

Международный научно-практический журнал

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Восточная
Европа

2026, том 16, № 1

Ophthalmology Eastern Europe

International Scientific Journal

2026 Volume 16 Number 1

В поле зрения



«Женщина на зубре» – скульптура, установленная возле ДК МАЗ (Минск, Беларусь).
Первоначально планировалась для стелы «Беларусь партизанская». Архитектор - Валентин Занкович.

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



9 772226 080005



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ

Международный научно-практический журнал

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Восточная Европа

International scientific journal

Ophthalmology Eastern Europe

OFTALMOLOGIJA VOSTOCHNAJA EVROPA

glaz.recipe.by

2026 том 16 № 1

2026 Volume 16 Number 1

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:

220040, Республика Беларусь, г. Минск,
ул. Богдановича, 112, пом. 1Н, офис 3
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 сайтах 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: 20.02.2026

Формат 70x100 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», 2026

© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2026

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:

112 Bogdanovicha st., room 1N, office 3, Minsk,
220040, Republic of Belarus
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 20.02.2026

Format 70x100 ¹/₁₆ (165x240 mm)

Litho

Circulation is 800 copies

Order №

Printed in printing house

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.

© «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", 2026

© Design and decor of UE "Professional Editions", 2026

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., проф., Ташкентский государственный медицинский университет

(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

2026 том 16 № 1

2026 Volume 16 Number 1

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. Бржецкий

Адрес редакции и издателя:

214522, Смоленская обл., Смоленский р-н,
с.п. Катинское, 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 «Криэтив 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: 20.02.2026
Дата выхода в свет: 02.03.2026
Формат 70x100 1/16, (165x240 мм)
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», 2026

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, Avtoremzavod 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 «Kriativ 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 20.02.2026
Release date: 02.03.2026
Format 70x100 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, 2026

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)

Iliina 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 Medical University (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. Brzheskij, 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.

Оригинальные исследования

*Казанцева Э.П., Фролов А.М.,
Фролов М.А., Казымова А.Д.,
Андреянова Т.А., Саранчина А.А.,
Лоренц А., Эрнис К., Саргсян А.С.,
Хамо А., Атаханов В., Рыжковский Т.А.,
Албогачиев Т.Х., Сеница Е.А.,
Иманова А.А., Титова М.М.,
Гордашникова С.Д., Иванчина Н.Д.*
Уровень Ig GаgA к *Helicobacter pylori*
в слезной жидкости
у пациентов с хроническим
блефаритом и ассоциированными
гастродуоденальными
заболеваниями7

*Агзамова С.С., Янгиева С.А.,
Мирбабаева Ф.А.*
Сравнительный анализ результатов
ультразвукового исследования
регионарного глазного кровотока
у пациентов с закрытой травмой
органа зрения15

*Каримова М.Х., Закирходжаев Р.А.,
Абдуллаева С.И., Жуманиезова Н.Ш.*
Сравнительная оценка
эффективности комплексного
лечения рефракционной амблиопии
у детей22

Островский А.М., Семашко М.М.
Анализ динамики и структуры
заболеваемости патологией органа
зрения в г. Гомеле и Гомельском
районе за период 2019–2023 гг.33

Оруджова С.Р.
Влияние предоперационного
ведения синдрома
сухого глаза на результаты
рефракционной хирургии:
анализ по шкале VF-14
через 1 и 6 месяцев40

Авдеев И.А., Макаrchук К.В.
Анализ зависимости основных
аберраций высоких порядков
роговицы от возраста у пациентов
перед хирургией катаракты46

Обзоры и лекции

*Бржеский В.В., Бобрышев В.А., Ким Г.Г.,
Алдахруж М.*
Синдром сухого глаза: основные
тенденции диагностики и лечения,
по материалам DEWS-III59

Туйчибаева Д.М., Аллабергенов А.М.
Факторы окружающей среды
и кератоконус: основные влияния
и механизмы70

*Усубов Э.Л., Торба Н.А., Титоян К.Х.,
Суркова В.К.*
Современные альтернативы
трансплантации роговицы:
обзор литературы80

Клинический случай

*Гюрджян Т.А., Ситник Г.Д., Котов Ю.А.,
Ткаченко Е.М., Лисай М.С.*
Сложности диагностики редкого
коморбидного состояния в
медицинской практике88

*Аржиматова Г.Ш., Старостина Т.И.,
Салихов Э.А.*
Двусторонняя отслойка
десцеметовой мембраны после
факоэмульсификации катаракты94

*Потемкин В.В., Прокопчук В.С.,
Астахов С.Ю., Петухов В.П.,
Джанаева З.Н., Трошина Н.А.*
Сублимбальное перемещение
орбитальной клетчатки в сочетании
с тектонической кератопластикой
при нейротрофической кератопатии:
серия клинических случаев 101

Original Research

Kazantceva E., Frolov A., Frolov M., Kazymova A., Andreyanova T., Saranchina A., Lorenc A., Ernis K., Sargsyan A., Hamo A., Atahanov V., Ryzhkovskij T., Albogachiev T., Sinica E., Imanova A., Titova M., Gordashnikova S., Ivanchina N.
 The Level of Ig CagA to Helicobacter Pylori in Tear Fluid in Patients with Chronic Blepharitis and Associated Gastrointestinal Diseases8

Agzamova S., Yangieva S., Mirbabaeva F.
 Comparative Analysis of the Results of Ultrasonic Study of Regional Ocular Blood Flow in Patients with Closed Eye Trauma16

Karimova M., Zakirkhodjaev R., Abdullaeva S., Jumaniyozova N.
 Comparative Assessment of the Effectiveness of Complex Treatment of Refractive Amblyopia in Children24

Ostrovsky A., Semashko M.
 Analysis of the Dynamics and Structure of Morbidity of Eye Diseases in Gomel City and the Gomel District for the Period 2019–202334

Orucova S.
 Impact of Preoperative Dry Eye Disease Management on Outcomes after Refractive Surgery: A VF-14 Assessment at 1 and 6 Months41

Avdeev I., Makarchuk K.
 Analysis of Major High-Order Corneal Aberrations as a Function of Age in Patients Before Cataract Surgery47

Reviews and Lectures

Brzheskiy V., Bobryshev M., Kim G., Aldahrouj M.
 Dry Eye Syndrome: Key Trends in Diagnosis and Treatment Based on DEWS-III60

Tuychibaeva D., Allabergenov A.
 Environmental Factors and Keratoconus: Main Influences and Mechanisms71

Usubov E., Torba N., Titoyan K., Surkova V.
 Modern Alternatives to Corneal Transplantation: A Literature Review81

Clinical Case

Gyurdzhyan T., Sitnik G., Kotov Yu., Tkachenko E., Lisay M.
 Difficulties in Diagnosing a Rare Comorbid Condition in Medical Practice89

Gulzhiyan Sh. Arzhimatova, Tatiana I. Starostina, Eldar A. Salikhov
 Bilateral Descemet’s Membrane Detachment after Phacoemulsification Cataract Surgery95

Potemkin V., Prokopchuk V., Astahov S., Petuhov V., Dzhanaeva Z., Troshina N.
 Sublimbal Orbital Fat Transposition Combined with Tectonic Keratoplasty for Neurotrophic Keratopathy: A Case Series 102



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.1.015>
УДК 617.77-002:616-612.11



Казанцева Э.П.¹ ✉, Фролов А.М.¹, Фролов М.А.¹, Казымова А.Д.²,
Андреянова Т.А.¹, Саранчина А.А.¹, Лоренц А.¹, Эрнис К.¹, Саргсян А.С.¹, Хамо А.¹,
Атаханов В.¹, Рыжковский Т.А.¹, Албогачиев Т.Х.¹, Сеница Е.А.¹, Иманова А.А.³,
Титова М.М.¹, Гордашникова С.Д.¹, Иванчина Н.Д.¹

¹ Российский университет дружбы народов (РУДН), Москва, Россия

² Первый Московский государственный медицинский университет
имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия

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

Уровень Ig CagA к *Helicobacter pylori* в слезной жидкости у пациентов с хроническим блефаритом и ассоциированными гастродуоденальными заболеваниями

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Казанцева Э.П. – концепция исследования, написание текста; Фролов А.М., Фролов М.А. – концепция исследования, рецензирование; Казымова А.Д. – обзор литературы, оформление рукописи; Андреянова Т.А. – обзор литературы, сбор материала; Саранчина А.А. – анализ данных, статистический анализ; Лоренц А. – редактирование текста, интерпретация данных; Эрнис К. – редактирование текста, интерпретация данных; Саргсян А.С. – критический пересмотр, написание текста; Хамо А., Гордашникова С.Д. – сбор материала, анализ данных; Атаханов В. – надзор качества исполнения, статистический анализ; Рыжковский Т.А. – анализ данных, интерпретация данных; Албогачиев Т.Х. – интерпретация данных, написание текста; Сеница Е.А. – редактирование текста, оформление рукописи; Иманова А.А. – сбор материала, написание текста; Титова М.М. – анализ данных, написание текста; Иванчина Н.Д. – обзор литературы, анализ данных.

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 года, пересмотренной в 2008 году.

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: 08.12.2025

Принята: 02.02.2026

Контакты: eli_fadeeva@inbox.ru

Резюме

Цель. Провести сравнительное исследование антител CagA к *Helicobacter pylori* (HP) в слезной жидкости пациентов с хроническим блефаритом и ассоциированными гастродуоденальными заболеваниями (HP+) и без них.

Материалы и методы. Сбор слезной жидкости проводили в условиях стационара кратковременного пребывания городской клинической больницы им. В.М. Буянова Департамента здравоохранения города Москвы в период с 2022 по 2024 г. В работу включены 100 глаз 50 пациентов с хроническим блефаритом и ассоциированными гастродуоденальными заболеваниями и 100 глаз 50 пациентов с хроническим блефаритом без гастроэнтерологической патологии. Всем пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование.

Результаты. Средняя концентрация Ig CagA к HP была значительно выше в образцах слезной жидкости у пациентов с хроническим блефаритом и гастроудоденальными заболеваниями, ассоциированными с HP (8,5+2,36 Ед/мл), чем у пациентов с хроническим блефаритом и без гастроэнтерологической патологии (2,2+4,5 Ед/мл).

Заключение. Уровень Ig CagA к Helicobacter pylori в слезной жидкости у пациентов с хроническим блефаритом и ассоциированными гастроудоденальными заболеваниями значительно повышен в слезной жидкости, по сравнению с пациентами с воспалением век и отсутствием H. pylori-ассоциации (статус HP-). Эти данные подтверждают роль H. pylori-инфекции в патофизиологии хронического воспаления век.

Ключевые слова: хронический блефарит, биомаркеры слезной жидкости, Helicobacter pylori, гастроудоденальная патология

Kazantceva E.¹ ✉, Frolov A.¹, Frolov M.¹, Kazymova A.², Andreyanova T.¹, Saranchina A.¹, Lorenc A.¹, Ernis K.¹, Sargsyan A.¹, Hamo A.¹, Atahanov V.¹, Ryzhkovskij T.¹, Albogachiev T.¹, Sinica E.¹, Imanova A.³, Titova M.¹, Gordashnikova S.¹, Ivanchina N.¹

¹ Peoples' Friendship University of Russia (RUDN) Medical Institute, Moscow, Russia

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

³ Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russia

The Level of Ig CagA to Helicobacter Pylori in Tear Fluid in Patients with Chronic Blepharitis and Associated Gastroduodenal Diseases

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Kazantceva E. – conceptualization, text writing; Frolov A., Frolov M. – conceptualization, review; Kazymova A. – literature review, manuscript design; Andreyanova T. – literature review, data collection; Saranchina A. – data analysis, statistical analysis; Lorenc A. – text editing, data interpretation; Ernis K. – text editing, data interpretation; Sargsyan A. – re-editing, text writing; Hamo A., Gordashnikova S. – data collection, data analysis; Atahanov V. – supervision, statistical analysis; Ryzhkovskij T. – data analysis, data interpretation; Albogachiev T. – data interpretation, text writing; Sinica E. – text editing, manuscript design; Imanova A. – data collection, text writing; Titova M. – data analysis, text writing; Ivanchina N. – literature review data analysis.

Funding: the study received no sponsorship.

Compliance with Ethical Standards. The study was reviewed and approved for publication by the Local Ethics Committee.

Human and Animal Rights. All subsequent procedures complied with the ethical standards of the responsible committee on human experimentation (institutional and national) and the 1975 Helsinki Declaration, as revised in 2008.

Informed Patients 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: 08.12.2025

Accepted: 02.02.2026

Contacts: eli_fadeeva@inbox.ru

Abstract

Purpose. To conduct a comparative study of CagA antibodies to HP in the tear fluid of patients with chronic blepharitis and associated gastroduodenal diseases (HP+) and without them.

Materials and methods. Lacrimal fluid collection was performed at the short-stay hospital (SSH) of the V.M. Buyanov City Clinical Hospital of the Moscow Department of Health from



2022 to 2024. The study included 100 eyes of 50 patients with chronic blepharitis and associated gastroduodenal diseases and 100 eyes of 50 patients with chronic blepharitis without gastrointestinal pathology. All patients underwent a standard ophthalmological examination.

Results. The average concentration of Ig CagA to *Helicobacter pylori* was significantly higher in tear fluid samples from patients with chronic blepharitis and gastroduodenal diseases associated with HP (8.5+2.36 U/ml) than in patients with chronic blepharitis and without gastrointestinal pathology (2.2+4.5 U/ml).

Conclusion. The level of IgG CagA to *Helicobacter pylori* in the lacrimal fluid of patients with chronic blepharitis and associated gastrointestinal diseases is significantly higher than in patients with HP-eyelid inflammation. These data support the role of *H. pylori* infection in the pathobiology of chronic eyelid inflammation.

Keywords: chronic blepharitis, tear fluid biomarkers, *Helicobacter pylori*, gastroduodenal pathology

■ ВВЕДЕНИЕ

Долгое время считалось, что бактерия *Helicobacter pylori* (HP) ассоциируется исключительно с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, такими как гастрит, язвенная болезнь и рак желудка. Однако последние исследования открывают все более неожиданные связи между этой вездесущей бактерией и различными внежелудочными проявлениями. Одной из таких интригующих взаимосвязей является потенциальная роль *Helicobacter pylori* в развитии воспалительных заболеваний век, таких как блефарит [1]. Механизмы, связывающие *Helicobacter pylori* с блефаритом, до конца не изучены, но существует несколько гипотез:

- Системное воспаление и иммунный ответ: *Helicobacter pylori* вызывает хроническое воспаление в слизистой оболочке желудка, что приводит к активации иммунной системы организма. Эта системная воспалительная реакция может способствовать развитию воспалительных процессов в других частях тела, включая веки. Бактерия может стимулировать выработку провоспалительных цитокинов, которые циркулируют в крови и могут достигать тканей век, вызывая их воспаление [2].
- Аутоиммунные реакции: хроническая инфекция *Helicobacter pylori* может провоцировать развитие аутоиммунных реакций, когда иммунная система начинает атаковать собственные ткани организма [15, 16]. Существует предположение, что некоторые компоненты бактерии или продукты ее жизнедеятельности могут имитировать собственные антигены организма, вызывая перекрестную реактивность и аутоиммунное воспаление, в том числе и в веках.
- Изменения микробиоты: *Helicobacter pylori* может влиять на баланс микроорганизмов в организме, включая микробиоту кишечника и, возможно, даже кожи и слизистых оболочек [3]. Нарушение нормальной микрофлоры может ослаблять местный иммунитет и делать ткани более восприимчивыми к инфекциям и воспалениям.
- Прямое воздействие: хотя прямое попадание *Helicobacter pylori* в ткани век маловероятно, нельзя полностью исключать возможность его присутствия в других частях организма, откуда он может оказывать опосредованное влияние [4].

Хронический блефарит – распространенное воспалительное заболевание век, которое может значительно снижать качество жизни пациентов [4]. В то же время инфекция НР является одной из ведущих причин гастроудоденальных заболеваний. Недавние исследования начали указывать на возможную связь между системной инфекцией НР и различными офтальмологическими патологиями, включая блефарит. Среди множества факторов вирулентности, которыми обладает *H. pylori*, белок CagA (cytotoxin-associated gene A) занимает особое место [5]. Он является одним из наиболее изученных и играет критическую роль в патогенезе инфекции, определяя высокую вирулентность штаммов бактерии и способствуя развитию серьезных заболеваний желудочно-кишечного тракта [6].

Генетическая основа вирулентности: CagPAI

Белок CagA кодируется геномом, расположенным в так называемом острове патогенности Cag (cagPAI – Cag pathogenicity island) [1]. CagPAI представляет собой специфический участок генома *H. pylori*, который характеризуется генетической вариабельностью и отвечает за передачу высокой степени вирулентности от одного штамма бактерии к другому. Наличие CagPAI и, соответственно, гена cagA является отличительной чертой более вирулентных штаммов *H. pylori*. Штаммы, несущие cagA, демонстрируют повышенную способность вызывать воспалительные реакции в слизистой оболочке желудка, что является предвестником развития патологических процессов [7].

Механизмы действия CagA

После проникновения *H. pylori* в клетки эпителия желудка (инвазия *in vivo*) белок CagA активно транспортируется внутрь клетки-хозяина. Этот процесс осуществляется посредством специализированной системы секреции III типа (T4SS), которая действует как молекулярный шприц, вводя CagA непосредственно в цитоплазму эпителиальных клеток [8]. Внутри клетки CagA подвергается фосфорилированию, что активирует его сигнальные функции. Активированный CagA способен взаимодействовать с различными внутриклеточными сигнальными путями, включая Ras-МАРК сигнальный путь, который играет ключевую роль в регуляции клеточного роста, дифференцировки и апоптоза. Активация Ras-МАРК пути CagA приводит к неконтролируемой пролиферации эпителиальных клеток. А также Src-китичные пути: Src-киназы являются важными регуляторами клеточной адгезии, миграции и выживания. Взаимодействие CagA с этими путями способствует нарушению целостности эпителиального барьера и усилению воспалительных процессов [9]. Активация вышеупомянутых сигнальных путей под действием CagA приводит к ряду критических клеточных изменений:

1. Реорганизация цитоскелета: CagA вызывает значительные изменения в структуре актинового цитоскелета, что приводит к изменению формы клеток, нарушению их межклеточных контактов и повышению их подвижности.
2. Повышенная пролиферация клеток: неконтролируемая активация сигнальных путей, регулирующих клеточный цикл, приводит к избыточному делению эпителиальных клеток.



3. Индукция воспалительных процессов: CagA стимулирует высвобождение провоспалительных цитокинов и хемокинов, что приводит к привлечению иммунных клеток и развитию хронического воспаления в слизистой оболочке желудка [10].

Совокупность вышеописанных клеточных нарушений, индуцированных CagA, имеет далеко идущие клинические последствия: нарушение целостности эпителиального барьера, усиленное воспаление и повышенная пролиферация клеток способствуют образованию эрозий и язв в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки [11]. Хроническое воспаление, клеточная пролиферация и генетические изменения, индуцированные CagA, являются ключевыми факторами в развитии предраковых состояний (например, атрофического гастрита и кишечной метаплазии) и в конечном итоге рака желудка. Штаммы *H. pylori*, экспрессирующие CagA, ассоциированы с более высоким риском развития этого злокачественного новообразования [12]. Выявление наличия гена *cagA* или антител к CagA может служить важным маркером для оценки риска развития осложнений, связанных с инфекцией *H. pylori*. Это позволяет врачам более точно стратифицировать пациентов по группе риска и выбирать соответствующую тактику лечения и мониторинга [13–15].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведение сравнительного анализа уровня антител к CagA-белку *Helicobacter pylori* в слезной жидкости пациентов с хроническим блефаритом, ассоциированным с гастроудоденальными заболеваниями, вызванными НР, и пациентов с хроническим блефаритом без сопутствующей гастроэнтерологической патологии.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось в условиях стационара. В нем приняли участие две группы пациентов. Группа 1 – 50 пациентов с хроническим блефаритом и подтвержденными гастроудоденальными заболеваниями, ассоциированными с инфекцией *Helicobacter pylori* (НР+). Всего было исследовано 100 глаз. Группа 2: 50 пациентов с хроническим блефаритом, но без каких-либо гастроэнтерологических патологий (НР–). Всего было исследовано 100 глаз. Сбор слезной жидкости проводился стандартными методами в условиях стационара. Далее в полученных образцах слезной жидкости определялась концентрация специфических антител класса IgG к CagA-белку *Helicobacter pylori*.

Все участники исследования подвергались комплексному офтальмологическому обследованию, включающему стандартное визуальное и клиническое обследование глазного яблока и вспомогательного аппарата глаза. Помимо этого, для более точного определения характера и степени выраженности синдрома сухого глаза при воспалении для диагностики хронического блефарита были выполнены дополнительные функциональные пробы: тест Ширмера, который позволяет оценить секрецию слезной жидкости; проба Норна, направленная на выявление нарушения слезооттока и функции мейбомиевых желез; и компрессионная проба, используемая для определения степени воспаления в области мейбомиевых желез и наличия гиперемии или отека век. Эти методы были применены с целью уточнения клинической картины и определения патогенеза хронического блефарита по его природе

(например, себорейный, демодекозный или смешанный) и локализации воспаления (передний, задний). Помимо этого, были проведены оценка общего состояния глаз и исключение сопутствующих офтальмологических заболеваний.

Диагноз гастроудоденальной патологии у пациентов устанавливался ранее исходя из данных комплексного обследования, выполненного ранее в гастроэнтерологическом отделении. Для этого применялись дополнительные методы исследования, направленные на выявление инфекции и воспалительных процессов в желудочно-кишечном тракте: 13-секреторный уреазный тест (13с-уреазный тест), который позволяет определить наличие активной инфекции *H. pylori* в слизистой желудка; гастроудоденоскопия – визуальное исследование слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки с возможностью взятия биопсийных образцов; колоноскопия – эндоскопический осмотр толстой кишки и терминальных отделов тонкой кишки для исключения воспалительных заболеваний кишечника и других патологий и другие исследования. Все эти методы обеспечивали комплексную оценку состояния желудочно-кишечного тракта для подтверждения диагноза гастроудоденальной патологии и определения наличия или отсутствия инфекции *H. pylori*, что имело важное значение для дальнейшей корреляции с офтальмологическими данными и исследованием иммунных маркеров.

Анализ на антитела класса IgG к CagA-*H. pylori*

Образцы слезной жидкости были собраны при помощи стерильных методов и проанализированы в соответствии с инструкциями производителя набора для иммуноферментного анализа (Вектор-Бест, Россия). Концентрацию IgG к CagA-*H. pylori* определяли путем сравнения оптических плотностей с калибровочной кривой, построенной на стандартных образцах. Статус серологического анализа на антитела *H. pylori* у участников уже был определен в некоторых ранее выполненных исследованиях [5, 6]. Пациенты с показателем менее 8 ед/мл считались отрицательными к CagA *Helicobacter pylori* [6].

