-9128-8
42. Baranov AA Recommendations on the management of patients with vasculitis (based on the recommendations of the European Antirheumatic League). *Modern rheumatology*. 2009;2:5–9.
43. Emanova L.P., Smolyakova G.P., Egorov V.V., et al. Clinical and etiologic features of isolated optic disc vasculitis. *Modern technologies in ophthalmology*. 2019;2:206–10.

## **ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ, ПЛАНИРУЮЩИХ ПУБЛИКАЦИЮ В ЖУРНАЛАХ ИЗДАТЕЛЬСТВА «ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ИЗДАНИЯ»**

С подробной версией и примерами оформления статьи можно ознакомиться на сайте **recipe.by**.

В журнале публикуются оригинальные статьи, описания клинических наблюдений, лекции и обзоры литературы.

Журнал рассматривает материалы от аспирантов, соискателей, докторантов, специалистов и экспертов.

Представление статьи в журнал подразумевает, что:

- статья не была опубликована ранее в другом журнале;
- статья не находится на рассмотрении в другом журнале;
- все соавторы согласны с публикацией текущей версии статьи.

Перед отправкой статьи на рассмотрение убедитесь, что в файле (файлах) содержится вся необходимая информация на русском и английском языках, указаны источники информации, размещенной в рисунках и таблицах, все цитаты оформлены корректно.

Параметры форматирования: Times New Roman, кегль – 12, междустрочный интервал – 1,5. Объем оригинального исследования, описания клинического случая – 30 000 знаков с пробелами (15–17 страниц), обзора, лекции – 50 000 знаков с пробелами (20–25 страниц). Количество рисунков и таблиц – не более 5 для каждой позиции. Количество литературных источников: для оригинального исследования, описания клинического случая – не более 30, обзора, лекции – не более 50. Допускается 10–15%-е отклонение от заданных объемов.

**На титульном листе статьи размещаются (на русском и английском языках):**

### **I. Имя автора (авторов)**

На русском языке при указании авторов статьи фамилию следует указывать до инициалов имени и отчества (Иванов П.С.).

На английском языке при указании авторов статьи используется формат «Имя, инициал отчества, фамилия» (Ivan I. Ivanov). Фамилию на английском языке необходимо указывать в соответствии тем, как она была указана в ранее опубликованных статьях, или использовать стандарт BSI.

### **II. Информация об авторе (авторах)**

В этом разделе перечисляются звание, должность, иные регалии. Здесь также указываются e-mail и телефон ответственного автора.

### **III. Аффiliation автора (авторов)**

Аффiliation включает в себя официальное название организации, включая город и страну. Авторам необходимо указывать все места работы, имеющие отношение к проведению исследования.

Если в подготовке статьи принимали участие авторы из разных учреждений, необходимо указать принадлежность каждого автора к конкретному учреждению с помощью надстрочного индекса.

Необходимо официальное англоязычное название учреждения для блока информации на английском языке.

### **IV. Название статьи**

Название статьи на русском языке должно соответствовать содержанию статьи. Англоязычное название должно быть грамотно с точки зрения английского языка, при этом по смыслу полностью соответствовать русскоязычному названию.

### **V. Аннотация**

Рекомендуемый объем структурированной аннотации для оригинальных исследований: 1000–2000 знаков с пробелами. Аннотация содержит следующие

разделы: Цель, Методы, Результаты, Заключение. Для обзорных статей и описаний клинических случаев требований к структуре резюме нет, его объем должен составлять не менее 1000 знаков с пробелами.

В аннотацию не следует включать впервые введенные термины, аббревиатуры (за исключением общеизвестных), ссылки на литературу.

### **VI. Ключевые слова**

5–7 слов по теме статьи. Желательно, чтобы ключевые слова дополняли аннотацию и название статьи.

### **VII. Благодарности**

В этом разделе указываются все источники финансирования исследования, а также благодарности людям, которые участвовали в работе над статьей, но не являются ее авторами.

### **VIII. Конфликт интересов**

Автор обязан уведомить редактора о реальном или потенциальном конфликте интересов, включив информацию о конфликте интересов в соответствующий раздел статьи. Если конфликта интересов нет, автор должен также сообщить об этом. Пример формулировки: «Конфликт интересов: не заявлен».

### **Текст статьи**

В журнале принят формат IMRAD (Introduction, Methods, Results, Discussion; Введение, Методы, Результаты, Обсуждение).

### **Рисунки**

Рисунки должны быть хорошего качества, пригодные для печати. Все рисунки должны иметь подписанные подписи. Подписи должны быть переведены на английский язык.

### **Таблицы**

Таблицы должны быть хорошего качества, пригодные для печати. Обязательны таблицы, пригодные для редактирования, а не отсканированные или в виде рисунков. Все таблицы должны иметь заголовки. Название таблицы должно быть переведено на английский язык.

### **Список литературы**

В журнале используется Ванкуверский формат цитирования, который подразумевает отсылку на источник в квадратных скобках и последующее указание источников в списке литературы в порядке упоминания: [6].

При описании источника следует указывать его DOI, если его можно найти (для зарубежных источников удается это сделать в 95% случаев).

В ссылках на статьи из журналов должны быть обязательно указаны год выхода публикации, том и номер журнала, номера страниц.

В описании каждого источника должны быть представлены не более 3 авторов.

Ссылки должны быть верифицированы, выходные данные проверены на официальном сайте.

Списки литературы приводятся только на английском языке, без транслитерации. После описания русскоязычного источника в конце ссылки ставится указание на язык работы: (in Russian).

Для транслитерации имен и фамилий авторов в русскоязычных источниках, названий журналов следует использовать стандарт BSI.

Редакция журнала ведет переписку с ответственным (контактным) автором.

Редакция вправе отклонить статью без указания причины.

СОЗДАЕМ НОВОЕ  
РАЗВИВАЕМ ВАЖНОЕ  
СОХРАНЯЕМ ЛУЧШЕЕ  
ВМЕСТЕ С ВАМИ!

**Контакты редакции:**

[info@recipe-russia.ru](mailto:info@recipe-russia.ru)

моб.: +375 44 591 00 50 (WhatsApp, Telegram)



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ  
ИЗДАНИЯ