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ результатов показал существенные различия в концентрации антител CagA к *Helicobacter pylori* в слезной жидкости между двумя группами пациентов (см. таблицу):

- В группе пациентов с хроническим блефаритом, у которых обнаружена ассоциация с гастроэнтерологическими заболеваниями, обусловленными инфекцией *H. pylori* (статус HP+), средняя концентрация антител IgG к CagA составила $8,5 \pm 2,36$ Ед/мл. Эти показатели указывают на выраженную иммунную реакцию на наличие вирулентных штаммов *H. pylori*, содержащих ген *cagA*, что свидетельствует о более активной инфекции и наличии связанной патологии как со стороны глаз, так и со стороны желудочно-кишечного тракта.
- В группе пациентов с хроническим блефаритом без проявлений гастроэнтерологических нарушений и отсутствием *H. pylori*-ассоциации (статус HP-) среднее значение концентрации антител IgG к CagA было значительно ниже и составило $2,2 \pm 4,5$ Ед/мл. Этот показатель указывает на меньшую или отсутствующую иммунную реакцию, связанную с наличием вирулентных штаммов *H. pylori*.

**Возраст пациентов и концентрация антител класса IgG к CagA-H. pylori (σ – стандартное отклонение)****Patient age and IgG antibody concentrations to CagA-H. pylori (σ – standard deviation)**

Характеристика	1-я группа (HP+), n=50	2-я группа (HP-), n=50
Возраст, лет (значение $\pm\sigma$)	64,3 (45–75)	60,2 (41–71)
Концентрация IgG к CagA-H. pylori (значение Ед/мл $\pm\sigma$)	8,5 \pm 2,36 Ед/мл	2,2 \pm 4,5 Ед/мл

Полученные данные свидетельствуют о статистически значимом повышении уровня антител CagA к *Helicobacter pylori* в слезной жидкости у пациентов, страдающих хроническим блефаритом и имеющих сопутствующие гастродуоденальные заболевания, ассоциированные с HP.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Белок CagA, кодируемый геном *cagPAI*, является центральным звеном в патогенезе инфекции *Helicobacter pylori*. Его способность активировать ключевые клеточные сигнальные пути приводит к реорганизации цитоскелета, неконтролируемой пролиферации клеток и индукции хронического воспаления. Результаты данного исследования убедительно демонстрируют, что уровень антител класса IgG к CagA-белку *Helicobacter pylori* в слезной жидкости значительно повышен у пациентов с хроническим блефаритом, имеющих сопутствующие гастродуоденальные заболевания, ассоциированные с HP, по сравнению с пациентами с хроническим блефаритом без данной патологии. Эти данные подтверждают предположение о возможной роли инфекции *Helicobacter pylori* в патобиологии хронического блефарита. Повышенное содержание специфических антител в слезной жидкости может указывать на системный иммунный ответ организма на HP, который в свою очередь может оказывать влияние на развитие и течение воспалительных процессов в веках. Дальнейшие исследования необходимы для полного понимания механизмов этой связи и разработки эффективных стратегий лечения.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Saccà S.C., Vagge A., Pulliero A., Izzotti A. *Helicobacter pylori* infection and eye diseases: a systematic review. *Medicine (Baltimore)*. 2014 Dec;93(28):e216. doi: 10.1097/MD.0000000000000216
2. Obrubov S.A., Ivanova A.O., Maksimova N.V., et al. Ophthalmological manifestations in gastrointestinal diseases: possible pathogenetic mechanisms linking *Helicobacter pylori* to ocular damage. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*, 2010;55(5):40–44. (in Russian).
3. McCulley J.P., Dougherty J.M. Blepharitis associated with acne rosacea and seborrheic dermatitis. *Int Ophthalmol Clin*. 1985 Spring;25(1):159–72. doi: 10.1097/00004397-198502510-00010
4. Kazanceva E.P., Frolov A.M., Frolov M.A., et al. The role of systemic diseases in the etiology of chronic blepharitis. *Point of view. East – West*, 2023;2:62–65. doi: 10.25276/2410-1257-2023-2-62–65 (in Russian).
5. McCann L.C., Tomlinson A., Pearce E.I., Diaper C. Tear and meibomian gland function in blepharitis and normals. *Eye Contact Lens*. 2009 Jul;35(4):203–8. doi: 10.1097/ICL.0b013e3181a9d79d
6. Saccà S.C., Pascotto A., Venturino G.M., et al. Prevalence and treatment of *Helicobacter pylori* in patients with blepharitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006 Feb;47(2):501–8. doi: 10.1167/iov.05-0323
7. Kountouras J., Mylopoulos N., Konstas A.G., et al. Increased levels of *Helicobacter pylori* IgG antibodies in aqueous humor of patients with primary open-angle and exfoliation glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2003 Nov;241(11):884–90. doi: 10.1007/s00417-003-0779-5
8. Hassan T.M.M., Al-Najjar S.I., Al-Zahrani I.H., et al. *Helicobacter pylori* chronic gastritis updated Sydney grading in relation to endoscopic findings and H. pylori IgG antibody: diagnostic methods. *J Microsc Ultrastruct*. 2016 Oct-Dec;4(4):167–174. doi: 10.1016/j.jmau.2016.03.004
9. Li N., Liu S.F., Dong K., et al. Exosome-Transmitted miR-25 Induced by H. pylori Promotes Vascular Endothelial Cell Injury by Targeting KLF2. *Front Cell Infect Microbiol*. 2019 Oct 29;9:366. doi: 10.3389/fcimb.2019.00366
10. Gasbarrini A., Gabrielli M., Fiore G., et al. Association between *Helicobacter pylori* cytotoxic type I CagA-positive strains and migraine with aura. *Cephalalgia*. 2000 Jul;20(6):561–5. doi: 10.1046/j.1468-2982.2000.00077.x

11. Gasbarrini A., Franceschi F. Autoimmune diseases and *Helicobacter pylori* infection. *Biomed Pharmacother.* 1999 Jun;53(5–6):223–6. doi: 10.1016/S0753-3322(99)80092-4
12. Müller A. Multistep activation of the *Helicobacter pylori* effector CagA. *J Clin Invest.* 2012 Apr;122(4):1192–5. doi: 10.1172/JCI61578
13. Wang H., Zhao M., Shi F., et al. A review of signal pathway induced by virulent protein CagA of *Helicobacter pylori*. *Front Cell Infect Microbiol.* 2023 Apr 14;13:1062803. doi: 10.3389/fcimb.2023.1062803
14. Wan C., Wang P., Xu Y., et al. Mechanism and role of *H. pylori* CagA-induced NLRP3 inflammasome in gastric cancer immune cell infiltration. *Sci Rep.* 2025 Apr 24;15(1):14335. doi: 10.1038/s41598-025-98301-8
15. Naumann M., Sokolova O., Tegtmeyer N., Backert S. *Helicobacter pylori*: A Paradigm Pathogen for Subverting Host Cell Signal Transmission. *Trends Microbiol.* 2017 Apr;25(4):316–328. doi: 10.1016/j.tim.2016.12.004
16. Gupta R.K., Somiah T., Steinlein A.C., Jonsson A.B. *Lactobacillus gasseri* Suppresses the *Helicobacter pylori*-Induced Hummingbird Phenotype by Inhibiting CagA Phosphorylation and SHP-2 Interaction. *Int J Mol Sci.* 2025 Jul 13;26(14):6718. doi: 10.3390/ijms26146718
17. Kazantseva E., Frolov A., Frolov M., et al. Blepharitis and *helicobacter*-associated gastroduodenal diseases (review). *Georgian Med News.* 2022 Oct;(331):68–71.
18. Uspenskiy Yu.P., Gorbacheva I.A., Suvorov A.N., et al. Immunological changes in the invasion of *helicobacter pylori*: prospects for creating vaccines. *Translational Medicine.* 2018;5(6):31–40. (In Russian). <https://doi.org/10.18705/2311-4495-2018-5-6-31-40>



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.1.016>
УДК 616.716.78/3-001-06-079.1-08]-616.8



Агзамова С.С. ✉, Янгиева С.А., Мирбабаева Ф.А.

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Сравнительный анализ результатов ультразвукового исследования регионарного глазного кровотока у пациентов с закрытой травмой органа зрения

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: все авторы внесли существенный вклад в написание статьи.

Подана: 19.01.2026

Принята: 09.02.2026

Контакты: dyly@mail.ru

Резюме

Введение. При повреждениях зрительного нерва, а также при тяжелых, осложненных повреждениях органа зрения у пациентов с травмами средней зоны лица (СЗЛ) развитие травматической оптической нейропатии (ТОН) в 50% случаев может явиться причиной слепоты и слабовидения.

Цель. Изучить состояние регионарной гемодинамики сетчатки и зрительного нерва при закрытых травмах органа зрения в раннем и позднем посттравматическом периоде для определения тяжести постконтузионных изменений.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 110 пациентов с наличием офтальмологических осложнений при травмах СЗЛ. По срокам полученной травмы пациенты разделены на 2 группы: I группа – 75 пациентов, обратившихся в раннем периоде (до недели), II группа – 35 пациентов, обратившихся в поздний срок (более недели – до 2 лет). В контрольную группу вошли 38 лиц без травм глаз и сопутствующей офтальмопатологии.

Результаты и заключение. Выявленное уменьшение скорости кровотока в центральной артерии сетчатки и задних коротких цилиарных артериях констатирует дефицит кровотока в ретинальных и хориоидальных сосудах уже в первые сутки после травмы, что негативно влияет на нейроны сетчатки и зрительный нерв. Рост скорости гемодинамики в глазничной артерии, скорее всего, имеет компенсаторный характер замедления гемодинамики в более мелких сосудах.

Ключевые слова: гемодинамика, травматическая оптическая нейропатия, травма органа зрения

Agzamova S.✉, Yangieva S., Mirbabaeva F.
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Comparative Analysis of the Results of Ultrasonic Study of Regional Ocular Blood Flow in Patients with Closed Eye Trauma

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: all authors made a significant contribution to writing the article.

Submitted: 19.01.2026

Accepted: 09.02.2026

Contacts: dyly@mail.ru

Abstract

Introduction. In case of damage to the optic nerve, as well as in case of severe, complicated damage to the visual organ in patients with midface injuries (MFI), the development of traumatic optic neuropathy (TON) in 50% of cases can cause blindness and low vision.

Purpose. To study the state of regional hemodynamics of the retina and optic nerve in closed injuries of the organ of vision in the early and late post-traumatic period to determine the severity of post-concussion changes.

Materials and methods. 110 patients with ophthalmological complications in MZF injuries were observed. According to the time of injury, patients were divided into 2 groups: group I – 75 patients who applied in the early period (up to a week), group II – 35 patients who applied in the late period (more than a week to 2 years). The control group included 38 individuals without eye injuries and concomitant ophthalmopathy.

Results and conclusion. The revealed decrease in blood flow velocity in the CRA and PSCA indicates a deficiency of blood flow in the retinal and choroidal vessels already in the first day after injury, which negatively affects the retinal neurons and the optic nerve. The increase in hemodynamic velocity in the OA most likely has a compensatory nature to the slowdown in hemodynamics in smaller vessels.

Keywords: hemodynamics, traumatic optic neuropathy, eye injury

■ ВВЕДЕНИЕ

По данным статистического отдела Министерства здравоохранения Республики Узбекистан и авторов из Узбекистана, в структуре первичной инвалидности, слепоты и слабовидения повреждения органа зрения находятся на третьем месте (16–18%) после глаукомы и дегенеративных изменений глаза [2, 4, 5, 10, 13]. Из всех травм челюстно-лицевого скелета, сопряженных с травмами органа зрения и его придаточного аппарата, травма орбиты составляет 13–36% случаев [8, 12].

Среди травм средней зоны лица (СЗЛ) 40% составляют переломы орбиты, причем половина из них – нижней стенки [10]. Наиболее высокий процент встречаемости переломов стенок орбиты – до 64% – наблюдается при травмах скулоорбитального



комплекса (СОК), которые в 48% случаев сопровождаются травмами глазного яблока (ранения, контузии) [1, 6, 7, 9].

При повреждениях зрительного нерва, а также при тяжелых, осложненных повреждениях органа зрения у пациентов с травмами средней зоны лица (СЗЛ) развитие травматической оптической нейропатии (ТОН) в 50% случаев может явиться причиной слепоты и слабовидения [1, 5, 7, 13]. Для травматических атрофий зрительного нерва характерно прогрессирующее течение – 80% случаев [1].

Основную роль в снижении зрения и посттравматической атрофии зрительного нерва играют нарушения гемодинамики зрительного нерва и сетчатки [5]. Травмы зрительного нерва при ЧМТ достигают 5%, при травмах СЗЛ – 11,2% [1, 3, 11].

Во всем мире проводится ряд научных исследований, направленных на повышение эффективности хирургического лечения пациентов с сочетанными травмами органа зрения и предотвращение возникающей в результате ТОН. В связи с этим весьма актуален и оправдан поиск новых исследований, направленных на раннее выявление, разработку алгоритмов диагностики и лечения сочетанных скулоорбитальных повреждений, профилактику осложнений, предупреждение наступления инвалидности и полной утраты зрения, эффективную реабилитацию совместно с челюстно-лицевыми хирургами и другими смежными специалистами.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить состояние регионарной гемодинамики сетчатки и зрительного нерва при закрытых травмах органа зрения в раннем и позднем посттравматическом периоде для определения тяжести постконтузионных изменений.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 110 пациентов (110 глаз) с наличием офтальмологических осложнений при травмах СЗЛ. Критериями включения пациентов в исследование являлись травматическая оптическая нейропатия и травматические повреждения стенок орбиты с различным сроком давности травмы.

По срокам полученной травмы пациенты были разделены на 2 группы: в I группу включены 75 пациентов (75 глаз) – 74,8%, обратившихся в раннем периоде (до недели), во II группу – 35 пациентов (35 глаз) – 25,2%, обратившихся в поздний срок (более недели – 2 лет). В контрольную группу вошли 38 лиц (76 глаз) без травм глаз и сопутствующей соматической офтальмопатологии. Возраст пациентов составил 18–45 лет, средний возраст – $31,2 \pm 7,6$ года.

Пациентам проведена ультразвуковая офтальмо-доплерография (УЗОДГ) сосудов глаза на ультразвуковой системе экспертного класса Philips HD11XE в стандартном положении пациента лежа с использованием линейного датчика, при частоте излучения 4 и 8 МГц в непрерывном (или импульсном) режиме.

Гемодинамические характеристики определяли в глазничной артерии (ГА), в центральной артерии сетчатки (ЦАС), в задних коротких цилиарных артериях (ЗКЦА).

Среднестатистические показатели скорости кровотока в ГА в норме составляют: V_{syst} – от 32,7 см/с до 37,3 см/с, V_{diast} – от 8,3 см/с до 9,2 см/с.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование кровотока в первые сутки после травмы в I группе выявило статистически достоверное увеличение V_{syst} в ГА ($39,32 \pm 1,7$ см/с) в сравнении с контрольной группой ($33,4 \pm 1,55$ см/с) и со вторым глазом ($31,7 \pm 1,8$ см/с), у пациентов II группы V_{syst} в ГА – $41,59 \pm 1,9$ см/с (табл. 1). Достоверных изменений V_{diast} и RI в ГА не констатировано ни в одной группе.

Изучение гемодинамики в ЦАС в 1–3-и сутки после госпитализации показало статистически достоверное уменьшение V_{syst} и V_{diast} во II группе в сравнении с контрольной группой. V_{syst} и V_{diast} в ЦАС в I группе были недостоверно меньше в сравнении с контрольной группой (табл. 1). Изменений RI и гемодинамики в ЦАС второго глаза в группах не выявлено.

Констатировано достоверное уменьшение V_{syst} в ЗКЦА поврежденного глаза во II группе в сравнении с контрольной группой и со вторым глазом. В I группе также отмечена тенденция к снижению скорости кровотока в сравнении с контрольной группой ($p > 0,05$) (табл. 1).

Через 7–9 суток после травмы V_{syst} в ГА травмированного глаза в I группе ($36,24 \pm 1,9$ см/с) зафиксирована большей в сравнении с контрольной группой ($32,3 \pm 1,76$ см/с) и со вторым глазом ($31,5 \pm 1,3$ см/с) (табл. 2). Статистически достоверное повышение V_{syst} в ГА в сравнении с контрольной группой и вторым глазом осталось во II группе ($37,53 \pm 1,61$ см/с) ($p < 0,05$).

В ЦАС в этом периоде в обеих группах выявлены невысокие значения V_{syst} ($10,1 \pm 1,68$ см/с – I группа; $8,74 \pm 1,55$ см/с – II группа) и V_{diast} ($2,49 \pm 0,53$ см/с – I группа; $2,7 \pm 0,38$ см/с – II группа) в сравнении с контрольной группой ($10,12 \pm 1,02$ см/с).

Таблица 1
Средние показатели гемодинамики в сосудах глаза у пациентов через 1–3 суток после травмы СОК

Table 1
Average ocular hemodynamic parameters in patients 1-3 days after injury to associated orbital bone structures

Параметры кровотока	I группа (n=150)		II группа (n=70)		Контрольная группа (n=76)
	Травмированный глаз (n=75)	Парный глаз (n=75)	Травмированный глаз (n=35)	Парный глаз (n=35)	
ГА					
V_{syst} , см/с	$39,32 \pm 1,7^*$	$31,7 \pm 1,8$	$41,59 \pm 1,9^*$	$34,9 \pm 1,9$	$33,4 \pm 1,55$
V_{diast} , см/с	$12,89 \pm 1,09$	$9,9 \pm 1,6$	$12,89 \pm 1,78$	$11,03 \pm 1,9$	$11,03 \pm 2,0$
RI	$0,68 \pm 0,05$	$0,67 \pm 0,04$	$0,64 \pm 0,03$	$0,69 \pm 0,02$	$0,70 \pm 0,05$
ЦАС					
V_{syst} , см/с	$9,01 \pm 1,10$	$11,1 \pm 1,25$	$7,88 \pm 1,33^*$	$9,87 \pm 1,63$	$11,31 \pm 0,9$
V_{diast} , см/с	$2,33 \pm 0,5$	$2,7 \pm 0,35$	$2,2 \pm 0,41^*$	$2,9 \pm 0,5$	$3,0 \pm 0,29$
RI	$0,71 \pm 0,03$	$0,74 \pm 0,05$	$0,75 \pm 0,06$	$0,76 \pm 0,05$	$0,76 \pm 0,05$
ЗКЦА					
V_{syst} , см/с	$11,9 \pm 1,44$	$14,7 \pm 0,48$	$12,1 \pm 0,87^*$	$12,5 \pm 0,57$	$15,03 \pm 1,3$
V_{diast} , см/с	$4,01 \pm 0,5$	$4,28 \pm 0,8$	$3,55 \pm 0,63$	$4,2 \pm 0,31$	$4,11 \pm 1,4$
RI	$0,68 \pm 0,05$	$0,72 \pm 0,01$	$0,66 \pm 0,05$	$0,69 \pm 0,06$	$0,68 \pm 0,05$

Примечания: n – число глаз; * $p < 0,05$ – достоверность относительно показателей контрольной группы.



Таблица 2
Средние показатели гемодинамики в сосудах глаза у пациентов через 7–9 суток после обращения
Table 2
Average ocular hemodynamic parameters in patients 7–9 days after presentation

Параметры кровотока	I группа (n=150)		II группа (n=70)		Контрольная группа (n=76)
	Травмированный глаз (n=75)	Парный глаз (n=75)	Травмированный глаз (n=35)	Парный глаз (n=35)	
ГА					
Vsyst, см/с	36,24±1,9*	31,5±1,3	37,53±1,61*	32,3±1,76	33,4±1,55
Vdiast, см/с	11,59±0,99	9,3±1,9	11,79±1,98	11,04±1,73	11,03±2,0
RI	0,69±0,05	0,67±0,04	0,66±0,03	0,68±0,02	0,70±0,05
ЦАС					
Vsyst, см/с	10,1±1,68	11,7±1,2	8,74±1,55*	10,12±1,02	11,31±0,9
Vdiast, см/с	2,49±0,53	2,7±0,38	2,39±0,41*	3,5±0,5	3,0±0,29
RI	0,71±0,06	0,75±0,05	0,75±0,06	0,71±0,05	0,76±0,05
ЗКЦА					
Vsyst, см/с	12,1±1,44	14,1±0,4	11,8±0,83*	11,8±0,61	15,03±1,3
Vdiast, см/с	4,01±0,5	4,1±0,63	3,68±0,61	4,0±0,44	4,11±1,4
RI	0,68±0,05	0,70±0,01	0,68±0,05	0,69±0,06	0,68±0,05

Примечания: n – число глаз; * p<0,05 – достоверность относительно показателей контрольной группы.

Vsyst и Vdiast в ЦАС травмированного глаза достоверно меньше в сравнении со вторым глазом (Vsyst – 10,12±1,02 см/с, Vdiast – 3,5±0,5 см/с) (табл. 2). Гемодинамика в ЗКЦА констатировала нормализацию Vsyst в обеих группах (12,1±1,44 см/с – I группа, 11,8±0,83 см/с – II группа).

Таблица 3
Показатели гемодинамики в сосудах глаза у пациентов с переломами СОК через 14 суток после обращения
Table 3
Ocular hemodynamic parameters in patients with orbital fractures 14 days after presentation

Параметры кровотока	I группа (n=150)		II группа (n=70)		Контрольная группа (n=76)
	Травмированный глаз (n=75)	Парный глаз (n=75)	Травмированный глаз (n=35)	Парный глаз (n=35)	
ГА					
Vsyst, см/с	33,71±1,8*	31,1±1,93	34,26±1,81*	31,3±1,5	33,4±1,55
Vdiast, см/с	10,4±1,55	9,85±1,73	11,24±2,0	11,01±1,61	11,03±2,0
RI	0,70±0,02	0,67±0,04	0,68±0,03	0,68±0,02	0,70±0,05
ЦАС					
Vsyst, см/с	11,3±1,79	11,4±1,7	9,71±1,83*	10,1±1,02	11,31±0,9
Vdiast, см/с	2,68±0,13	2,53±0,36	2,11±0,41*	3,72±0,6	3,0±0,29
RI	0,71±0,05	0,73±0,06	0,75±0,06	0,72±0,06	0,76±0,05
ЗКЦА					
Vsyst, см/с	13,91±1,4	14,8±0,35	12,81±0,95*	13,9±0,92	15,03±1,3
Vdiast, см/с	4,58±0,6	4,35±0,66	3,75±0,6	4,7±0,5	4,11±1,4
RI	0,68±0,06	0,70±0,01	0,68±0,04	0,68±0,04	0,68±0,05

Примечания: n – число глаз; * p<0,05 – достоверность относительно показателей контрольной группы.

Таблица 4
Показатели гемодинамики в сосудах глаза у пациентов с переломами СОК через 1 месяц после обращения
Table 4
Ocular hemodynamic parameters in patients with orbital fractures 1 month after presentation

Параметры кровотока	I группа (n=150)		II группа (n=70)		Контрольная группа (n=76)
	Травмированный глаз (n=75)	Парный глаз (n=75)	Травмированный глаз (n=35)	Парный глаз (n=35)	
ГА					
Vsyst, см/с	31,51±1,7*	31,9±2,1	34,11±1,61*	32,7±1,91	33,4±1,55
Vdiast, см/с	9,41±1,97	9,75±1,98	10,83±1,56	10,74±1,82	11,03±2,0
RI	0,70±0,02	0,68±0,05	0,68±0,04	0,70±0,04	0,70±0,05
ЦАС					
Vsyst, см/с	11,33±1,55	11,6±1,4	9,85±1,87*	10,1±1,02	11,31±0,9
Vdiast, см/с	2,74±0,25	2,31±0,21	2,07±0,51*	3,64±0,6	3,0±0,29
RI	0,70±0,06	0,74±0,05	0,75±0,06	0,73±0,06	0,76±0,05
ЗКЦА					
Vsyst, см/с	13,51±1,33	14,8±0,98	12,77±0,97*	13,9±0,97	15,03±1,3
Vdiast, см/с	4,08±0,58	4,55±0,73	3,87±0,6	4,8±0,8	4,11±1,4
RI	0,68±0,05	0,70±0,04	0,67±0,04	0,69±0,05	0,68±0,05

Примечания: n – число глаз; * p<0,05 – достоверность относительно показателей контрольной группы.

Через 2 недели констатировали восстановление гемодинамики до нормы в ГА и ЦАС в I группе, во II группе Vsyst в ГА (34,26±1,81 см/с) оставалась выше второго глаза (31,3±1,5 см/с) и в сравнении с контрольной группой (33,4±1,55 см/с) (табл. 3).

Показатели гемодинамики в ЦАС II группы и в ЗКЦА обеих групп достоверно не отличались от результатов второго глаза и контрольной группы.

Через 1 месяц констатировали восстановление гемодинамики до норм во всех сосудах (табл. 4).

Уменьшение ЛСК в ЦАС (9,01±1,10; 7,88±1,33) и ЗКЦА (11,9±1,44; 12,1±0,87) констатирует дефицит кровотока в ретинальных и хориоидальных сосудах в первые сутки после травмы в зависимости от тяжести контузии глаза, что негативно влияет на нейроны сетчатки и зрительный нерв. Рост скорости гемодинамики в ГА (39,32±1,7; 41,59±1,9), скорее всего, имеет компенсаторный характер замедления гемодинамики более мелких сосудов.

УЗИ гемодинамики сосудов глаза в виде дуплексного сканирования и импульсной доплерографии – высокоинформативный метод диагностики нарушений гемодинамики сосудов глаза при переломах СОК.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Актуальна ранняя диагностика ТОН доплерографией ЗКЦА и ЦАС, кровоснабжающих зрительный нерв. Региональный кровоток в ГА, ЦАС, ЗКЦА при травмах СОК выявил посттравматические нарушения гемодинамики глаза различной степени выраженности, что требует полной коррекции этих изменений.

Выявленное уменьшение скорости кровотока в ЦАС и ЗКЦА констатирует дефицит кровотока в ретинальных и хориоидальных сосудах уже в первые сутки после



травмы, что негативно влияет на нейроны сетчатки и зрительный нерв. Рост скорости гемодинамики в ГА, скорее всего, имеет компенсаторный характер замедления гемодинамики в более мелких сосудах.

Интенсивность хориоретинальной микроциркуляции снижалась в ГА на 13,2%, в ЦАС на 17,4% и в ЗКЦА на 16,8%. Это подтверждалось увеличением RI в ГА на 5,4%, в ЦАС на 4,1% и в ЗКЦА на 4,2% и снижением КИ на 2,5% от исходного уровня, что указывает на прогрессирование хориоретинального ишемического процесса и дальнейшего прогрессирования ТОН.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Agzamova S.S. Improving the diagnosis and treatment of ophthalmological complications in zygomatico-orbital injuries. *Ophthalmology. Eastern Europe*. 2021;11(3):311–320.
2. Amosov V.I., Speranskaya A.A., Lukina O.V. Use of multispiral computed tomography (MSCT) in ophthalmology. *Oftalmologicheskie vedomosti*. 2008;1(3):54–59.
3. Ashmarin M.P. Restoration of the inferior orbital wall through access through the maxillary sinus. *Bulletin of Otolaryngology*. 2000;6:32.
4. Balashova P.M., Gololobov V.T., Kozina E.V. et al. Posttraumatic enucleation of the eyeball among the adult population of the Krasnoyarsk Territory. *Pacific Medical Journal*. 2016;61(3):36–39.
5. Bedretinov A.N. *Changes in regional hemodynamics, functional state of the retina and optic nerve in the early stages of closed eye injury* (PhD thesis). Moscow, 2018; 28 p.
6. Kotelin I.V. *Injuries to the eye, orbit and optic nerve, combined with traumatic brain injury: Clinical presentation, MRI diagnostics, treatment* (PhD thesis). Moscow, 2014; 25 p.
7. Kutrovskaya N.Yu. *Ophthalmological diagnostics and treatment tactics of cranio-orbital injuries in the acute period of traumatic brain injury* (PhD thesis). Moscow, 2011; 23 p.
8. Lutsevich E.E., Alkhumidi K. Modern aspects of diagnostics and treatment of orbital fractures. *Bulletin of ophthalmology*. 2013;129(6):89–95.
9. Nikolaenko V.P. On the variety of injuries to the inferior orbital wall. *Ophthalmological news*. 2012;1:98–109.
10. Agzamova S.S., Yangieva N.R., Tuychibaeva D.M., Abbaskhanova N.Kh. The state and dynamics of disability due to closed eye injuries among the adult population of the Republic of Uzbekistan. *Ophthalmology. Eastern Europe*. 2025;15(1):53–59. <https://doi.org/10.34883/Pl.2025.15.1.017>
11. Rizaev J.A., Agzamova S.S., Yuldashov S.A. Improvement of Surgical Treatment with Combined Sculoorbital Injuries. *Global Journal of Medical Research: J Dentistry & Otolaryngology*. 2020;20(1):13–16. <http://doi.org/10.34257/GJMRJVOL20IS1PG13>
12. Taylor H. The global issue of vision loss and what we can do about it. *Asia Pac. J. Ophthalmol (Phila.)*. 2016;5(2):95–96.
13. Tuychibaeva D.M. Main Characteristics of the Dynamics of Disability Due to Glaucoma in Uzbekistan. *Ophthalmology. Eastern Europe*, 2022;12.2:195–204. (in Russian). <https://doi.org/10.34883/Pl.2022.12.2.027>
14. Emanuelli E. et al. Post-traumatic optic neuropathy: our surgical and medical protocol. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol*. 2015;272(11):3301–3309.



Каримова М.Х., Закирходжаев Р.А., Абдуллаева С.И., Жуманиезова Н.Ш. ✉
Республиканский специализированный научно-практический центр
микрохирургии глаза, Ташкент, Узбекистан

Сравнительная оценка эффективности комплексного лечения рефракционной амблиопии у детей

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Каримова М.Х. – разработка замысла и дизайна исследования, научное руководство, участие в интерпретации результатов, критический пересмотр статьи в части значимого интеллектуального содержания; Закирходжаев Р.А. – участие в формировании концепции исследования, анализе клинических данных, редактирование текста статьи; Абдуллаева С.И. – сбор и систематизация клинического материала, участие в анализе полученных данных, подготовка отдельных разделов статьи; Жуманиезова Н.Ш. – сбор данных, статистическая обработка и анализ результатов исследования, участие в подготовке текста статьи. Все авторы внесли существенный вклад в выполнение исследования и одобрили окончательный вариант статьи для публикации.

Подана: 08.12.2025

Принята: 02.02.2026

Контакты: nilufarjumaniyozova@mail.ru

Резюме

Введение. Рефракционная амблиопия – одна из наиболее распространенных зрительных патологий у детей, в основе которой лежат некорригированные высокие аномалии рефракции. Для эффективного лечения данного состояния важную роль играют плеоптические методы. Основная цель плеоптического лечения – повышение остроты зрения амблиопичного глаза, восстановление центральной фиксации и улучшение функциональной активности зрительного анализатора. Настоящее научное исследование посвящено сравнительной оценке эффективности плеоптического лечения у детей в возрасте от 5 до 18 лет с амблиопией, возникшей вследствие аномалий рефракции. Исследование проводилось в двух основных группах: в подгруппе А основной группы, наряду с полной коррекцией очками, применялась магнитофотостимуляция глазного яблока и сетчатки – воздействие магнитным полем и световым потоком с целью активации нейронов сетчатки; в подгруппе В – полная коррекция аномалии рефракции и магнитоэлектростимуляция, т. е. воздействие магнитным полем в сочетании с малой амплитудой тока через кожу и мышцы. Во второй, контрольной, группе применялось традиционное лечение: полная коррекция очками, окклюзия и пенализация. Основными критериями оценки служили общие офтальмологические методы – визометрия, а также нейрофизиологические методы функциональной диагностики – электроретинография (ЭРГ) и зрительные вызванные потенциалы (ЗВП). В исследовании использовался аппарат «Нейрон-Спектр-5», сравнивались показатели до и после лечения. Результаты показали, что у пациентов, получавших лечение с нейростимуляцией, увеличивались амплитуды а- и b-волн ЭРГ, в ЗВП сокращалась латентность P100 и увеличивалась ее амплитуда. Это подтверждает эффективность методов нейростимуляции в восстановлении функций



зрительной системы. Полученные данные обосновывают необходимость внедрения современных физиотерапевтических подходов в лечение амблиопии.

Цель. Сравнительная оценка эффективности плеоптического лечения у детей с рефракционной амблиопией.

Материалы и методы. Исследование проведено в клинике «Зиё бахш» (г. Ургенч) у детей 5–18 лет с рефракционной амблиопией. Пациенты были разделены на 2 группы: основная группа (40 детей), контрольная группа (40 детей). Курсы терапии проводились по 10 сеансов каждый 3 месяца в течение 1–2 лет. Эффективность оценивалась в течение 2 лет по данным визометрии, тонометрии, биомикроскопии, скиаскопии, офтальмоскопии, а также зрительно вызванных потенциалов и электроретинографии.

Результаты. В ходе исследования проведена сравнительная оценка эффективности плеоптического лечения у детей с рефракционной амблиопией в динамике наблюдения сроком 1–2 года. По данным визометрии, в основной группе отмечено достоверное улучшение остроты зрения по сравнению с контрольной, особенно при использовании магнитоэлектростимуляции, где достигнуты наивысшие результаты. Анализ вызванных зрительных потенциалов (P100) показал значительное сокращение латентности и увеличение амплитуды, что свидетельствует об ускорении передачи импульсов по зрительным путям и активации корковых структур. Результаты электроретинографии подтвердили улучшение функции фоторецепторных и биполярных клеток сетчатки в основной группе, тогда как в контрольной значимых изменений не наблюдалось. Таким образом, применение магнитофото- и особенно магнитоэлектростимуляции обеспечивает выраженное положительное воздействие на зрительные и нейрофизиологические параметры у детей с рефракционной амблиопией.

Заключение. Проведенное исследование показало, что применение плеоптических методов лечения у детей с рефракционной амблиопией обеспечивает значительное улучшение зрительных функций. Наиболее выраженный эффект наблюдался при использовании магнитоэлектростимуляции, что подтверждается результатами визометрии, зрительных вызванных потенциалов (сокращение латентности P100 и увеличение амплитуды) и электроретинографии (повышение b-волны). Эти данные свидетельствуют об активации зрительных путей, улучшении функции фоторецепторных и биполярных клеток сетчатки, а также о положительном влиянии магнитной, фото- и электростимуляции на зрительную систему. Методы ЗВП и ЭРГ являются информативными для объективной оценки эффективности лечения, при этом отмечено также легкое седативное действие плеоптической терапии, что требует дальнейшего изучения ее общего влияния на организм.

Ключевые слова: рефракционная амблиопия, плеоптическое лечение, электроретинография, зрительные вызванные потенциалы, магнитофотостимуляция, магнитоэлектростимуляция

Karimova M., Zakirkhodjaev R., Abdullaeva S., Jumaniyozova N. ✉

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

Comparative Assessment of the Effectiveness of Complex Treatment of Refractive Amblyopia in Children

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Karimova M. – development of the concept and design of the study, scientific supervision, participation in the interpretation of the results, critical revision of the article for significant intellectual content; Zakirkhodjaev R. – participation in the formation of the study concept, analysis of clinical data, editing the text of the article; Abdullaeva S. – collection and systematization of clinical material, participation in the analysis of the obtained data, preparation of individual sections of the article; Jumaniyozova N. – data collection, statistical processing and analysis of the study results, participation in the preparation of the text of the article. All authors made a significant contribution to the study and approved the final version of the article for publication.

Submitted: 08.12.2025

Accepted: 02.02.2026

Contacts: nilufarjumaniyozova90@mail.ru

Abstract

Introduction. Refractive amblyopia is one of the most common visual pathologies in children, caused by uncorrected high refractive errors. Pleoptic methods play an important role in the effective treatment of this condition. The main goal of pleoptic therapy is to improve the visual acuity of the amblyopic eye, restore central fixation, and enhance the functional activity of the visual analyzer. This scientific study focuses on the comparative evaluation of the effectiveness of pleoptic treatment in children aged 5 to 18 years with amblyopia caused by refractive anomalies. The study was conducted in two main subgroups: in subgroup A of the main group, in addition to full optical correction with glasses, magnetic-photostimulation of the eyeball and retina was applied – exposure to a magnetic field and light flow to activate retinal neurons; in subgroup B – full refractive error correction combined with magnetic-electrostimulation, i. e., exposure to a magnetic field along with low-amplitude current through the skin and muscles. The second, control group, received traditional treatment consisting of full optical correction with glasses, occlusion, and penalization. The main evaluation criteria included standard ophthalmological methods – visometry, as well as neurophysiological functional diagnostics – electroretinography (ERG) and visual evoked potentials (VEP). The "Neuron-Spectrum-5" device was used, and pre- and post-treatment indicators were compared. The results showed that in patients treated with neurostimulation, the amplitudes of ERG a- and b-waves increased, while in VEP, P100 latency decreased and amplitude increased. This confirms the effectiveness of neurostimulation methods in restoring visual system function. The obtained data justify the need for implementing modern physiotherapeutic approaches in the treatment of amblyopia.

Purpose. Comparative evaluation of the effectiveness of pleoptic treatment in children with refractive amblyopia.

Materials and methods. The study was conducted at the "Ziyo Bakhsh" clinic (Urgench) among children aged 5–18 years with refractive amblyopia. The patients were divided into two groups: the main group (40 children) and the control group (40 children).



Treatment courses consisted of 10 sessions every 3 months for a period of 1–2 years. The effectiveness was evaluated over 2 years based on data from visometry, tonometry, biomicroscopy, skiascopy, ophthalmoscopy, as well as visual evoked potentials (VEP) and electroretinography (ERG).

Results. A comparative evaluation of pleoptic treatment effectiveness in children with refractive amblyopia was carried out over a 1–2 year observation period. According to visometry results, a significant improvement in visual acuity was observed in the main group compared to the control group, especially with the use of magneto-electrostimulation, which demonstrated the best outcomes. Analysis of visual evoked potentials (P100) revealed a marked reduction in latency and an increase in amplitude, indicating accelerated impulse transmission along the visual pathways and activation of cortical structures. Electroretinography confirmed improved function of retinal photoreceptor and bipolar cells in the main group, while no significant changes were observed in the control group. Thus, the use of magneto-photo- and particularly magneto-electrostimulation provides a pronounced positive effect on visual and neurophysiological parameters in children with refractive amblyopia.

Conclusion. The study demonstrated that pleoptic treatment methods in children with refractive amblyopia led to a significant improvement in visual function. The most pronounced effect was observed with magneto-electrostimulation, as confirmed by visometry results, visual evoked potentials (reduced P100 latency and increased amplitude), and electroretinography (increased b-wave amplitude). These findings indicate activation of the visual pathways, enhancement of photoreceptor and bipolar cell function, and the overall positive impact of magnetic, photo-, and electrostimulation on the visual system. VEP and ERG methods proved to be informative for objective evaluation of treatment efficacy. Additionally, a mild sedative effect of pleoptic therapy was noted, suggesting the need for further investigation of its systemic influence.

Keywords: refractive amblyopia, pleoptic treatment, electroretinography, visual evoked potentials, magneto-photostimulation, magneto-electrostimulation

■ ВВЕДЕНИЕ

Амблиопия – это функциональное снижение остроты зрения. В ее патофизиологической основе лежит сложное нарушение взаимосвязи между нейронами сетчатки и центральной зрительной системой. По данным мировой литературы, распространенность амблиопии составляет 2–5%. Среди детей с различными аномалиями рефракции амблиопия встречается у 40–50% пациентов [1–3].

Амблиопия впервые была описана в 1713 г. Le Cat, а в 1743 г. Buffon предложил метод лечения, основанный на закрытии лучше видящего глаза с целью стимуляции зрительной активности амблиопичного глаза – метод прямой окклюзии. Однако детальное изучение патогенеза и разработка новых методов лечения относятся к середине и второй половине XX в. В 1958 г. E. Pfandl предложил метод пенализации, заключающийся в атропинизации лучше видящего глаза и назначении полной оптической коррекции амблиопичному глазу, что позволяет искусственно создать анизометропию и стимулировать работу амблиопичного глаза.

Важным этапом в терапии амблиопии стало внедрение в офтальмологическую практику различных аппаратов, обеспечивающих стимуляцию сетчатки с целью активации зрительных функций [4–6].

Согласно данным литературы и результатам собственных исследований, в настоящее время существует несколько видов плеоптического (стимуляционного) лечения: магнитостимуляция, фотостимуляция, электростимуляция, лазеростимуляция и программируемые игровые методы. Однако большинство авторов оценивают эффективность только одного из этих методов [7–11]. Комплексные подходы к лечению изучены недостаточно, в связи с чем в нашем исследовании была поставлена цель – осуществить оценку эффективности комплексных аппаратных методов плеоптического лечения по сравнению с традиционными методами терапии.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнительная оценка эффективности плеоптического лечения у детей с рефракционной амблиопией.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование проведено в клинике «Зиё бахш» города Ургенча у детей в возрасте от 5 до 18 лет с амблиопией, возникшей вследствие аномалий рефракции. Эффективность плеоптического лечения оценивалась в сравнительном аспекте между группами.

Исследование включало 2 группы:

I. Основная группа состояла из 40 детей, разделенных на 2 подгруппы:

- подгруппа А (20 детей) – пациенты с легкой и средней степенью рефракционной амблиопии, они получали лечение с использованием полной оптической коррекции (очки) в сочетании с магнитофотостимуляцией (аппараты АМО-АТОС и приставка «Амблио», рис. 1). Курс терапии включал 10 сеансов, проводимых каждые 3 месяца в течение 1–2 лет;
- подгруппа В (20 детей) – пациенты с аналогичной степенью амблиопии, они получали полную оптическую коррекцию (очки) в сочетании с магнитоэлектростимуляцией (аппараты АМО-АТОС и ЭКОМ-КОМЕТ, рис. 2) также курсами по 10 сеансов каждые 3 месяца в течение 1–2 лет;

II. Контрольная группа – 40 детей с рефракционной амблиопией, которым проводилось традиционное лечение: полная оптическая коррекция, окклюзия и пенализация (закапывание раствора атропина с дозировкой, соответствующей возрасту ребенка).

Эффективность терапии оценивалась в течение 2 лет с проведением комплексного обследования каждые 3 месяца, включающего визометрию, авторефрактометрию, бесконтактную тонометрию, биомикроскопию, скиаскопию, офтальмоскопию, а также нейрофизиологические методы – исследование зрительных вызванных потенциалов головного мозга и электроретинографию.

Из табл. 1 видно, что наибольшую часть обследованных составили дети школьного возраста – от 6 до 9 лет, страдающие рефракционной амблиопией.

Пациенты в основной и контрольной группах были распределены равномерно (табл. 2).

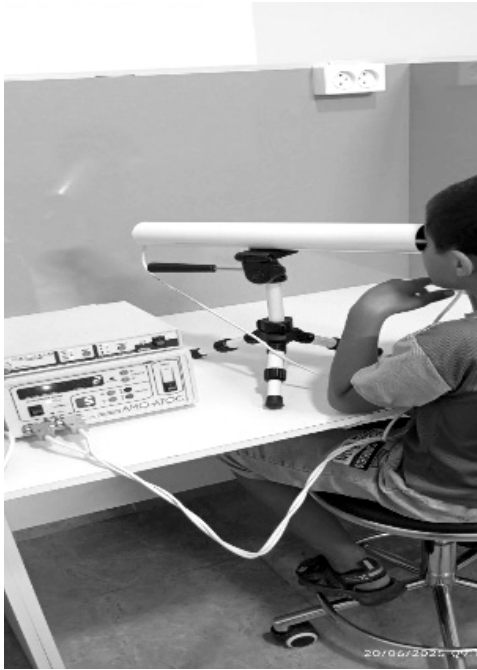


Рис. 1. Аппарат АМО-АТОС с приставкой «Амблио» (подгруппа А)
Fig. 1. AMO-ATOS device with the "Amblio" attachment (subgroup A)



Рис. 2. Аппарат АМО-АТОС с системой ЭКОМ-КОМЕТ (подгруппа В)
Fig. 2. AMO-ATOS device with the ECOM-KOMET system (subgroup B)

Таблица 1
Возрастные характеристики пациентов в исследуемых группах
Table 1
Age characteristics of patients in the studied groups

Возраст пациентов	Количество пациентов	Процентное соотношение
5 лет	10	12,5
6 лет	30	37,5
7–9 лет	30	37,5
10–18 лет	10	12,5
ВСЕГО	80	100

Таблица 2
Распределение пациентов по степени выраженности амблиопии в исследуемых группах
Table 2
Distribution of patients by the degree of amblyopia severity in the studied groups

Степень амблиопии	I основная группа		II контрольная группа, n=40
	A, n=20	B, n=20	
Легкая	10	10	20
Средняя	10	10	20

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты в основной и контрольной группах были распределены равномерно.

В ходе исследования динамика остроты зрения оценивалась каждые 3 месяца в течение 1–2 лет. До начала лечения в обеих группах острота зрения составляла $M \geq 0,4 \pm 0,1$. В течение первого квартала значительных различий между группами не отмечалось. Однако в последующие периоды наблюдения в основной группе были зафиксированы более выраженные положительные результаты по сравнению с контрольной.

В подгруппе А основной группы средняя острота зрения составила $Vis = 0,8 \pm 0,1$, в подгруппе В – $Vis \geq 0,8–0,9$, тогда как в контрольной группе этот показатель был $Vis \geq 0,6 \pm 0,1$.

Таким образом, в основной группе достигнуты ожидаемые результаты, при этом наибольшая эффективность отмечена в подгруппе В, где применялась магнитоэлектростимуляция.

На рис. 3 показаны динамические показатели визометрии у обследуемых пациентов.

В ходе исследования в основной и контрольной группах были оценены показатели зрительных вызванных потенциалов (ЗВП). В качестве основных параметров были выбраны латентность и амплитуда компонента P100.

Латентность P100: в основной группе до лечения средняя латентность P100 составляла $119,2 \pm 4,3$ мс, после лечения данный показатель сократился до $106,8 \pm 3,9$ мс в подгруппах А и В ($p < 0,05$). Это указывает на ускорение проведения импульсов по зрительным путям. В контрольной группе латентность P100 уменьшилась с $119,1 \pm 5,1$ мс до $116,7 \pm 4,9$ мс, однако данное изменение не достигло статистической значимости ($p > 0,05$).

Амплитуда P100: в основной группе амплитуда P100 до лечения составляла $6,4 \pm 1,1$ мкВ, после лечения увеличилась до $8,4 \pm 1,3$ мкВ ($p < 0,05$), что свидетельствует о повышении активности зрительной коры в ответ на зрительный стимул. В контрольной группе изменений данного параметра практически не наблюдалось ($6,3 \pm 1,0$ мкВ \rightarrow $6,6 \pm 1,2$ мкВ; $p > 0,05$) (табл. 3).

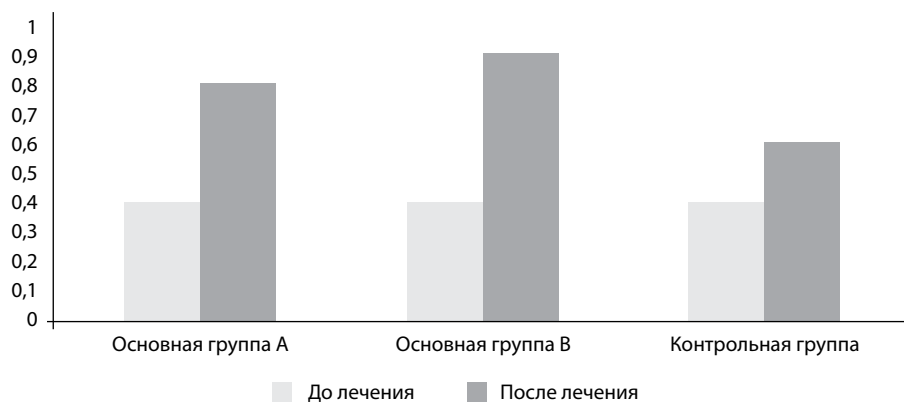


Рис. 3. Динамика визометрических показателей
Fig. 3. The dynamic indicators of visometry



Таблица 3

Показатели зрительных вызванных потенциалов у обследованных пациентов

Table 3

Visual evoked potential values in the examined patients

Показатель	Основная группа (до лечения)	Основная группа (после лечения)	Контрольная группа (до лечения)	Контрольная группа (после лечения)	Статистическая значимость (p)
P100 латентность (мс)	118,5±4,3	106,8±3,9	119,1±5,1	116,7±4,9	<0,05
P100 амплитуда (мкВ)	6,2±1,1	8,5±1,3	6,3±1,0	6,6±1,2	<0,05

Анализ результатов электроретинографии (ЭРГ) был проведен у 40 пациентов, участвовавших в исследовании, с использованием прибора «Нейрон-Спектр-5». Среди показателей ЭРГ основными критериями оценки были амплитуды а- и b-волны. Результаты ЭРГ сравнивались до и после лечения в обеих группах.

Амплитуда а-волны отражает активность фоторецепторов. После лечения в основной группе этот показатель значительно увеличился, что свидетельствует об улучшении функции сетчаточных рецепторов.

Амплитуда b-волны характеризует активность биполярных клеток и клеток Мюллера. В основной группе после лечения амплитуда этой волны также значительно возросла, тогда как в контрольной группе различия были статистически незначимыми (табл. 4).

Анализ клинического примера нашего исследования показывает результаты комплексного обследования пациента с рефракционной амблиопией.

Пациент К.Б., 2016 года рождения, обратился 06.06.2023 с жалобами на снижение остроты зрения. При общем офтальмологическом осмотре установлено: Visus OD = 0,3 с/к sph (+)2,0 Д → 0,4; OS = 0,5 с/к sph (+)2,5 Д → 0,4 при коррекции очковыми линзами по данным авторефрактометрии. Девияция по Гиршбергу – 0°. При скиаскопии выявлено: OD – вертикальная ось 4,5, горизонтальная ось 4,0; OS – вертикальная ось 4,5, горизонтальная ось 5,0. По данным биомикроскопии передние отделы глаз спокойные, оптические среды прозрачные, офтальмоскопия показала глазное дно без патологических изменений.

По данным А-scan передне-задний размер глаз составил OD = 22,48 мм, OS = 22,40 мм. По результатам OCT (Topcon Maestro2):

- OD: средняя толщина макулярной зоны – 311,1 мкм, центральная часть – 194 мкм, общий объем – 8,80 мм²;
- OS: средняя толщина макулярной зоны – 312,5 мкм, центральная часть – 181 мкм, общий объем – 8,84 мм².

В ходе нейрофизиологических исследований, проведенных с использованием прибора «Нейрон-Спектр-5», зарегистрированы следующие показатели ЗВП:

Таблица 4

Амплитуды а-волны и b-волны по данным ЭРГ у обследованных пациентов

Table 4

Amplitudes of the a-wave and b-wave according to ERG data in the examined patients

Показатель	Основная группа (n=20)	Контрольная группа (n=20)	P (между группами)
а-волна	35,4±3,8 мкВ → 42,1±4,0 мкВ	34,9±4,1 мкВ → 36,0±3,9 мкВ	<0,001
b-волна	75,6±6,5 мкВ → 88,3±7,2 мкВ	76,1±7,1 мкВ → 78,0±6,9 мкВ	<0,001

латентность P100 составила 97,3 мс, амплитуда – 1,36 мкВ, что указывает на наличие функциональных изменений в зрительном пути.

По данным ЭРГ:

- латентность – OD: а-волна 14,8 мс, b-волна 34,9 мс; OS: а-волна 12,8 мс, b-волна 34,8 мс;
- амплитуда – OD: а-волна 0,178 мкВ, а–b – 49,4 мкВ; OS: а-волна 7,91 мкВ, а–b – 47,7 мкВ.

Эти данные были зарегистрированы до начала лечения. На основании клинических и инструментальных данных установлен диагноз «OU – гиперметропия средней степени. Сложный гиперметропический астигматизм. Амблиопия легкой степени».

Пациенту были назначены полная оптическая коррекция очками и курс электромагнитной стимуляции с периодичностью 1 раз в 3 месяца в течение 1 года.

Табл. 5 отражает изменения остроты зрения пациента в течение 12 месяцев на фоне оптической коррекции и курса электромагнитной стимуляции. OD (правый глаз): исходное значение – 0,5, через 3, 6 и 9 месяцев остается 0,5, т. е. изменения не наблюдаются. Через 12 месяцев – значительное улучшение до 0,8. Это говорит о постепенном, но выраженном восстановлении функции правого глаза при амблиопии легкой степени. OS (левый глаз): исходное значение – 0,4, через 3 и 6 месяцев изменений нет – 0,4. Через 9 месяцев – повышение до 0,6. Через 12 месяцев – улучшение до 0,9. Динамика левого глаза даже более выраженная, чем правого, что говорит о хорошей реакции на проводимое лечение. Итоговый вывод по табл. 5: острота зрения обоих глаз значительно повысилась: OD с 0,5 до 0,8, OS с 0,4 до 0,9. Это свидетельствует о высокой эффективности комплексного лечения амблиопии.

Табл. 6 демонстрирует изменения параметров P100 – ключевого компонента ЗВП, отражающего состояние зрительного пути. Латентность P100: до лечения – 97,3 мс, что немного выше возрастной нормы. После лечения – 102 мс, т. е. показатель стал чуть длиннее. Увеличение латентности может быть связано с индивидуальными особенностями созревания зрительного пути у детей и необязательно указывает на патологию. Амплитуда P100: до лечения – 1,36 мкВ (пониженная), после

Таблица 5
Динамика показателей остроты зрения пациента после проведенного лечения
Table 5
Dynamics of the patient's visual acuity indicators after treatment

Показатель	До лечения		Через 3 месяца		Через 6 месяцев		Через 9 месяцев		Через 12 месяцев	
	OD	OS	OD	OS	OD	OS	OD	OS	OD	OS
Острота зрения при ношении очков	0,5	0,4	0,5	0,4	0,5	0,4	0,5	0,6	0,8	0,9

Таблица 6
Показатели зрительных вызванных потенциалов в динамике у пациента
Table 6
Visual evoked potential values over time in a patient

Параметр	До лечения	После лечения
Латентность P100	97,3 мс	102 мс
Амплитуда P100	1,36 мкВ	8,4 мкВ



Таблица 7
Динамика показателей латентности по данным электроретинографии у пациента
Table 7
Dynamics of latency indicators according to electroretinography data in a patient

Параметр	До лечения		После лечения	
	OD	OS	OD	OS
а-волна, мс	14,8	12,8	17,5	16,7
б-волна, мс	34,9	34,8	35,8	35,8

Таблица 8
Показатели оптической когерентной томографии в динамике у обследованного пациента
Table 8
Optical coherence tomography parameters over time in the examined patient

Параметр	До лечения		После лечения	
	OD	OS	OD	OS
Средняя толщина макулярной области, мкм	311,1	312,5	310,2	311,1
Толщина центральной части, мкм	194	181	192	180
Общий объем, мм ²	8,80	8,84	8,82	8,85

лечения – 8,4 мкВ (значительное увеличение). Рост амплитуды более чем в 6 раз является надежным признаком восстановления функциональной активности зрительного пути и улучшения корковой обработки зрительной информации. Итоговый вывод по табл. 6: амплитуда P100 резко увеличилась, что свидетельствует о выраженном улучшении функционального состояния зрительного анализатора. Лечение оказало положительное воздействие на нейрофизиологические процессы.

Сетчатка сохраняет нормальную функциональную активность; изменений, указывающих на патологию, не выявлено. Небольшие колебания латентности имеют физиологический характер (табл. 7).

Итоговый вывод по табл. 8: анатомическая структура макулярной зоны полностью стабильна, патологических изменений после лечения не выявлено.

На протяжении 12 месяцев наблюдалось выраженное улучшение функциональных показателей зрительного анализатора – острота зрения значительно повысилась на обоих глазах. Показатели ЗВП улучшились, особенно амплитуда P100, что свидетельствует о восстановлении активности зрительных путей. Функция сетчатки стабильна, согласно данным ЭРГ. Анатомия макулы не нарушена, что подтверждается ОКТ. Комплексная терапия (полная коррекция и электромагнитная стимуляция) продемонстрировала высокую клиническую эффективность в лечении амблиопии легкой степени у ребенка.

■ ВЫВОДЫ

1. При анализе функциональных результатов в сравниваемых группах выявлено, что магнитоэлектростимуляция способствует более высоким показателям остроты зрения в динамике по сравнению с магнитофотостимуляцией.
2. Результаты исследования зрительных вызванных потенциалов показали значительное улучшение у пациентов основной группы. Сокращение латентности и увеличение амплитуды волны P100 после лечения свидетельствуют об ускорении передачи импульсов по зрительным путям и активации центральных нейронных

структур. Эти изменения электрофизиологически подтверждают высокую эффективность применяемого стимуляционного лечения.

3. По данным электрофизиологического исследования в основной группе отмечено значительное улучшение функциональной активности клеток сетчатки, особенно фоторецепторных и биполярных. Увеличение амплитуды b-волны отражает активацию внутренних слоев сетчатки. В контрольной группе подобных выраженных изменений не наблюдалось. Эти результаты подтверждают положительное влияние магнитной, фото- и электростимуляции на физиологию зрительной системы.
-

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Babakhanova D.M. Clinical and functional assessment of the visual organ during treatment of hypermetropic amblyopia. *Clinical ophthalmology*. 2011;12(2):75–77.
2. Babakhanova D.M. Analysis of electrophysiological study data in patients with hypermetropic amblyopia. *Neurology*. 2010;1:32–37.
3. Babakhanova D.M. Comparative analysis of the effectiveness of treatment of accommodation spasm and mild ametropia. *Bulletin of the Association of Doctors of Uzbekistan*. 2010;2:46–48.
4. Bikbov M.M., Bikbulatova A.A., Khusniddinov I.I., et al. (2010) *Refractive amblyopia*. UVA. P. 25–30.
5. Ponomarev V.P., Soloviev A.A. (2018) *Physiotherapy in ophthalmology: modern methods and devices*. Moscow: Meditsina. P. 45–46.
6. Kovalevsky E.I., Sidorova T.V. Use of the AMO-ATOS device in the treatment of amblyopia in children. *Journal of Clinical Ophthalmology*. 2019;23(4):45–49.
7. Gusev E.I., Damulin I.V. (2020) *Neurophysiological research methods in clinical practice*. St. Petersburg. P. 112–130.
8. Kirkham T.H. Visual Evoked Potentials in the Diagnosis of Amblyopia. *British Journal of Ophthalmology*. 2017;101(5):567–572.
9. Shevchenko L.A., Ivanova N.N. Efficiency of using neurostimulation in complex therapy of amblyopia in children. *Bulletin of Ophthalmology*. 2022;138(1):32–37.
10. Zhou Y., Huang C.B., Hess R.F. Interocular Suppression in Amblyopia for Global Orientation Processing. *Journal of Vision*. 2019;19(3):1–10.
11. *Neuron-Spectrum-5: User's Manual* (2021). Ivanovo: Neurosoft. P. 75–90.



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.1.018>
УДК 617.7-036.2(476.2)"2019/2023"



Островский А.М. ✉, Семашко М.М.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Анализ динамики и структуры заболеваемости патологией органа зрения в г. Гомеле и Гомельском районе за период 2019–2023 гг.

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, написание текста, редактирование – Островский А.М.; сбор, обработка и анализ материала, написание текста – Семашко М.М.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Подана: 06.10.2025

Принята: 02.02.2026

Контакты: arti301989@mail.ru

Резюме

Цель. Провести анализ динамики и структуры общей и первичной заболеваемости патологией органа зрения населения г. Гомеля и Гомельского района за 2019–2023 гг.

Материалы и методы. Материалом для исследования явились данные государственной статистической отчетности ГУЗ «Гомельская центральная городская клиническая поликлиника» о числе заболеваний, зарегистрированных у пациентов в возрасте 18 лет и старше за 2019–2023 гг. Анализу были подвергнуты интенсивные и экстенсивные показатели заболеваемости населения г. Гомеля и Гомельского района болезнями глаза и его придаточного аппарата. Различия сравниваемых показателей признавались статистически значимыми при значении t-критерия Стьюдента ≥ 2 и уровне значимости $p \leq 0,05$.

Результаты. За период с 2019 по 2023 г. установлен статистически значимый рост общей заболеваемости патологией органа зрения населения трудоспособного и старше трудоспособного возраста, а также первичной заболеваемости патологией органа зрения населения трудоспособного возраста г. Гомеля и Гомельского района. Структура первичной и общей заболеваемости в динамике анализируемых лет не претерпела существенных изменений. Основная доля зарегистрированных случаев приходилась на катаракту, миопию и глаукому.

Заключение. Полученные в результате проведенного исследования данные указывают на необходимость пристального наблюдения и контроля заболеваний органа зрения и повышения информированности населения касательно данной проблемы.

Ключевые слова: болезни глаза и его придаточного аппарата, общая и первичная заболеваемость, нозологическая структура

Ostrovsky A. ✉, Semashko M.
Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Analysis of the Dynamics and Structure of Morbidity of Eye Diseases in Gomel City and the Gomel District for the Period 2019–2023

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept and design of the study, writing the text, editing – Ostrovsky A.; collection, processing and analysis of material, writing the text – Semashko M.

Funding: the study was not sponsored.

Submitted: 06.10.2025

Accepted: 02.02.2026

Contacts: arti301989@mail.ru

Abstract

Purpose. To analyze the dynamics and structure of general and primary morbidity of eye diseases in Gomel city and the Gomel district in 2019–2023.

Materials and methods. The study was based on data from the Gomel Central City Clinical Polyclinic's state statistical reporting on the number of diseases registered in patients aged 18 years and older in 2019–2023. The analysis focused on the intensive and extensive indicators of diseases of the eye and adnexa among the population of Gomel city and the Gomel district. Differences in the compared indicators were considered statistically significant with a Student's t-test value of ≥ 2 and a significance p-level ≤ 0.05 .

Results. During the period from 2019 to 2023, there was a statistically significant increase in the general morbidity of eye diseases among the working age population and over-working age population, as well as in the primary morbidity of eye diseases among the working age population in Gomel city and the Gomel district. The structure of primary and general morbidity did not undergo significant changes over the analyzed years. The majority of cases were caused by cataracts, myopia, and glaucoma.

Conclusions. The data obtained as a result of this study indicate the need for close monitoring and control of eye diseases, as well as raising public awareness about this issue.

Keywords: diseases of the eye and adnexa, general and primary morbidity, nosological structure

■ ВВЕДЕНИЕ

Распространенность патологии органа зрения оказывает значительное влияние на показатели здоровья населения, является причиной снижения трудоспособности, значительно ухудшает качество жизни [1]. Болезни глаза и его придаточного аппарата находятся на третьем месте в структуре общей заболеваемости в Гомельской области [2]. С каждым годом растет число госпитализированных пациентов с аномалиями рефракции, причем на миопию приходится подавляющее большинство случаев [3]. Зачастую осложненные формы миопии являются одной из ведущих причин



слепоты и инвалидности по зрению [4, 5], что делает изучение данной патологии особенно актуальным.

Ранее нами была опубликована статья, посвященная анализу распространенности патологии органа зрения в Гомельском регионе [6]. Данная работа вносит некоторые дополнения.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести анализ динамики и структуры общей и первичной заболеваемости патологией органа зрения населения г. Гомеля и Гомельского района за 2019–2023 гг.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для исследования явились данные государственной статистической отчетности ГУЗ «Гомельская центральная городская клиническая поликлиника» о числе заболеваний, зарегистрированных у пациентов в возрасте 18 лет и старше за 2019–2023 гг. Анализу были подвергнуты интенсивные и экстенсивные показатели заболеваемости населения г. Гомеля и Гомельского района болезнями глаза и его придаточного аппарата (класс VII, N00–N59 по МКБ-10 [7]). Статистическая обработка результатов исследования проводилась при помощи компьютерной программы Statistica 12 с использованием сравнительной оценки распределений по ряду учетных признаков и достоверностью сравниваемых показателей при значении t-критерия Стьюдента ≥ 2 и соответствующем уровне значимости $p \leq 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За анализируемый период времени наблюдался рост показателя общей и первичной заболеваемости патологией органа зрения населения трудоспособного возраста г. Гомеля и Гомельского района (рис. 1).



Рис. 1. Динамика общей и первичной заболеваемости патологией органа зрения населения трудоспособного возраста г. Гомеля и Гомельского района

Fig. 1. Dynamics of the general and primary morbidity of eye diseases among the working age population of Gomel city and the Gomel district

Показатель общей заболеваемости патологией органа зрения населения трудоспособного возраста статистически значимо увеличился на 31,92% с 4887,93±37,55 на 100 тыс. населения в 2019 г. до 6447,92±43,36 на 100 тыс. населения в 2023 г. ($t=27,1$; $p<0,001$). За период 2022–2023 гг. показатель общей заболеваемости патологией органа зрения населения трудоспособного возраста статистически значимо увеличился на 14,01% с 5655,74±40,56 на 100 тыс. населения в 2022 г. до 6447,92±43,36 на 100 тыс. населения в 2023 г. ($t=12,28$; $p<0,001$).

Показатель первичной заболеваемости патологией органа зрения населения трудоспособного возраста статистически значимо увеличился на 31,17% с 1539,82±21,44 на 100 тыс. населения в 2019 г. до 2019,83±24,83 на 100 тыс. населения в 2023 г. ($t=14,85$; $p<0,001$). За период 2022–2023 гг. показатель первичной заболеваемости патологией органа зрения населения трудоспособного возраста статистически значимо вырос на 16,76% с 1729,86±22,89 на 100 тыс. населения в 2022 г. до 2019,83±24,83 на 100 тыс. населения в 2023 г. ($t=8,59$; $p<0,001$).

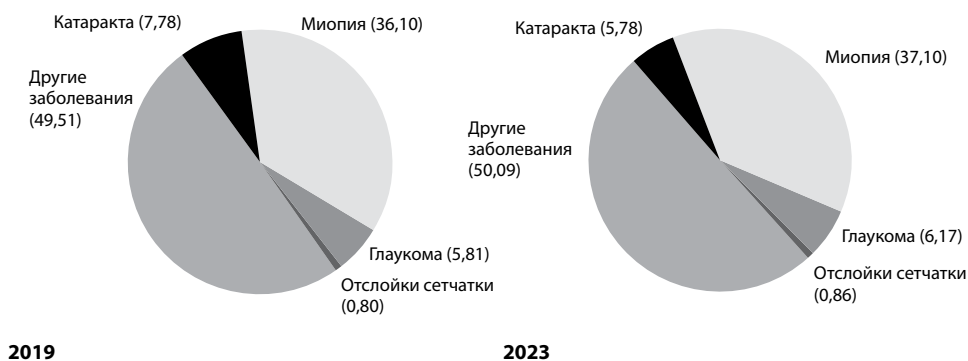


Рис. 2. Структура общей заболеваемости (%) патологией органа зрения населения трудоспособного возраста г. Гомеля и Гомельского района
Fig. 2. Structure of the general morbidity (%) of eye diseases among the working age population of Gomel city and the Gomel district

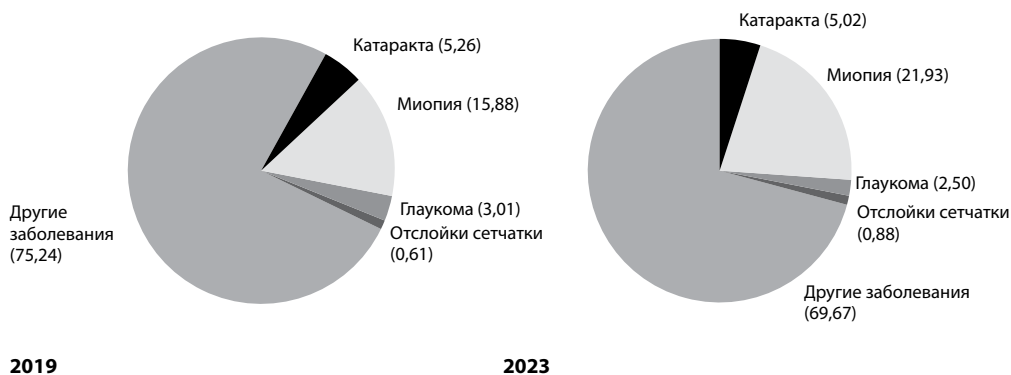


Рис. 3. Структура первичной заболеваемости (%) патологией органа зрения населения трудоспособного возраста г. Гомеля и Гомельского района
Fig. 3. Structure of the primary morbidity (%) of eye diseases among the working age population of Gomel city and the Gomel district



Структура общей заболеваемости патологией органа зрения населения трудоспособного возраста г. Гомеля и Гомельского района за период 2019–2023 гг. претерпела незначительные изменения (рис. 2).

В 2019 г. основная доля всех выявленных случаев офтальмопатологии принадлежала миопии ($36,1 \pm 0,38\%$), второе место занимала катаракта ($7,78 \pm 0,21\%$), третье место – глаукома ($5,81 \pm 0,18\%$), четвертое место – отслойки сетчатки ($0,8 \pm 0,07\%$). В структуре общей заболеваемости в 2023 г. первое место также занимала миопия ($37,1 \pm 0,34\%$), второе место занимала глаукома ($6,17 \pm 0,17\%$), третье место – катаракта ($5,78 \pm 0,16\%$), на четвертом месте находились отслойки сетчатки ($0,86 \pm 0,06\%$).

Структура первичной заболеваемости патологией органа зрения населения трудоспособного возраста г. Гомеля и Гомельского района за анализируемый период не подверглась значительным изменениям (рис. 3).

В 2019 г. основная доля впервые выявленных случаев офтальмопатологии приходилась на миопию ($15,88 \pm 0,51\%$), второе место занимала катаракта ($5,26 \pm 0,31\%$), третье место – глаукома ($3,01 \pm 0,24\%$), четвертое место – отслойки сетчатки ($0,61 \pm 0,11\%$). В структуре первичной заболеваемости в 2023 г. первое место также занимала миопия ($21,93 \pm 0,51\%$), второе место – катаракта ($5,02 \pm 0,27\%$), третье место – глаукома ($2,5 \pm 0,19\%$), на четвертом месте находились отслойки сетчатки ($0,88 \pm 0,12\%$).

Общая и первичная заболеваемость патологией органа зрения населения старше трудоспособного возраста г. Гомеля и Гомельского района в динамике анализируемых лет также претерпела некоторые изменения (рис. 4).

Показатель общей заболеваемости патологией органа зрения населения старше трудоспособного возраста статистически значимо увеличился на $11,21\%$ с $20483,26 \pm 110,13$ на 100 тыс. населения в 2019 г. до $22778,48573 \pm 116,9$ на 100 тыс. населения в 2023 г. ($t=14,29$; $p<0,001$). За период 2022–2023 гг. показатель общей заболеваемости патологией органа зрения населения старше трудоспособного возраста



Рис. 4. Динамика общей и первичной заболеваемости патологией органа зрения населения старше трудоспособного возраста г. Гомеля и Гомельского района

Fig. 4. Dynamics of the general and primary morbidity of eye diseases among the over-working age population of Gomel city and the Gomel district

статистически значимо увеличился на 1,48% с $22445,66774 \pm 117,67$ на 100 тыс. населения в 2022 г. до $22778,48573 \pm 116,9$ на 100 тыс. населения в 2023 г. ($t=2,01$; $p<0,05$).

Показатель первичной заболеваемости патологией органа зрения населения старше трудоспособного возраста увеличился на 0,99% с $4557,88 \pm 56,9$ на 100 тыс. населения в 2019 г. до $4603,1 \pm 58,4$ на 100 тыс. населения в 2023 г. ($t=0,55$; $p>0,05$), что является статистически незначимым. За период 2022–2023 гг. показатель первичной заболеваемости патологией органа зрения населения старше трудоспособного возраста вырос на 2,16% с $4505,68 \pm 58,5$ на 100 тыс. населения в 2022 г. до $4603,1 \pm 58,4$ на 100 тыс. населения в 2023 г. ($t=1,17$; $p>0,05$), что также является статистически незначимым.

В структуре общей заболеваемости патологией органа зрения населения старше трудоспособного возраста в 2019 и 2023 гг. существенных различий не выявлено (рис. 5).

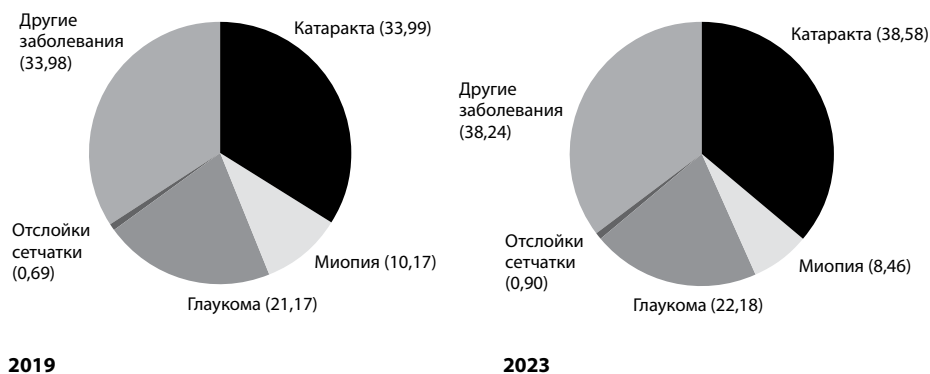


Рис. 5. Структура общей заболеваемости (%) патологией органа зрения населения старше трудоспособного возраста г. Гомеля и Гомельского района
Fig. 5. Structure of the general morbidity (%) of eye diseases among the over-working age population of Gomel city and the Gomel district



Рис. 6. Структура первичной заболеваемости (%) патологией органа зрения населения старше трудоспособного возраста г. Гомеля и Гомельского района
Fig. 6. Structure of the primary morbidity (%) of eye diseases among the over-working age population of Gomel city and the Gomel district



В 2019 г. основная доля всех выявленных случаев офтальмопатологии принадлежала катаракте ($33,99 \pm 0,29\%$), второе место занимала глаукома ($21,17 \pm 0,25\%$), третье место – миопия ($10,17 \pm 0,18\%$), четвертое место – отслойки сетчатки ($0,69 \pm 0,05\%$). В структуре общей заболеваемости в 2023 г. первое место также занимала катаракта ($38,58 \pm 0,28\%$), второе место – глаукома ($22,18 \pm 0,24\%$), третье место – миопия ($8,46 \pm 0,16\%$), четвертое место – отслойки сетчатки ($0,9 \pm 0,06\%$).

Структура первичной заболеваемости патологией органа зрения населения старше трудоспособного возраста г. Гомеля и Гомельского района за анализируемый период также не подверглась значительным изменениям (рис. 6).

В 2019 г. основная доля впервые выявленных случаев офтальмопатологии приходилась на катаракту ($25,55 \pm 0,56\%$), второе место занимала глаукома ($8,18 \pm 0,35\%$), третье место – миопия ($5,75 \pm 0,29\%$), четвертое место – отслойки сетчатки ($0,49 \pm 0,09\%$). В структуре первичной заболеваемости в 2023 г. первое место также занимала катаракта ($26,37 \pm 0,57\%$), второе место – глаукома ($10,16 \pm 0,39\%$), третье место – миопия ($4,81 \pm 0,28\%$), четвертое место принадлежало отслойкам сетчатки ($0,99 \pm 0,13\%$).

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За период с 2019 по 2023 г. установлен статистически значимый рост общей заболеваемости патологией органа зрения населения трудоспособного и старше трудоспособного возраста, а также первичной заболеваемости патологией органа зрения населения трудоспособного возраста г. Гомеля и Гомельского района. Структура первичной и общей заболеваемости в динамике анализируемых лет не претерпела существенных изменений. Основная доля зарегистрированных случаев приходилась на катаракту, миопию и глаукому. Эти данные указывают на необходимость пристального наблюдения и контроля заболеваний органа зрения и повышения информированности населения касательно данной проблемы.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Vitovskaya O. Strategy of health promotion in ophthalmology. *Russian Journal of Clinical Ophthalmology*. 2013;13(3):88–91. (in Russian)
2. Ostrovsky A., Kolyada I. Analysis of morbidity in the Gomel region of Republic Belarus. *The Russian Journal of Preventive Medicine*. 2025;28(9):23–28. Available at: <https://doi.org/10.17116/profmed20252809123> (in Russian)
3. Kovalkova E., Kozhemyakina I. Refractive errors in the structure of hospitalized ophthalmology cases in the Gomel region. *Problems and Opportunity in Modern Medicine. Collection of Scientific Papers of the VIII Republican Scientific and Practical Conference with International Participation of Students and Young Scientists*. Gomel: GSMU, 2016:328–329. (in Russian)
4. Ostrovsky A. Analysis of the main nosological causes of disability due to eye diseases in the Gomel region after 1970. *77th Final Student Conference with International Participation Dedicated to the 90th Anniversary of Professor P.G. Makarov and the 90th Anniversary of Associate Professor B.M. Zelmanovich: Collection of Materials*. Krasnoyarsk: KrasSMU Publ., Verso, 2013:675–678. (in Russian)
5. Ostrovsky A. Dynamics of changes in the nosological structure of disability due to eye diseases in the Gomel region from 1970 to 2012. *Fundamental Science and Clinical Medicine – Man and Health: Abstract Book of 16th All-Russian Medical Biological Conference of Young Researchers (with International Contribution)*. SPb.: SPbSU Publ. 2013:307–308. (in Russian)
6. Semashko M. Analysis of the dynamics and structure of eye diseases in Gomel city and the Gomel district for the period 2019–2023. *Problems and Opportunity in Modern Medicine. Collection of Scientific Papers of the XVII Republican Scientific and Practical Conference with International Participation of Students and Young Scientists*. Gomel: GSMU. 2025:1136–1139. (in Russian)
7. Zelenkevich I., et al. (eds) *International Statistical Classification of Diseases and Health-related Problems. Tenth revision (ICD-10): a short version*. Minsk: Asar, 2001:400 p. (in Russian)



Оруджова С.Р.

Центральный военно-клинический госпиталь Министерства обороны
Азербайджанской Республики, Баку, Азербайджан

Влияние предоперационного ведения синдрома сухого глаза на результаты рефракционной хирургии: анализ по шкале VF-14 через 1 и 6 месяцев

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 08.12.2025

Принята: 02.02.2026

Контакты: mic_amu@mail.ru

Резюме

В исследование включены 185 пациентов: I группа (n=90) – подтвержденный до операции ССГ с проведением стандартной терапии поверхности глаза; II группа (n=95) – без показаний к предоперационному лечению ССГ. После операции всем назначались увлажняющие капли. Оценка проводилась через 1 и 6 месяцев: тест Ширмера, TBUT, опросник OSDI (до операции и через 6 мес.) и VF-14 (через 1 и 6 мес.). Через 1 месяц функциональные показатели зрения в обеих группах оставались высокими, однако по отдельным видам деятельности (например, чтение мелкого шрифта, управление транспортом при низкой освещенности, работа с экраном) доля ответов «затруднений нет» была статистически выше во II группе (χ^2 , $p < 0,05$), что согласуется с влиянием остаточных симптомов ССГ в I группе в раннем послеоперационном периоде. К 6-му месяцу большинство участников обеих групп выбирали вариант «затруднений нет», суммарные баллы VF-14 соответствовали уровню «хорошо» (76–100), а большинство межгрупповых различий утратило статистическую значимость ($p > 0,05$). Предоперационная терапия поверхности глаза у пациентов с ССГ способствует ускорению реабилитации и достижению к 6-му месяцу сопоставимо высоких функциональных исходов после рефракционной хирургии.

Ключевые слова: рефракционная хирургия, синдром сухого глаза, предоперационное лечение, VF-14, военнослужащие



Orucova S.

Central Military Clinical Hospital of the Ministry of Defense of the Republic of Azerbaijan,
Baku, Azerbaijan

Impact of Preoperative Dry Eye Disease Management on Outcomes after Refractive Surgery: A VF-14 Assessment at 1 and 6 Months

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 08.12.2025

Accepted: 02.02.2026

Contacts: mic_amu@mail.ru

Abstract

To assess whether preoperative treatment of dry eye disease (DED) influences the trajectory of functional vision after laser refractive surgery in active-duty personnel. A total of 185 patients were enrolled: Group I (n=90) had preoperatively confirmed DED and received standard ocular surface therapy; Group II (n=95) had no indication for preoperative DED treatment. All patients used lubricating drops postoperatively. Outcomes were assessed at 1 and 6 months using Schirmer test, TBUT, OSDI (preop and 6 months), and the VF-14 questionnaire (1 and 6 months). At 1-month, functional vision remained generally high in both groups, yet several tasks (e. g., reading small print, driving under low illumination, screen viewing) showed significantly higher "no difficulty" responses in Group II (χ^2 , $p<0.05$), consistent with transient residual DED-related symptoms in Group I. By 6 months, most participants in both groups reported "no difficulty," total VF-14 scores were in the "good" range (76–100), and most between-group differences were no longer statistically significant ($p>0.05$). Preoperative ocular-surface therapy in patients with DED facilitates rehabilitation and leads to comparably high functional outcomes by 6 months after refractive surgery.

Keywords: refractive surgery, dry eye disease, preoperative ocular-surface therapy, VF-14, military personnel

■ ВВЕДЕНИЕ

Рефракционные нарушения – миопия, гиперметропия и астигматизм, возникающие в оптической системе глаза и приводящие к тому, что световые лучи не фокусируются точно на сетчатке, – относятся к числу наиболее распространенных нарушений зрения в современном обществе. По последним оценкам, представленным в базе данных Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в мире около 285 млн человек живут с различной степенью нарушения зрения, и примерно 42% этого бремени обусловлены несвоевременно скорректированными рефракционными нарушениями [1]. Обеспечение высокой остроты зрения в условиях военной службы является одним из ключевых детерминантов операционной безопасности, поскольку при выполнении задач, таких как точная стрельба, управление транспортными средствами и эксплуатация приборов ночного видения, даже небольшой

визуальный дефицит повышает профиль риска. Данные по Вооруженным силам США свидетельствуют о том, что значительная доля личного состава, по некоторым отчетам, около одной трети, зависит от очковой коррекции, чтобы не быть отстраненной от службы [2]. Вместе с тем очки в боевой обстановке могут повреждаться, теряться, а воздействие пыли и дождя ухудшает их оптические характеристики. Кроме того, возможны проблемы совместимости с отдельными типами шлемов и прицельных систем. Использование контактных линз в полевых и боевых условиях, напротив, вследствие ограниченных возможностей гигиенического контроля повышает вероятность инфекционных осложнений, включая кератит; в связи с этим применяются специальные протоколы, а предпочтение нередко отдается альтернативным методам коррекции [2]. В данном контексте оборонные ведомства ряда государств широко применяют в практической деятельности лазерную коррекцию рефракционных нарушений – LASIK, PRK и иные программы – как стратегический инструмент повышения боеспособности личного состава [3].

Рефракционные нарушения оказывают значимое влияние не только на остроту зрения, но и на статус годности призывников к прохождению военной службы, что дополнительно повышает приоритетность данной проблемы. Выявление у призывников рефракционных нарушений высокой степени, как правило, влечет за собой признание их негодными к военной службе по заключению военно-врачебной экспертизы [1]. Согласно исследованию, проведенному в Турции и охватывающему период 2018–2022 гг., основной удельный вес причин негодности к военной службе (40,2%) приходится на рефракционные нарушения, страбизм и амблиопию. Травмы органа зрения занимают вторую позицию с показателем 19,5% [4]. В Азербайджане наблюдается аналогичная ситуация: ежегодно лица, достигшие призывного возраста, в обязательном порядке проходят офтальмологическое обследование, а полученные результаты оцениваются в соответствии с требованиями «Положения о военно-врачебной экспертизе» [1].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить, как предоперационное лечение синдрома сухого глаза влияет на функциональные исходы после рефракционной хирургии по шкале VF-14 (через 1 и 6 месяцев) в сравнении с пациентами без предоперационного лечения.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 185 военнослужащих, которым планировалась лазерная коррекция зрения по поводу рефракционных нарушений. Из них 90 пациентов вошли в I группу, 95 пациентов – во II группу. Пациенты, у которых при предоперационной оценке был выявлен синдром сухого глаза (ССГ), в обязательном порядке получали курс лечения. В результате были сформированы 2 наблюдательные группы: I группа – 90 пациентов, получавших терапию по поводу подтвержденного до операции ССГ; II группа – 95 пациентов, не нуждавшихся в предоперационном лечении ССГ, которым выполнялась необходимая лазерная коррекция без дополнительных вмешательств.

В послеоперационном периоде всем пациентам обеих групп назначались стандартные увлажняющие глазные капли. Контрольные осмотры проводились через 1 и 6 месяцев. На этих визитах для оценки динамики ССГ повторялись одни и те же



диагностические процедуры: тест Ширмера, измерение времени разрыва слезной пленки (TBUT), опросник OSDI (до операции и через 6 месяцев) и показатель VF-14 (через 1 и 6 месяцев). Как широко признано, опросник VF-14 (Visual Function Index-14) представляет собой стандартизированный инструмент для объективной оценки функциональных зрительных возможностей пациентов и влияния зрительных ограничений на повседневную деятельность.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты анкетирования по опроснику VF-14 позволили установить, что через 1 месяц, несмотря на то что в раннем послеоперационном периоде в обеих группах функциональное зрение по ряду видов деятельности сохранялось на высоком уровне, по отдельным показателям были зафиксированы заметные межгрупповые различия. В задании «чтение мелкого шрифта» в I группе 16 пациентов (17,8%) сообщили о «значительных трудностях», 29 (32,2%) – об «умеренных трудностях», 45 (50,0%) – о «незначительных трудностях»; во II группе соответствующие доли составили 2 (2,1%), 48 (50,5%) и 45 (47,4%). Различие оценено как статистически значимое ($\chi^2=15,453$; $p<0,001$).

В активности «чтение газет и книг» уровень затруднений был относительно невысок в обеих группах: в I группе 23 (25,6%) пациента указали на «умеренные», а 67 (74,4%) – на «незначительные трудности»; во II группе соответствующие показатели составили 28 (29,5%) и 67 (70,5%). По показателю «различение крупного шрифта и телефонных номеров» в I группе 9 (10,0%) пациентов, а во II группе 8 (8,4%) пациентов сообщили об «умеренных трудностях».

В навыке «распознавание людей на близком расстоянии» в I группе 7 (7,8%) пациентов, а во II группе 9 (9,5%) пациентов отметили определенные трудности. В активности «различение ступеней и края тротуара» в I группе 18 (20,0%) пациентов, а во II группе 14 (14,7%) пациентов указали на «незначительные трудности». Результаты опроса за первый месяц показали, что у пациентов II группы (без ССГ) функциональные показатели зрения оценивались выше. Как отмечалось ранее, в таких видах деятельности, как «чтение мелкого шрифта», «управление транспортным средством при слабой освещенности» и «просмотр экрана», доля ответов «затруднений нет» во II группе была статистически значимо выше по сравнению с I группой ($p<0,05$). Результаты по критерию χ^2 Пирсона подтвердили статистическую значимость этих различий (рис. 1). Вместе с тем наблюдаемые расхождения имеют клиническое обоснование и могут быть связаны с более медленным восстановлением реиннервации поверхности глаза и сохраняющимся влиянием остаточных симптомов сухого глаза у пациентов I группы в раннем послеоперационном периоде.

Повторное анкетирование на 6-м месяце показало, что в обеих группах функциональные зрительные возможности были восстановлены практически полностью. По показателю «чтение мелкого шрифта» в I группе 89 (98,9%) пациентов выбрали ответ «затруднений нет», тогда как во II группе 14 (14,7%) пациентов дали тот же ответ, а 60 (63,2%) пациентов указали на «незначительные трудности» ($\chi^2=132,755$; $p<0,001$).

В активности «чтение газет и книг» все участники I группы – 90 (100%) пациентов – ответили «затруднений нет», тогда как во II группе 21 (22,1%) пациент отметил «умеренные», а 74 (77,9%) пациента – «незначительные трудности» ($\chi^2=185,000$; $p<0,001$). По пункту «мелкие ручные работы» также зафиксированы различия: в I группе

Влияние предоперационного ведения синдрома сухого глаза на результаты рефракционной хирургии: анализ по шкале VF-14 через 1 и 6 месяцев

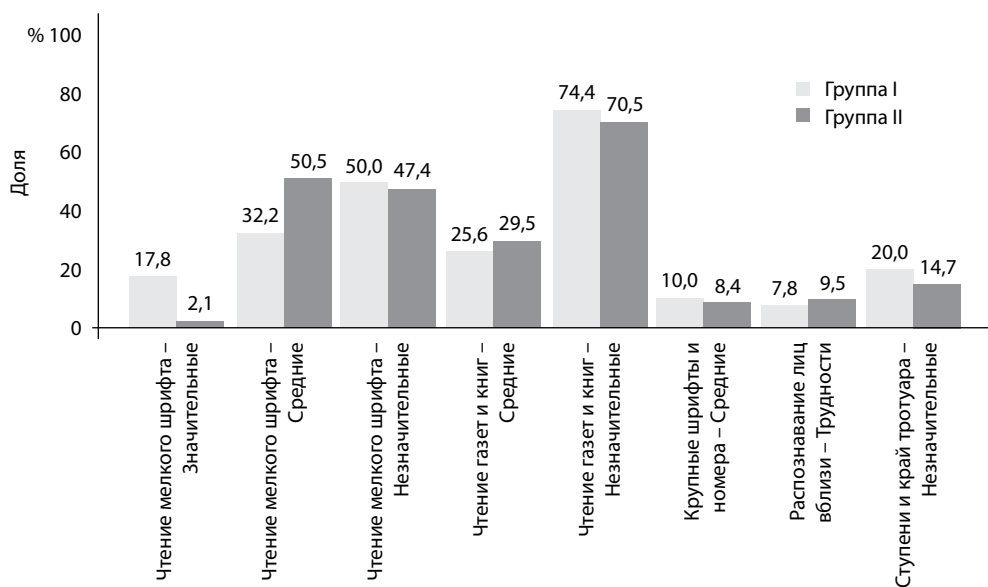


Рис. 1. VF-14 (1 месяц): все показатели
Fig. 1. VF-14 (1 month): all indicators

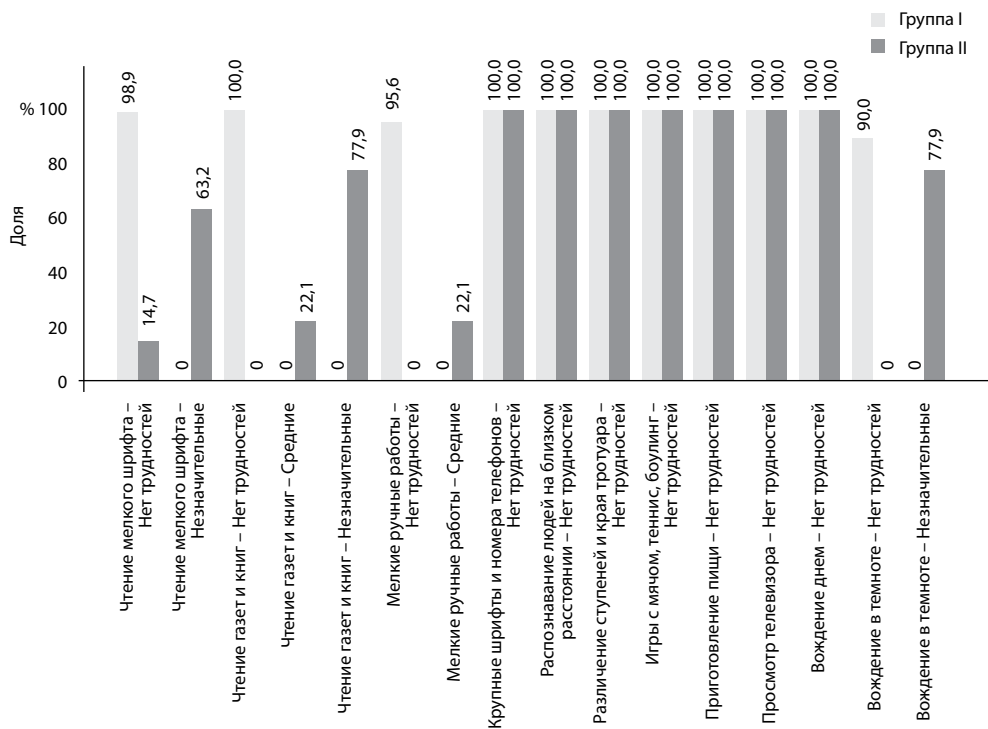


Рис. 2. VF-14 (6 месяцев): все показатели
Fig. 2. VF-14 (6 months): all indicators



86 (95,6%) пациентов указали «затруднений нет», тогда как во II группе 21 (22,1%) пациент сообщил об «умеренных трудностях» ($\chi^2=171,550$; $p<0,001$).

По остальным видам деятельности: «различение крупного шрифта и телефонных номеров», «распознавание людей на близком расстоянии», «различение ступеней и края тротуара», «игры с мячом, теннис, боулинг», «приготовление пищи», «просмотр телевизора», «управление автомобилем при дневном освещении» – в обеих группах зарегистрирован показатель 100%, т. е. все участники выбрали ответ «затруднений нет». В активности «управление автомобилем в темноте» в I группе 81 (90,0%) пациент указал «затруднений нет», тогда как во II группе 74 (77,9%) пациента отметили «незначительные трудности» ($\chi^2=152,880$; $p<0,001$) (рис. 2).

■ ВЫВОДЫ

Анализ статистических показателей выявил, что наблюдаемое через 1 месяц после операции относительное отставание по ряду визуальных видов деятельности у пациентов I группы носит транзиторный характер, к 6-му месяцу зрительная функция в обеих группах восстанавливается на сопоставимом высоком уровне. В результате предоперационного лечения ССГ у пациентов I группы стабильность и комфорт зрительного функционирования нормализовались на более раннем этапе, а к концу 6-го месяца показатели полностью выровнялись. Эти данные в клиническом отношении свидетельствуют о том, что проведение терапии поверхности глаза на предоперационном этапе ускоряет реабилитационный процесс после рефракционной хирургии и повышает удовлетворенность пациентов.

Повторное анкетирование по шкале VF-14 через 6 месяцев продемонстрировало, что восстановление зрительных функций было практически полностью обеспечено в обеих группах. Подавляющее большинство участников по всем видам повседневной активности выбирали ответ «затруднений нет», а суммарные баллы VF-14 оценивались на уровне «хорошо» (интервал 76–100). Большинство межгрупповых различий на данном этапе уже не имело статистической значимости ($p>0,05$). Эти результаты указывают на то, что в отдаленном периоде после рефракционных вмешательств происходит сближение показателей зрительной функции во времени и что предоперационное лечение ССГ способствует ускорению восстановления.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Hüseynli S.F. Hərbi xidmətə çağırış vaxtı olan 18–35 yaş arası kişilərdə hərbi xidmətə yararsızlıqda görmə orqanı patologiyalarının qiymətləndirilməsi (ədəbiyyat icmalı). *Azərbaycan Oftalmologiya Jurnalı*. 2014;2(15):86–90. (in Azerbaijani)
2. William P.M., Kraig S.B. Refractive surgery and protective eyewear in the military. *Ophthalmology*. 2004;111(5):855–856.
3. Rose K.S., Denise S.R., Bruce A.R., et al. Vision-related quality of life and perception of military readiness and capabilities following refractive surgery among active duty U.S. military service members. *J. Refract. Surg.* 2018;34(9):597–603.
4. Durmuş Ece B.Ş., Güneş İ. Evaluation of applicants unable to perform military service due to eye disease in terms of disease etiology and preventability: A cross-sectional study. *Indian Journal of Ophthalmology*. 2023;71(5):2212–2215.



Авдеев И.А. ✉, Макарчук К.В.

ООО «Центр микрохирургии глаза Макарчука», Брест, Беларусь

Анализ зависимости основных аберраций высоких порядков роговицы от возраста у пациентов перед хирургией катаракты

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование, сбор материала, обработка, написание текста – Авдеев И.А., Макарчук К.В.

Благодарности: руководству ООО «Центр микрохирургии глаза Макарчука» в лице директора Макарчука К.В. за предоставление пространства и оборудования для проведения исследования и контроль.

Подана: 04.11.2025

Принята: 02.02.2026

Контакты: ilik.90@mail.ru

Резюме

Цель. Оценка наличия зависимости аберраций высоких порядков роговицы от возраста пациента и поиск возможных возрастных ограничений для имплантации мультифокальной ИОЛ для использования в практике без непосредственной аберрометрии.

Материалы и методы. В исследование было включено 103 пациента, обратившихся в медицинский центр для хирургического лечения. Данным пациентам проводилось стандартное предоперационное офтальмологическое обследование. Биометрия глаза выполнялась на кератотопографе Pentacam AXL wave. Оценивались основные аберрации высоких порядков роговицы (кома, трилистник и сферическая аберрация, RMS HOA) по протоколу анализа Цернике в 6- и 4-миллиметровой зоне роговицы.

Результаты. Наименьший вклад в структуру общих негативных оптических эффектов вносит аберрация «косой трилистник» (полином Z33), а сферические аберрации (полином Z40) оказывают наибольшее влияние на выраженность суммарных аберраций роговицы. Также стоит отметить влияние аберрации «вертикальная кома» (полином Z3-1) на общую картину аберраций роговицы из-за значительной вариабельности значений. В возрастных группах от 40 до 45 лет и от 46 до 50 лет отмечались самые низкие показатели аберраций высоких порядков, выявлено значительное увеличение значений АВП с 71 года, определена тенденция увеличения весовых коэффициентов полинома Z40 и показателя RMS HOA с увеличением возраста пациентов. Выявлена положительная корреляционная связь средней силы для значений полинома Z40 и показателя RMS HOA с возрастом пациентов.

Заключение. Пациенты в возрасте от 40 до 50 лет являются наиболее предпочтительными кандидатами для имплантации мультифокальных интраокулярных линз, пациентам в возрасте от 51 года до 70 лет требуется оценка показателей аберраций высоких порядков, имплантация мультифокальных интраокулярных линз пациентам старше 71 года нежелательна, отмечается возможность усиления выраженности или появления негативных оптических эффектов у пациентов старше 71 года с мультифокальной ИОЛ.



Ключевые слова: аберрации роговицы, кома, трилистник, сферическая аберрация, RMS HOA, полиномы Цернике, мультифокальная ИОЛ

Avdeev I. ✉, Makarchuk K.
Makarchuk Eye Microsurgery Center, Brest, Belarus

Analysis of Major High-Order Corneal Aberrations as a Function of Age in Patients Before Cataract Surgery

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contributions: study concept and design, editing, data collection, processing, and writing – Avdeev I., Makarchuk K.

Acknowledgements: to the management of Makarchuk Eye Microsurgery Center, LLC, represented by Director Makarchuk K., for providing the space and equipment for the study and for overseeing it.

Submitted: 04.11.2025

Accepted: 02.02.2026

Contacts: ilik.90@mail.ru

Abstract

Purpose. To evaluate the relationship between high-order corneal aberrations and patient age and to identify potential age restrictions for multifocal IOL implantation for practical use without direct aberrometry.

Materials and methods. The study included 103 patients who presented to a medical center for surgical treatment. These patients underwent a standard preoperative ophthalmological examination. Ocular biometry was performed using a Pentacam AXL Wave corneal topographer. The main high-order corneal aberrations (coma, trefoil, and spherical aberration, RMS HOA) were assessed using the Zernike analysis protocol in 6- and 4-mm corneal zones.

Results. The oblique trefoil aberration (Z33 polynomial) makes the smallest contribution to the overall negative optical effects, while spherical aberrations (Z40 polynomial) have the greatest impact on the severity of total corneal aberrations. The influence of the vertical coma aberration (Z3-1 polynomial) on the overall corneal aberration pattern is also noteworthy due to its significant variability. The 40- to 45-year-old and 46- to 50-year-old age groups demonstrated the lowest values of high-order aberrations, a significant increase in AVP values from age 71, and a trend toward increasing weighting factors for the Z40 polynomial and the RMS HOA index with increasing patient age. A positive correlation of moderate strength was found between the Z40 polynomial and the RMS HOA index and patient age.

Conclusion. Patients aged 40 to 50 years are the most preferred candidates for multifocal intraocular lens implantation. Patients aged 51 to 70 years require evaluation of high-order aberrations. Implantation of multifocal intraocular lenses in patients over 71 years of age is not recommended. There is a potential for increased severity or occurrence of negative optical effects in patients over 71 years of age with a multifocal IOL.

Keywords: corneal aberrations, coma, trefoil, spherical aberration, RMS HOA, Zernike polynomials, multifocal IOL

■ ВВЕДЕНИЕ

На формирование изображения на сетчатке глаза влияют aberrации волнового фронта. Волновой фронт – это концептуальная поверхность в пространстве, которая соединяет все световые лучи, выходящие из источника света, с одной и той же временной фазой и одинаковой длиной оптического пути, а также разделяет возмущенный и не возмущенный колебаниями участок упругой среды. При прохождении волнового фронта через реальную линзу, имеющую микродефекты преломляющих поверхностей, возникают aberrации волнового фронта. Эти aberrации делятся на aberrации низших порядков (LOA) и высших порядков (HOA). Aberrациями низших порядков являются: 1-й порядок – наклон (Tilt) – наклон лучей света относительно вертикальной или горизонтальной оси, 2-й порядок – дефокус (миопия, гиперметропия) и астигматизм. Данные aberrации составляют 90% всех волновых aberrаций. К представителям aberrаций высоких порядков (от 3 до 10) относятся кома, трилистник, сферическая aberrация, астигматизм четвертого порядка, четырехлистник и другие. На эти aberrации приходится лишь 10% всех волновых aberrаций оптической системы глаза. Из aberrаций высоких порядков, оказывающих наибольший эффект искажений изображения на сетчатке глаза, можно выделить кому, трилистник и сферическую aberrацию. Также стоит отметить наличие корреляции aberrаций между правым и левым глазом пациента.

Кома обусловлена тем, что лучи света, приходящие под углом к оптической оси, не собираются в одной точке при прохождении преломляющих поверхностей. При этом изображения могут иметь «хвост», похожий на комету. Кома 3-го порядка может быть вертикальной и горизонтальной. Трилистник – это оптическая aberrация, возникающая при нерегулярности поверхности оптических элементов глаза на их периферии и образующая различное линейное оптическое увеличение на разных участках изображения. Трилистник вызывает негативные оптические эффекты в виде бликов или ореола и может быть косым или вертикальным. Сферическая aberrация – это различие в преломлении лучей света между центральной и периферической частями линзы, в результате этого фокусы лучей не совпадают. Это приводит к снижению четкости границ объектов и формированию ореолов вокруг источника света. Сферическая aberrация может быть положительная, когда периферическая часть линзы преломляет сильнее центра, и отрицательная, при которой центр линзы преломляет лучи света сильнее периферии. В оптической системе глаза в подавляющем большинстве преобладает положительная сферическая aberrация. В противовес этому интраокулярные линзы с асферическим дизайном обладают отрицательной сферической aberrацией, которая призвана частично нивелировать сферические aberrации оптической системы глаза и улучшить качество зрения пациента. Но дизайн мультифокальных линз при их имплантации приводит к увеличению aberrаций волнового фронта, благодаря этому и реализуется эффект мультифокальности.

Основным источником aberrаций в оптической системе глаза являются передняя и задняя поверхности роговицы. Поэтому заболевания роговицы, последствия травм, индивидуальные особенности строения роговицы могут приводить к значительному уровню aberrаций высоких порядков, которые сложно компенсировать. Они могут быть частично нивелированы величиной зрачка и хрусталиком. При исходно высоком значении aberrаций или их пограничном значении в случае имплантации мультифокальных линз суммарные aberrации оптической системы



глаза становятся настолько значимыми, что влияют на качество зрения пациента и его удовлетворенность результатами хирургического лечения катаракты. Исходя из этого, во время предоперационного обследования пациента, претендующего на имплантацию мультифокальных линз, необходимо оценивать уровень aberrаций высоких порядков роговицы. Современные диагностические системы позволяют количественно определить данные параметры и заранее спрогнозировать выраженность негативных оптических эффектов после имплантации премиальных мультифокальных линз.

Математическим отражением ошибок волнового фронта при преломлении света роговицей является протокол анализа Цернике. Данные схематически представляются в виде пирамиды. Aberrации в центре этой схемы оказывают наибольшее влияние на качество зрительного восприятия в сравнении с aberrациями на ее периферии. Каждой aberrации соответствует полином Цернике, то есть математическая функция, описывающая эту aberrацию. Каждый полином имеет кодировку, в которой буква Z означает полином Цернике, первая цифра – порядок aberrации, вторая цифра – угловую частоту и частоту повтора. Для каждого полинома рассчитывается весовой коэффициент, отражающий вклад в общую aberrацию и выраженность отклонения от идеального волнового фронта. Также рассчитываются усредненные показатели для групп aberrаций, например, RMS HOA – среднеквадратичное отклонение aberrаций высоких порядков. На основании величин весовых коэффициентов и показателя RMS можно судить о выраженности aberrаций роговицы.

Но такое оборудование есть в доступности не у каждого врача-офтальмолога, к которому обращаются пациенты по поводу хирургии катаракты. В связи с этим возникает необходимость выявления ограничений для имплантации мультифокальных ИОЛ, в том числе и при невозможности непосредственной оценки aberrаций.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка наличия зависимости aberrаций высоких порядков от возраста пациента и поиск возможных возрастных ограничений для имплантации мультифокальной ИОЛ для использования в практике без непосредственной aberрометрии.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 103 пациента, обратившихся в медицинский центр для хирургического лечения катаракты с 2024 по 2025 год, за исключением пациентов с вторичными изменениями роговицы (последствия травм, перенесенных воспалительных заболеваний и операций). Возрастной диапазон пациентов составил от 40 до 90 лет. Средний возраст – 61,58 года, мода – 47 лет, медиана – 61 год. Исследованию подлежал глаз, на котором планировалась операция факоэмульсификации катаракты с имплантацией ИОЛ.

Данным пациентам проводилось стандартное предоперационное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, авторефрактометрию, тонометрию, биомикроскопию переднего отрезка глаза, гониоскопию, УЗИ глазного яблока с определением ПЗО, биомикроофтальмоскопию при достаточной прозрачности оптических сред, осмотр с трехзеркальной линзой при достаточной прозрачности оптических сред. Биометрия глаза выполнялась на кератотопографе Oculus Pentacam AXL wave. Оценивались основные aberrации высоких порядков роговицы (кома

(z31, z3-1), трилистник (z33, z3-3) и сферическая аберрация (z40), показатель RMS HOA по протоколу анализа Цернике в 6-миллиметровой зоне роговицы, а также RMS HOA в 4-миллиметровой зоне).

Все пациенты были разделены на 10 групп по возрасту с интервалом в 5 лет. Статистическая обработка результатов была проведена с помощью программ Microsoft Office Excel и Statistica 10. Для каждой группы была рассчитана медиана абсолютных значений весовых коэффициентов, указанных выше полиномов Цернике и RMS HOA. Также был произведен расчет медианы, минимального и максимального абсолютного значения для каждого исследуемого полинома Цернике и RMS HOA в общей выборке (103 пациента указанных возрастов). Определен характер распределения всех исследуемых величин. Проведен сравнительный анализ статистической достоверности разности аберраций высоких порядков у пациентов в возрасте до 70 лет включительно и 71 год и старше, рассчитан коэффициент корреляции весовых коэффициентов исследуемых полиномов Цернике и возраста пациентов.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Предварительно был проведен анализ характера распределения значений весовых коэффициентов полиномов Цернике и показателя RMS HOA с помощью критериев Шапиро – Уилка и Колмогорова – Смирнова. Результаты данного анализа приведены в табл. 1.

По результатам анализа выявлено, что значения уровней значимости критерия Шапиро – Уилка меньше критического уровня, равного 0,05, для полиномов Z3-3, Z31, Z40, а также показателей RMS HOA в 4- и 6-миллиметровой зоне роговицы. Для полиномов Z3-1 и Z33 уровень значимости критерия Шапиро – Уилка был определен выше критического. Также уровни значимости критерия Колмогорова – Смирнова для полиномов Z3-1, Z31, Z33 были выше указанных в таблице критических значений, для остальных исследуемых показателей они были ниже. Исходя из данных таблицы характер распределения весовых коэффициентов полиномов Z3-3, Z31, Z40, а также показателей RMS HOA в 4- и 6-миллиметровой зоне роговицы является отличным от нормального, а для полиномов Z3-1 и Z33 соответствует нормальному

Таблица 1
Значения критериев Шапиро – Уилка (W) и Колмогорова – Смирнова (d) и уровня значимости (p) для весовых коэффициентов и RMS HOA в возрастной группе от 40 до 90 лет

Table 1
Value of the Shapiro – Wilk (W) and Kolmogorov – Smirnov (d) criteria and the significance level (p) for weighting coefficients and RMS HOA in the age group from 40 to 90 years

Полином Цернике / RMS	Критерий Шапиро – Уилка		Критерий Колмогорова – Смирнова	
	W	p	d	p
Z3-3	0,886	0,000	0,119	<0,15
Z3-1	0,976	0,053	0,066	>0,2
Z31	0,965	0,007	0,064	>0,2
Z33	0,983	0,226	0,057	>0,2
Z40	0,955	0,002	0,118	<0,15
RMS HOA 6 мм	0,832	0,000	0,182	<0,01
RMS HOA 4 мм	0,806	0,000	0,181	<0,01



распределению. В связи с этим будут применяться непараметрические критерии для последующего анализа, также для полиномов с нормальным распределением результаты будут проверены с помощью параметрических критериев.

Так как на выраженность негативных оптических эффектов влияет отклонение значения весового коэффициента от нулевого вне зависимости от направления, то для анализа выраженности и динамики аберраций высоких порядков будут учитываться абсолютные значения весовых коэффициентов без учета знаков.

По результатам проведенного исследования получены значения медиан, минимальные и максимальные значения, амплитуда абсолютных значений полиномов Цернике и RMS HOA для пациентов в возрасте от 40 до 90 лет в 6-миллиметровой зоне роговицы, а также RMS HOA в 4-миллиметровой зоне. Они представлены в табл. 2.

По данным табл. 2 видно, что наименьшее значение медианы имеет полином Z33, полиномы Z31, Z3-1, Z3-3 имеют промежуточное значение медианы абсолютных значений весовых коэффициентов, а полином Z40 отличается наибольшим значением медианы. Максимальное абсолютное значение весового коэффициента характерно для полинома Z3-1, а минимальное значение для полинома Z3-3. Наибольшая вариабельность значений характерна для полинома Z3-1. Приведенные данные свидетельствуют о том, что наименьший вклад в структуру общих негативных оптических эффектов вносит аберрация «косой трилистник» (полином Z33), а сферические аберрации (полином Z40) оказывают наибольшее влияние на выраженность суммарных аберраций роговицы. Также стоит отметить влияние аберрации «вертикальная кома» (полином Z3-1) на общую картину аберраций роговицы из-за значительной вариабельности значений весового коэффициента.

При анализе выраженности аберраций в возрастных группах получены следующие результаты абсолютных значений медиан: в возрастной группе от 40 до 45 лет наибольшими значениями характеризуются полиномы Z3-1 (0,231 мкм) и Z40 (0,202 мкм), полиномом с наименьшим значением является Z33 (0,048 мкм); в возрастной группе от 46 до 50 лет наибольшим значением обладает полином Z40 (0,247 мкм), а наименьшим значением полином Z33 (0,059 мкм); в возрастной группе от 51 года до 55 лет с наибольшим значением определен полином Z3-1 (0,248 мкм), а с наименьшим значением – полином Z31 (0,063 мкм); в возрастной группе от 56 до 60 лет полиномы Z3-1 и Z40 являются наиболее значимыми (0,265 мкм и 0,256 мкм соответственно), наименьшим значением обладает полином Z31 (0,097 мкм); в возрастной группе от 61 года до 65 лет наибольшим значением обладает полином Z40 (0,261

Таблица 2
Критерии разнообразия полиномов Цернике и RMS HOA роговицы пациентов в возрасте от 40 до 90 лет

Table 2
Diversity criteria of Zernike polynomials and RMS HOA of cornea of patients aged 40 to 90 years

	Z31	Z3-1	Z33	Z3-3	Z40	RMS 6 мм	RMS 4 мм
Медиана	0,122	0,173	0,094	0,114	0,276	0,5	0,141
Макс.	0,698	1,07	0,531	1,036	0,725	1,525	0,583
Мин.	0,004	0,012	0,002	0	0,024	0,285	0,063
Амплитуда	0,694	1,058	0,529	1,036	0,701	1,24	0,52

мкм), полином Z33 – наименьшим значением, равным 0,116 мкм; в группе от 66 до 70 лет наибольшее значение имеет полином Z40 (0,293 мкм), а наименьшее – полином Z33 (0,07 мкм); в возрастной группе от 71 года до 75 лет отмечается наибольшее значение полинома Z40 (0,379 мкм), а наименьшее значение у полинома Z3-3 (0,08 мкм); в группе пациентов от 76 до 80 лет наибольшее значение имеет полином Z40 (0,382 мкм), наименьшее значение у полинома Z31 (0,175); в группе пациентов от 81 года до 85 лет наибольшим значением обладают полиномы Z40 (0,384 мкм) и Z3-1 (0,366 мкм), наименьшим значением – полином Z31 (0,144 мкм); в возрастной группе от 86 до 90 лет наиболее значимым полиномом является Z40 (0,493 мкм), а наименьшим Z33 (0,117 мкм). Все рассчитанные значения медиан полиномов Цернике, а также показатель RMS HOA в возрастных группах представлены в табл. 3.

Для различных возрастных групп сохраняется тенденция, характерная для всей выборки (103 пациента): наиболее выраженными являются сферическая аберрация и вертикальная кома, а аберрацией с меньшим значением является косой трилистник.

При анализе полученных данных значений медиан исследуемых полиномов Цернике оценивалась их динамика соответственно возрасту.

Полином Z31 имел наименьшее значение в возрастной группе 40–45 лет (0,049 мкм), а наибольшее в группе 76–80 лет (0,175 мкм), в остальных возрастных группах значения данного полинома были близки к значению медианы в исследуемой выборке и не имели заметной зависимости от возраста.

Полином Z3-1 имел наименьшее значение в возрасте 66–70 лет (0,101 мкм), наибольшим значением характеризовался в возрастной группе 81–85 лет (0,366 мкм). Величины данного полинома в группах отличались значительным разбросом от величины медианы без заметной зависимости от возраста.

Полином Z33 имел наименьшее значение в возрастной группе 40–45 лет (0,048 мкм), а наибольшее значение имел в группе 76–80 лет (0,246 мкм). Гистограмма, характеризующая распределение значений медиан полинома Z33 в возрастных группах, приведена на рис. 1.

Таблица 3
Медианы полиномов Цернике и RMS HOA роговицы в возрастных группах пациентов
Table 3
Medians of Zernike polynomials and RMS of corneal HOA in age groups of patients

Возраст	Z31, мкм	Z3-1, мкм	Z33, мкм	Z3-3, мкм	Z40, мкм	RMS HOA 6 мм, мкм	RMS HOA 4 мм, мкм
40–45	0,049	0,231	0,048	0,074	0,202	0,423	0,115
46–50	0,123	0,118	0,059	0,098	0,247	0,391	0,108
51–55	0,063	0,248	0,079	0,115	0,236	0,506	0,136
56–60	0,097	0,265	0,130	0,097	0,256	0,503	0,155
61–65	0,147	0,170	0,116	0,129	0,261	0,507	0,164
66–70	0,101	0,101	0,139	0,071	0,293	0,5275	0,146
71–75	0,142	0,152	0,151	0,080	0,379	0,597	0,154
76–80	0,175	0,241	0,246	0,237	0,382	0,709	0,185
81–85	0,144	0,366	0,194	0,159	0,384	0,794	0,266
86–90	0,138	0,129	0,117	0,221	0,493	0,829	0,231

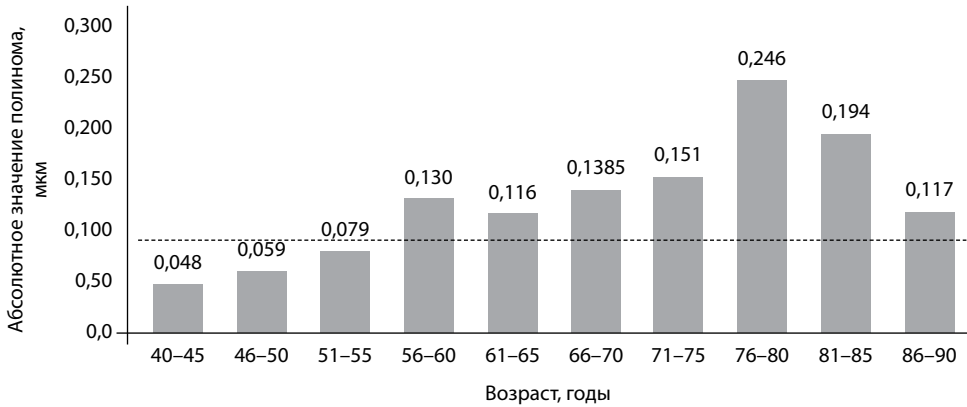


Рис. 1. Значения медиан полинома Z33 в возрастных группах (линией обозначено значение медианы данного полинома для всей выборки)
Fig. 1. Median values of the Z33 polynomial in age groups (the line indicates the median value of this polynomial for the entire sample)

При анализе гистограммы отмечается зависимость значения медианы данного полинома от возраста пациентов.

Полином Z3-3 имеет наименьшее значение в возрасте 40–45 лет (0,074 мкм), наибольшее значение в возрасте 76–80 лет (0,237 мкм). Гистограмма, характеризующая распределение значений медиан полинома Z3-3 в возрастных группах, приведена на рис. 2.

Отмечается существенное увеличение значений данного полинома с 76 лет. Средние величины полинома Z3-3 в возрасте от 76 до 90 лет были больше средней величины этого полинома для всей выборки (0,114 мкм).

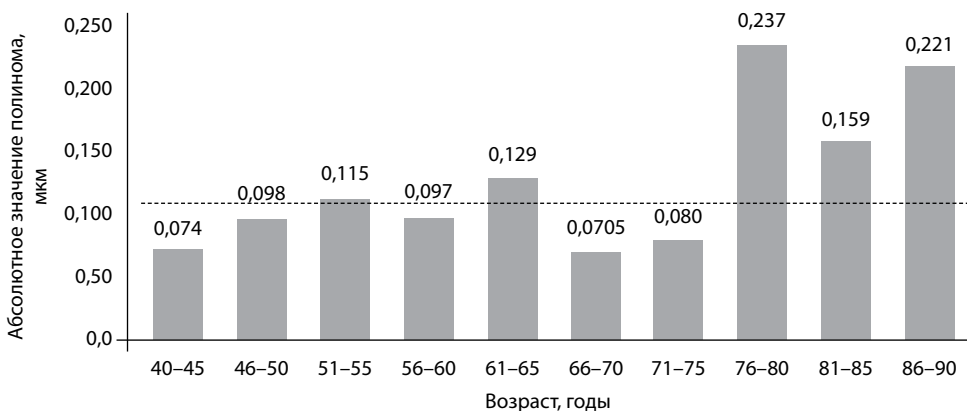


Рис. 2. Значения медиан полинома Z3-3 в возрастных группах (линией обозначено значение медианы данного полинома для всей выборки)
Fig. 2. Values of the medians of the Z3-3 polynomial in age groups (the line indicates the value of the median of this polynomial for the entire sample)

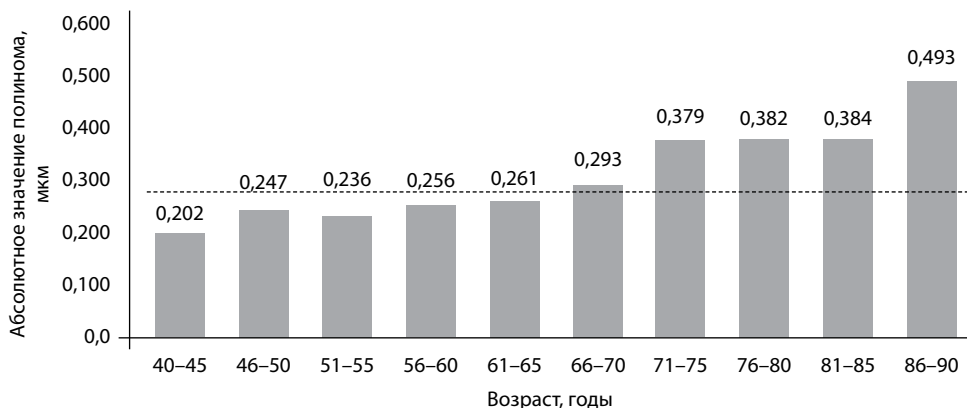


Рис. 3. Значения медиан полинома Z40 в возрастных группах (линией обозначено значение медианы данного полинома для всей выборки)

Fig. 3. Median values of the Z40 polynomial in age groups (the line indicates the median value of this polynomial for the entire sample)

Полином Z40 характеризуется наименьшим значением в возрастных группах 40–45 лет и 51–55 лет (0,202 мкм и 0,236 мкм соответственно), а самое большое значение имеет в возрасте 86–90 лет (0,493 мкм). Гистограмма, характеризующая распределение значений медиан полинома Z40 в возрастных группах, приведена на рис. 3.

При анализе данных гистограммы стоит отметить увеличение значений медиан полинома Z40 в зависимости от возраста пациента. Также выявляется существенное превышение медианы данного полинома в возрасте от 71 года до 90 лет относительно среднего значения для всей выборки (0,276 мкм).

Наименьшее значение среднеквадратичного отклонения aberrаций высоких порядков (RMS HOA) в 6-мм зоне роговицы определялось в возрастных группах

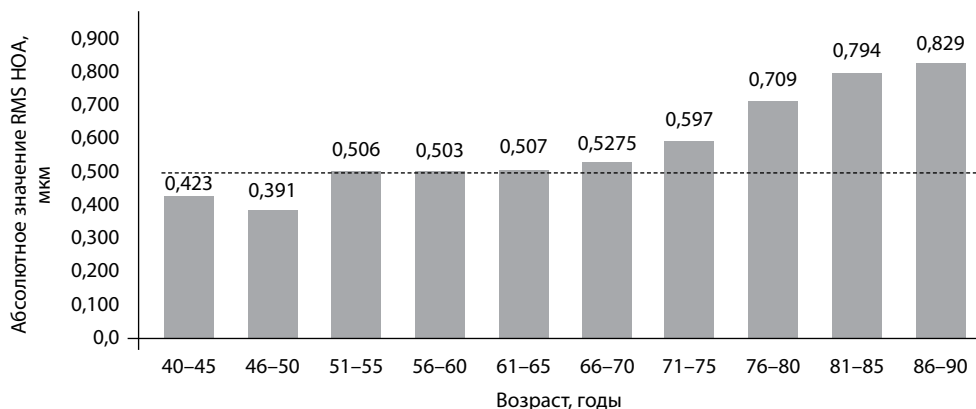


Рис. 4. Значения медиан RMS HOA в 6-миллиметровой зоне роговицы в возрастных группах (линией обозначено среднее значение RMS HOA для всей выборки)

Fig. 4. Median RMS HOA values in the 6-mm corneal zone in age groups (the line indicates the average RMS HOA value for the entire sample)



40–45 лет и 46–50 лет (0,423 мкм и 0,391 мкм соответственно). Наибольший показатель RMS HOA выявлен в возрастной группе 86–90 лет (0,829 мкм). Гистограмма, характеризующая распределение значений медиан RMS HOA в возрастных группах, приведена на рис. 4.

При анализе гистограммы прослеживается увеличение значений медиан RMS HOA в зависимости от возраста, отмечается существенное превышение данного показателя относительно величины медианы RMS HOA (0,5 мкм) для всей выборки в возрастных группах от 71 года до 90 лет.

Наименьшее значение среднеквадратичного отклонения аберраций высоких порядков (RMS HOA) в 4-мм зоне роговицы определялось в возрастных группах 40–45 лет и 46–50 лет (0,115 мкм и 0,108 мкм соответственно). Наибольший показатель RMS HOA выявлен в возрастной группе 81–85 лет (0,266 мкм). Гистограмма, характеризующая распределение значений медиан RMS HOA в возрастных группах, приведена на рис. 5.

По данным, представленным на рис. 5, отмечается постепенное увеличение значений медиан RMS HOA в возрастных группах пациентов со значительным увеличением с 76-летнего возраста и существенным превышением в этом возрастном периоде значения медианы для всей выборки. Но также стоит отметить, что даже самое высокое значение этого показателя было меньше 0,3 мкм, при превышении которого имплантация мультифокальных линз не рекомендуется.

По результатам анализа динамики значений медиан полиномов Цернике и среднеквадратичного отклонения аберраций высоких порядков выявлено их существенное увеличение у пациентов 71 года и старше. Пациенты возрастных групп 40–45 лет и 46–50 лет характеризуются самыми низкими показателями аберраций высоких порядков. У пациентов в возрасте от 50 до 70 лет значения весовых коэффициентов аберраций высоких порядков распределены вблизи медианы, рассчитанной для всей выборки. Отмечается наличие зависимости значений полиномов Z33, Z3-3, Z40 и RMS HOA от возраста пациентов по данным гистограмм.

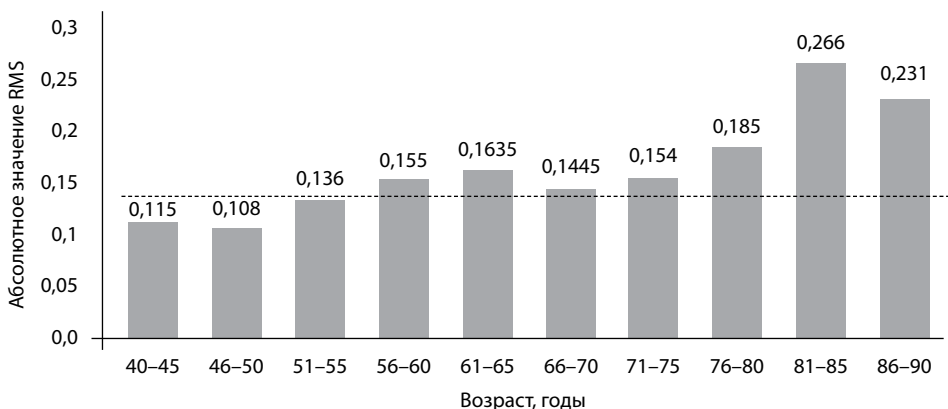


Рис. 5. Значения медиан RMS HOA в 4-миллиметровой зоне роговицы в возрастных группах (линией обозначено среднее значение RMS HOA для всей выборки)

Fig. 5. Median RMS HOA values in the 4-mm corneal zone in age groups (the line indicates the average RMS HOA value for the entire sample)

Исходя из тенденций изменения показателей исследуемых полиномов Цернике в возрастных группах, вся выборка была разделена на 2 группы. В состав первой группы вошли пациенты в возрасте от 40 до 70 лет, а во вторую группу определены пациенты в возрасте от 71 года до 90 лет. Для каждого из исследуемых полиномов и показателя среднеквадратичного отклонения аберраций высоких порядков роговицы был проведен анализ достоверности различия их значений медиан в двух сравниваемых группах пациентов с помощью критерия Манна – Уитни в программе Statistica 10. Полученные результаты приведены в табл. 4.

Рассчитанные показатели сравнивались с уровнем значимости, равным 0,05. Значения функции для полиномов Z31, Z3-1, Z3-3, Z33 оказались выше данного уровня значимости. Это свидетельствует о том, что для значений медиан весовых коэффициентов данных полиномов в двух группах нет статистически значимого различия. Но для полинома Z40 и показателя RMS HOA значения уровня значимости были существенно ниже критического. Исходя из этого можно заключить, что весовые коэффициенты данного полинома и RMS HOA в двух исследуемых возрастных группах (до 70 лет включительно и после 71 года) статистически значимо различаются. Полученные результаты данного анализа для полиномов Z3-1 и Z33 были проверены с помощью параметрического критерия Стьюдента. В итоге проведенной проверки значения Т-критерия были меньше критического, равного 1,96 (для полинома Z3-1 Т-критерий был равен 0,587, для полинома Z33 Т-критерий был равен 0,09) при уровне значимости $\alpha=0,05$ (уровень значимости для полинома Z3-1 – 0,559, для полинома Z33 – 0,93), что подтверждает результаты, полученные при использовании непараметрических методов.

Таким образом, с помощью статистических методов была подтверждена разница для трех из семи исследуемых показателей (Z40, RMS HOA в 6-миллиметровой зоне, RMS HOA в 4-миллиметровой зоне роговицы), остальные показатели не имеют статистически значимых различий весовых коэффициентов до и после 71 года.

При анализе возрастных групп была выявлена зависимость выраженности некоторых из исследуемых показателей от возраста пациента. Для статистического подтверждения корреляционной связи между весовыми коэффициентами полиномов Цернике, среднеквадратичного отклонения аберраций высоких порядков роговицы

Таблица 4
Показатели U-критерия Манна – Уитни и уровня значимости для полиномов Цернике и среднеквадратичного отклонения аберраций высоких порядков
Table 4
Mann – Whitney U-test and significance level values for Zernike polynomials and the standard deviation of high-order aberrations

Полином Цернике / RMS	Значение U-критерия	Уровень значимости, p
Z3-3	729,0	0,058965
Z3-1	916,5	0,655486
Z31	945,5	0,823476
Z33	927,5	0,717697
Z40	407,5	0,000013
RMS HOA 6 мм	380,5	0,000005
RMS HOA 4 мм	476,0	0,000126



Таблица 5

Значения коэффициентов корреляции Спирмена и тау корреляции Кендалла, а также уровни их значимости для исследуемых полиномов Цернике и показателя RMS HOA

Table 5

The values of the Spearman correlation coefficient and Kendall's tau correlation coefficient, as well as their significance levels for the studied Zernike polynomials and the RMS HOA indicator

Полином Цернике / RMS	Ранговая корреляция Спирмена			Тау корреляция Кендалла	
	Значение R	t(N-2)	Уровень значимости p	Значение тау	Уровень значимости
Z3-3	-0,149	-1,512	0,134	-0,01	0,136
Z3-1	0,061	0,615	0,540	0,044	0,507
Z31	0,038	0,380	0,705	0,024	0,725
Z3-3	0,015	0,148	0,883	0,031	0,642
Z40	0,520	6,123	0,000	0,381	0,000
RMS HOA 6 мм	0,539	6,427	0,000	0,375	0,000
RMS HOA 4 мм	0,532	6,307	0,000	0,374	0,000

и возрастом пациента, установления направления связи, измерения силы корреляционной связи был проведен корреляционный анализ с помощью критерия ранговой корреляции Спирмена и тау корреляции Кендалла. Полученные результаты коэффициента корреляции приведены в табл. 5.

Уровень значимости ранговой корреляции Спирмена и тау корреляции Кендалла для полиномов Z31, Z3-1, Z3-3, Z33 оказался выше критического уровня, равного 0,05. Это свидетельствует об отсутствии корреляционной связи между значениями данных показателей и возрастом пациента. Полученный результат для полиномов Z3-1 и Z33 был проверен с помощью параметрического критерия Пирсона: для полинома Z3-1 $r=0,016$ и уровень значимости $p=0,873$, для полинома Z33 $r=-0,027$ и уровень значимости $p=0,98$, что подтверждает результаты непараметрического анализа. Но для полинома Z40, показателя RMS HOA указанные выше уровни значимости были выше критического значения, а значение t(N-2), определяющее статистическую значимость коэффициента, выше значения критерия Стьюдента, равного 1,96 для выборок больше 30 с уровнем значимости 0,05. Это подтверждает наличие корреляционной связи между весовыми коэффициентами полинома Z40, показателем RMS HOA и возрастом пациента. Для полинома Z40 и показателя RMS HOA в 6-миллиметровой и 4-миллиметровой зоне роговицы коэффициенты ранговой корреляции были равны 0,520, 0,539 и 0,532 соответственно, что характерно для заметной прямой корреляционной связи согласно шкале Чеддока. RMS HOA в 6-миллиметровой зоне является самым зависимым от возраста показателем из исследуемых. Средняя сила корреляции указанных выше показателей свидетельствует о том, что на их выраженность могут оказывать влияние и другие факторы (например, положение век, состояние слезной пленки), которые не рассматривались в данной работе.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При оценке аберраций высоких порядков роговицы особое внимание стоит обращать на величину полиномов Z40 и Z3-1, соответствующих сферической аберрации и вертикальной коме, так как они вносят основной вклад в общие аберрации.

Выраженность сферических aberrаций, соответствующих полиному Z40, показателя RMS НОА увеличивается с возрастом пациента, со значительным ростом с 71 года, но на величину aberrаций могут влиять и другие факторы.

Пациенты из возрастных групп от 40 до 45 лет и от 46 до 50 лет являются наиболее предпочтительными кандидатами для имплантации мультифокальных интраокулярных линз из-за низкой выраженности aberrаций высоких порядков роговицы в этом возрастном периоде.

Имплантация мультифокальных интраокулярных линз пациентам 71 года и старше нежелательна из-за роста вероятности негативных оптических эффектов после имплантации.

Пациенты в возрасте от 51 года до 70 лет требуют уточнения значений весовых коэффициентов aberrаций высоких порядков роговицы с помощью протокола анализа Цернике на соответствующем оборудовании.

Высока вероятность роста выраженности или появления негативных оптических эффектов у пациентов после 71 года, которым ранее были имплантированы мультифокальные интраокулярные линзы.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Khorin P, Khonina S., Karsakov A., Branchevsky S. Analysis of aberrations of the human cornea. *Computer Optics*. 2016;40(6):810–817. doi: 10.18287/0134-2452-2016-40-6-810-817 (in Russian)
2. Khvan D., Fedyashev G. Higher-order aberrations – the choice of optimal intraocular correction in cataract surgery. Literature review. *Ophthalmology*. 2024;21(1):51–57. (in Russian)
3. Averich V., Egorova G. Optical aberrations of the eye in keratoconus. *Clinical ophthalmology*. 2022;22(3):168–174. doi: 10.32364/2311-7729-2022-22-3-168-174 (in Russian)
4. Thibos L., Applegate R., Schwiegering J., Webb R. Standards for reporting the optical aberrations of eyes. *J Refract Surg*. 2002;18:652–660.
5. Porter J., Guirao A., Cox I., Williams D. Monochromatic aberrations of the human eye in a large population. *J Opt Soc Am*. 2001;18:1793–1803.
6. Applegate R., Donnelly W., Marsack J., Koenig D. Three-dimensional relationship between high-order root-mean-square wavefront error, pupil diameter, and aging. *J Opt Soc Am*. 2007;24:578–587.
7. Neroev V., Tarutta E., Khanjyan A., Arutyunyan S., Markosyan G., Khodjabeqyan N. Aberrations of the optical system of the eye in myopia of varying degrees. *Bulletin of Ophthalmology*. 2021;137(5):14–21. (in Russian)
8. Khorin P, Ilyasova N., Paringer R. Extraction of informative features based on the coefficients of Zernike polynomials for various pathologies of the human cornea. *Computer Optics*. 2018;42(1):159–166. doi: 10.18287/2412-6179-2018-42-1-159-166 (in Russian)
9. Aliev A.-G.D., Ismailov M. Modern methods of studying aberrations of the optical system of the eye and their clinical significance. *Modern technologies of cataract and refractive surgery: VII international. scientific and practical. conf., October 27–28, 2006: collection of scientific articles*. M., 2006:322–324. (in Russian)
10. Malyugin B., Tereshchenko A., Bely Yu. Comparison of the results of implantation of spherical and aspherical intraocular lenses in cataract surgery. *Modern technologies of cataract and refractive surgery – 2011: Collection of scientific articles*. Federal State Institution Scientific and Technical Complex "Microsurgery of the Eye". Moscow. 2011:185–191. (in Russian)
11. Balashevich L., Stakheev A., Khakimov A. Functional and optical results of implantation of spherical and aspherical intraocular lenses into the capsular bag. *Oftalmoshir*. 2009;5:29–33. (in Russian)

ГИЛАН®

S

ЭКСТРА

Уникальная в России комбинация гиалуроната натрия с трегалозой¹



Двойное увлажнение и устойчивость к высыханию глазной поверхности без консервантов!^{2,3}

[трегалоза 3% +
натрия гиалуронат 0,18%]

ГИЛАН®

УЛЬТРАДЕКС

> Длительное увлажнение и восстановление после офтальмохирургии!^{2,3}



[декспантенол 2% +
натрия гиалуронат 0,3%]

1. Данные аптечного рынка по данным IQVIA 2025; 2. Инструкция по применению медицинского изделия Гилан® Экстра РУ №РЗН 2023/20173, Гилан® УльтраДекс РУ №РЗН 2015/3476; 3. Бржецкий В.В. и соавт. Персонализация слезозаместительной терапии. «Офтальмология Восточная Европа», 2025, том 15, № 1

SOLOPHARM

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ. ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ. ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ.



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.1.021>



Бржеский В.В. ✉, Бобрышев В.А., Ким Г.Г., Алдахруж М.
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербург, Россия

Синдром «сухого глаза»: основные тенденции диагностики и лечения, по материалам DEWS-III

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование, окончательное одобрение варианта статьи для опубликования – Бржеский В.В.; анализ, написание текста – Бобрышев В.А.; анализ, написание текста – Ким Г.Г.; анализ, написание текста – Алдахруж М.

Подана: 05.02.2026

Принята: 16.02.2026

Контакты: vvbrzh@yandex.ru

Резюме

Проблема диагностики и лечения пациентов с синдромом «сухого глаза» не теряет актуальности уже многие годы. С изданием рекомендаций Международной рабочей группы по исследованию синдрома «сухого глаза» DEWS-II (2017) появилась возможность унифицировать диагностические и лечебные мероприятия, выполняемые поэтапно, и стандартизировать верификацию диагноза «синдром "сухого глаза"».

Вместе с тем дальнейшее совершенствование лечебно-диагностических мероприятий стимулировало разработку материалов DEWS-III (2024–2025), алгоритмы которых в целом соответствуют разработкам DEWS-II, однако отличаются упрощением анкеты OSDI до 6 вопросов и необходимостью итоговой дифференциации синдрома «сухого глаза» на так называемые подкатегории: синдром «сухого глаза», связанный с дефицитом слезной пленки (с установлением ее нарушенного слоя); синдром «сухого глаза» на почве патологии век (аномалий мигательных движений и их смыкания, изменений свободных краев век), а также синдром «сухого глаза» на фоне патологии глазной поверхности. Эти подкатегории и служат ориентиром для проводимой терапии синдрома «сухого глаза». В ряду производимых в России препаратов искусственной слезы перспективны слезозаменители, разработанные на основе натриевой соли гиалуроновой кислоты и дополнительно содержащие различные полезные ингредиенты: трегалозу, декспантенол и другие, например, препараты линейки Гилан®.

Ключевые слова: синдром «сухого глаза», DEWS-III, диагностика, лечение

Brzheskiy V. ✉, Bobryshev M., Kim G., Aldahrouj M.
Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

Dry Eye Syndrome: Key Trends in Diagnosis and Treatment Based on DEWS-III

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept and design of the study, editing, final approval of the version for publication – Brzheskiy V.; analyzing, writing text – Bobryshev V.; analyzing, writing text – Kim G.; analyzing, writing text – Aldahrouj M.

Submitted: 05.02.2026

Accepted: 16.02.2026

Contacts: vbrzh@yandex.ru

Abstract

The problem of diagnosing and treating patients with dry eye disease (DED) has remained relevant for many years. The publication of the DEWS-II guidelines (2017) by the International Dry Eye Workshop (DEWS) made it possible to standardize diagnostic and therapeutic measures performed step by step and to standardize the verification of the dry eye syndrome diagnosis.

Furthermore, further refinement of diagnostic and therapeutic measures has stimulated the development of DEWS-III (2024–2025) materials. The algorithms for these guidelines generally correspond to those of DEWS-II. However, they differ by simplifying the OSDI questionnaire to six questions and requiring the final differentiation of dry eye syndrome into so-called subcategories: DED associated with tear film deficiency (with the identification of a damaged tear film layer); DED due to eyelid pathology (blinking and closure abnormalities, changes in the free eyelid margins); and DED due to ocular surface pathology.

These subcategories serve as a guideline for dry eye therapy. Among the artificial tears produced in Russia, promising ones are those developed using sodium hyaluronic acid and additionally containing various beneficial ingredients, such as trehalose, dexpanthenol, and others, such as the Hylan® line.

Keywords: dry eye disease, DEWS-III, diagnosis, treatment

■ ВВЕДЕНИЕ

Проблема диагностики и лечения пациентов с синдромом «сухого глаза» (ССГ) актуальна на протяжении уже многих лет, однако все же остается пока еще далекой от оптимального решения. В последние годы существенно расширились возможности диагностики этого заболевания, появились новые направления лечебных мероприятий, в том числе хирургического лечения таких пациентов. Эти обстоятельства требуют информирования широкого круга офтальмологической общественности для практического внедрения новых методик. Причем во многом решить проблему информационного обеспечения врачей в рассматриваемой области призваны материалы Международной рабочей группы по исследованию ССГ Dry Eye Workshop (DEWS), организованной в рамках Общества исследования глазной поверхности и слезной пленки (Tear Film & Ocular Surface Society: TFOS). В 2007 г. опубликовано первое [1], а в 2017 г. – второе издание [2–5] материалов TFOS DEWS.



Вместе с тем обилие новой информации в рамках разработки проблемы ССГ в последние годы закономерно требует ее освещения для широкого практического внедрения офтальмологами различных стран. Эти обстоятельства стимулировали разработку рекомендаций Международной рабочей группы по исследованию ССГ DEWS-III [6–8], представляющих собой результат критического анализа публикаций по данной проблеме за последние годы.

Рассмотрению наиболее существенных отличий рекомендаций DEWS-III от предыдущих методических материалов TFOS и посвящен данный обзор.

Прежде всего следует отметить трансформацию определения ССГ: согласно рекомендациям DEWS-III, рассматриваемую патологию определяют как «многофакторное симптоматическое заболевание, характеризующееся нарушением гомеостаза слезной пленки и/или поверхности глаза, при котором этиологическими факторами являются нестабильность слезной пленки и гиперосмолярность, воспаление и повреждение поверхности глаза, а также нейросенсорные нарушения» [6, 7].

Кроме того, предложено ССГ считать болезнью «сухого глаза» с учетом новых сведений о патогенезе, известных фактов ее прогрессирования и реакции на проводимую терапию [6, 7]. В то же время грань между синдромом и болезнью «сухого глаза» в данной ситуации достаточно зыбкая, к тому же в классификации МКБ-10 в рубрике «Другие болезни слезной железы» (код H04.1) рассматриваемая патология обозначена как синдром «сухого глаза» [9]. Эти обстоятельства пока не способствуют однозначной трактовке рассматриваемой патологии как синдрома или болезни, что целесообразно учитывать в практической работе и научных публикациях.

■ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА «СУХОГО ГЛАЗА»

Как известно, в клинической практике в последние годы достаточно широкое развитие получил каскадный алгоритм диагностических мероприятий (рис. 1), рекомендованный материалами DEWS-II [10].

При этом широкое использование этого алгоритма позволило унифицировать диагностику ССГ, в том числе подход к верификации клинического диагноза. В результате стало возможным проводить сравнительные эпидемиологические исследования в разных странах и обоснованно планировать лечебно-профилактические мероприятия пациентам рассматриваемого профиля.

Сегодня материалами DEWS-III Общества по изучению слезной пленки и поверхности глаза (TFOS) пересмотрена доказательная база, опубликованная в 2017 г. Представлены рекомендации по дифференциальной диагностике и методам объективного офтальмологического обследования, а также уточнены факторы риска развития ССГ [6].

Авторами Международной рабочей группы DEWS-III, не отвергая представленный выше каскадный алгоритм, предложено сократить и упростить известную анкету OSDI (насчитывала 12 вопросов) до 6 вопросов, придав ей базовую универсальность (т. н. OSDI-6, табл. 1) с пороговым значением диагностики ССГ 4 балла [6, 7].

Аналогично оригинальной версии OSDI, результаты OSDI-6 можно сопоставить с тяжестью заболевания: норма – 0–3 балла, легкая – среднетяжелая форма ССГ – 4–8 баллов, тяжелая форма – более 8 баллов [6]. Эта анкета была апробирована, отмечена высокая воспроизводимость ее результатов, в том числе и у детей [11].

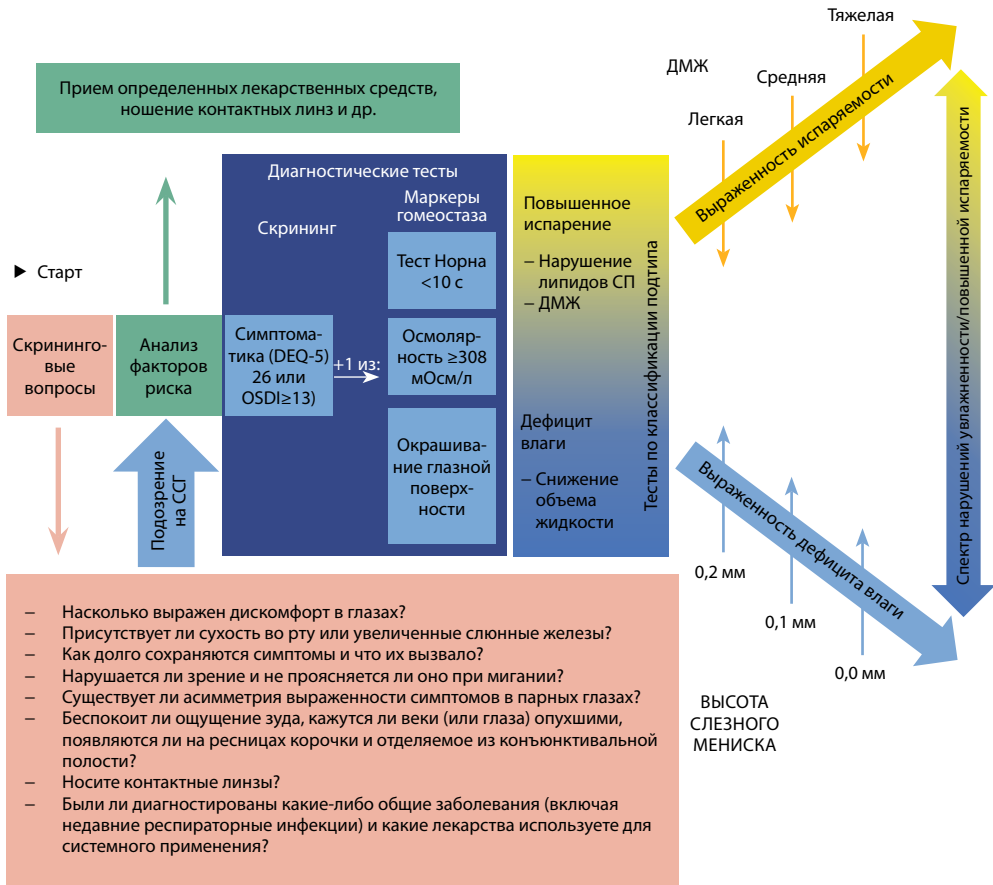


Рис. 1. Последовательность обследования пациента с патологией глазной поверхности и синдромом «сухого глаза» по DEWS-II

Примечания: СП – слезная пленка; ДМЖ – дисфункция мейбомиевых желез; DEQ-5 (dry eye questionnaire) – опросник по синдрому сухого глаза; OSDI – индекс патологии глазной поверхности [10].

Fig. 1. Sequence of examination of a patient with ocular surface pathology and dry eye disease according to DEWS-II

Положительный результат анкеты OSDI-6 (4 балла и более) в сочетании с обнаружением хотя бы одного из трех объективных признаков ССГ: нарушения стабильности слезной пленки, повышения ее осмолярности или дефектов эпителия роговицы и ксероза конъюнктивы позволяют выставить диагноз ССГ. Впрочем, подобный алгоритм был рекомендован материалами DEWS-II (рис. 1) и сегодня успешно внедряется в клиническую практику [10, 12].

Таким образом, для верификации диагноза ССГ в случае получения результатов OSDI-6 (≥4) дополнительно следует определить неинвазивное время разрыва слезной пленки (диагностическое пороговое значение менее 10 с) либо оценить ее осмолярность (≥308 мОсм/л или разница между парными глазами >8 мОсм/л (рис. 2)). Кроме того, в качестве альтернативного теста целесообразно обратиться

Таблица 1
Анкета OSDI-6, рекомендованная DEWS-III для оценки выраженности субъективных симптомов ССГ [6]
Table 1
The OSDI-6 questionnaire recommended by DEWS-III for assessing the severity of subjective symptoms of DED [6]

	Постоянно	Почти всегда	Часто	Иногда	Никогда
Испытывали ли вы что-либо из следующего в течение обычного дня за последний месяц?					
Чувствительность глаз к свету	4	3	2	1	0
Размытое изображение между миганиями	4	3	2	1	0
Есть ли у вас проблемы с глазами, которые ограничивают выполнение любого из следующих действий в течение обычного дня за последний месяц?					
Поездки ночью, в том числе пассажиром	4	3	2	1	0
Просмотр телевизора или что-либо подобное?	4	3	2	1	0
Ощущали ли вы дискомфорт в глазу в любой из следующих ситуаций в течение обычного дня за последний месяц?					
В ветреную погоду	4	3	2	1	0
В местах с низкой влажностью	4	3	2	1	0

к прокрашиванию глазной поверхности витальными красителями (оценка – в течение 1–4 мин.): роговицы – флюоресцеином натрия (более 5 точек прокрашивания) или конъюнктивы – лиссаминовым зеленым (>9).

ДИАГНОСТИКА

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПОДКАТЕГОРИЮ



©TFOS DEWS III

Рис. 2. Уточненный алгоритм диагностики ССГ по DEWS-III [6]. Объяснения в тексте
Fig. 2. An updated algorithm for the diagnosis of dry eye syndrome according to DEWS-III [6]. Explanations in the text

Кроме того, возможно принять во внимание также факт окрашивания лиссаминовым зеленым (или флюоресцеином натрия) точечными пятнами края века длиной ≥ 2 мм и шириной $\geq 25\%$, который также подтверждает диагноз ССГ [13].

В плане дальнейшего уточнения диагноза рабочая группа DEWS-III предлагает детализировать патогенез ССГ у каждого обследуемого, а не ограничиваться его дифференциацией на гипоакримическую или испарительную формы (рис. 1), каждая из которых объединяет многочисленные их причины. К тому же выполненными M. Labetoulle et al. (2019) исследованиями с применением метода Дельфи были отмечены сложности дифференциации этих форм ССГ [14]. Кроме того, было отмечено, что от 18% до 29% таких пациентов не имеют явных признаков ни уменьшения объема слезной жидкости, ни дисфункции мейбомиевых желез, что закономерно требует конкретизировать другие подтипы ССГ [15–17].

В указанных целях группа DEWS-III предлагает после верификации диагноза ССГ определить его так называемую подкатеорию (рис. 2):

- ССГ, связанный с дефицитом слезной пленки (с конкретизацией ее нарушенного слоя);
- ССГ на почве патологии век (аномалий мигательных движений и смыкания, изменений свободных краев век);
- ССГ на фоне патологии глазной поверхности.

К последней подкатегории относятся анатомические изменения, нарушение иннервации тканей глазной поверхности, поражение ее эпителия и наличие первичного воспалительного процесса (в том числе на почве оксидативного стресса) [6].

В табл. 2 перечислены основные методы, используемые в дифференциальной диагностике рассмотренных подкатегорий ССГ.

Как видно из данных, приведенных в табл. 2, методы диагностики ССГ, рекомендуемые DEWS-III, подразделяют на стандартные (базовые) и дополнительные (методы расширенной углубленной диагностики). В большинстве своем они достаточно известны практикующим офтальмологам и не нуждаются в подробном рассмотрении.

Безусловно, дифференциальная диагностика подкатегорий ССГ и дальнейшее уточнение их деталей определяют выбор и дальнейшую тактику лечебных мероприятий, осуществляемых таким пациентам (рис. 2).

■ ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА «СУХОГО ГЛАЗА»

Алгоритм назначения лекарственных средств TFOS DEWS-III в целом представляет собой научно обоснованный выбор методов лечения в зависимости от этиологии ССГ и ориентирован на целенаправленное лечение конкретной подкатегории ССГ [8].

При этом первоочередные методы лечения, как и прежде, сосредоточены на восстановлении объема и функций слезной пленки путем систематических инстилляций препаратов искусственной слезы. Как известно, наиболее распространенной основой таких глазных капель (или гелей) сегодня является гиалуроновая кислота – природный гликозаминогликан, содержащийся в различных тканях организма, включая синовиальную жидкость, стекловидное тело и многое другое. Материалы DEWS-III подтверждают, что в лечении ССГ высокомолекулярная гиалуроновая кислота более эффективна, чем ее низкомолекулярный аналог [18, 19].



Таблица 2
Рекомендуемые методы дифференциальной диагностики основных подкатегорий ССГ [6]
Table 2

Recommended methods of differential diagnosis of the main subcategories of DED [6]

Подкатегории ССГ	Нозологические формы, детали патогенеза	Стандартные тесты	Дополнительные тесты
Дефицит слезной пленки	Липидный слой	Интерферометрия, оценка секреции мейбомиевых желез	–
	Водный слой	Менискометрия	Исследование «слезных протеинов»
	Муцины/гликокаликс	Прокрашивание конъюнктивы лиссаминовым зеленым или бенгальским розовым	Иммуногистохимия и иммуноэлектронная микроскопия слезной пленки, импрессионная цитология конъюнктивы
Патология век	Мигания, степень смыкания век	Оценка частоты и достаточности миганий, оценка лагофтальма	–
	Патология края века	Оценка переднего блефарита, диагностика дисфункции мейбомиевых желез, диагностика кератинизации, розацеа	–
Патология глазной поверхности	Анатомические изменения	Биомикроскопия	Кератотопография
	Нарушение иннервации	Эстезиометрия	Конфокальная микроскопия in vivo
	Патология эпителия	Прокрашивание витальными красителями роговицы, конъюнктивы, свободного края века	–
	Первичное воспаление / оксидативный стресс	Оценка гиперемии конъюнктивы по Эфрону	Конфокальная микроскопия in vivo, молекулярные исследования слезной пленки и глазной поверхности

Вместе с тем рекомендации DEWS-III делают акцент на препаратах, дополнительно содержащих различные полезные ингредиенты. В задачу таких слезозаменителей входит не только увлажнение глазной поверхности, но и по возможности восстановление слезной пленки с минимизацией времени ее нестабильного состояния, купирование гиперосмолярности, воспаления и повреждения эпителия, составляющих порочный круг ССГ [2, 7, 20].

Как известно, к таким дополнительным активным ингредиентам относятся стимуляторы репаративной регенерации (преимущественно декспантенол), антиоксидантные средства (витамин В12 и др.), осмо- и биопротекторы (L-карнитин, эритритол, трегалоза и др.), липидные добавки, а также компоненты прочей метаболической направленности (гликозаминогликаны сульфатированные, коллагенсодержащий экстракт животного происхождения и др.) [7, 8]. В последние годы такие глазные капли (увлажнители глазной поверхности, кератопротекторы и др.) нашли широкое практическое применение и в России [12, 21].

В частности, линейка средств Гилан® компании Solopharm (ООО «Гротекс») значительно расширяет возможности слезозаместительной терапии производимыми препаратами искусственной слезы с натриевой солью гиалуроновой кислоты (в концентрации 0,18% и 0,3%) и ее комбинированием с дополнительными активными субстанциями – 3% трегалозой и 2% декспантенолом. Препараты линейки Гилан® не содержат консервантов в своем составе, чем соответствуют рекомендациям DEWS (II–III) и современным тенденциям по предпочтительному применению бесконсервантных препаратов, особенно при долгосрочной терапии.

Стерильность растворов достигается благодаря использованию инновационного флакона со сжимаемым дозатором глазных капель (OSD: Ophthalmic Squeeze Dispenser), в основе которой лежит технология наконечника с затвором – система выпускного клапана, обеспечивающая стерильную фильтрацию входящего воздуха, и одноразовые тубик-капельницы (юнидозы) [22].

Особое место в линейке средств Гилан® занимает единственный доступный в России слезозаменитель с комбинацией натрия гиалуроната 0,18% и 3% трегалозы – Гилан® Экстра.

Как известно, трегалоза обладает физико-химическими характеристиками, обеспечивающими защитные, антиоксидантные и увлажняющие свойства. При высушивании глазной поверхности трегалоза способна замещать потерю воды в клеточных мембранах, стабилизируя их и способствуя рациональному балансу имеющихся в клетке запасов воды, поддерживая ее жизненные функции в экстремальных условиях [23, 24].

Данные пилотного исследования продемонстрировали увеличение плотности бокаловидных клеток, значимое уменьшение повреждения глазной поверхности и снижение уровня воспалительных цитокинов IL-1 β , IL-6 и IL-8 в слезе через 2 месяца лечения слезозаменителем с комбинацией трегалозы и гиалуроната натрия. Полученные результаты авторы связывают с синергетическим действием этих веществ, направленным на различные звенья порочного круга ССГ [25].

Несмотря на разработанные алгоритмы DEWS, касающиеся диагностики и терапии ССГ, в сочетании с наличием большого и доступного арсенала слезозаменителей, лечение ССГ остается своего рода искусством, не поддающимся четкому, основанному на доказательствах алгоритму, который учитывал бы каждого пациента с симптомами и признаками «сухого глаза». Практикующие врачи должны использовать свой клинический опыт для оценки значимости каждого из различных патогенных процессов (дефицит водной составляющей глаза, дисфункция мейбомиевых желез, воспаление и т. д.), которые могут проявляться схожими субъективными симптомами и функциональными признаками ксероза глазной поверхности. Препараты искусственной слезы последних поколений, разработанные на основе комбинированных формул, в том числе Гилан® Экстра, могут иметь ряд преимуществ при выборе терапии ССГ с учетом влияния на разные звенья его патогенеза.

Безусловно, в целях восстановления функции слезной пленки DEWS-III не ограничивается применением только препаратов искусственной слезы и рекомендует целый комплекс мероприятий (табл. 3).

Аналогичный комплекс рекомендован и при ССГ, развившемся вследствие патологии век (табл. 4).



Таблица 3
Основные направления лечения пациентов с ССГ на почве патологии слезной пленки [8]
Table 3
The main directions of treatment of patients with DED on the basis of pathology of the tear film [8]

Слои слезной пленки		
Липидный	Водный	Муцины и гликокаликс
Искусственные слезы с липидным компонентом	Искусственные слезы	Искусственные слезы
Стимуляторы продукции липидов	Стимуляторы слезопродукции	Стимуляторы продукции муцинов
Терапевтическая гигиена век	Обтурация слезоотводящих путей	Противовоспалительные препараты
Герметизирующие очки	Противовоспалительные препараты	
Коррекция миганий	Стимуляторы регенерации	Приборная нейростимуляция
	Пероральный прием омега-3 ПНЖК*	

Примечание: * ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты.

Таблица 4
Основные направления лечения пациентов с ССГ на почве патологии век [8]
Table 4
The main directions of treatment of patients with DED on the basis of eyelid pathology [8]

Патология век		
Нарушения миганий / смыкания век	Передний блефарит	Дисфункция мейбомиевых желез
Тренировочные упражнения	Терапевтическая гигиена век	Искусственные слезы с липидным компонентом
		Стимуляторы слезопродукции, местное назначение азитромицина, сульфида селена
		Пероральный прием витамина D3
	Пероральный прием антибиотиков	Аппаратная стимуляция продукции компонентов слезной пленки (прогревание век, IPL, LLLT, QMR, радиочастотное облучение)
		Очистка краев век при кератинизации
		Пероральный прием антибиотиков

Следует отметить, что в отношении дисфункции мейбомиевых желез, являющейся основной причиной ССГ, группа DEWS-III, как и прежде, предлагает теплые компрессы и широкий спектр амбулаторных процедур, включая технологии с использованием устройств для прогревания век, интенсивную импульсную светотерапию (IPL), низкоинтенсивную светотерапию (LLLT) и другие новые и перспективные технологии. В ряду методов гигиены век предлагается протирка век салфетками, акарицидная терапия при обнаружении клещей Demodex, блефароэксфолиация и местные антибиотики.

И наконец, в табл. 5 представлен комплекс мероприятий, направленных на лечение патологических изменений глазной поверхности, являющихся причиной, сопутствующим фоном или следствием ССГ (рис. 2).

Уточняя перечисленные в табл. 3–5 методы лечения, следует отметить, что ССГ, вызванный определенными этиологическими факторами, может быть успешно

Таблица 5
Основные направления лечения пациентов с ССГ, связанным с патологией глазной поверхности [8]
Table 5
The main directions of treatment for patients with DED associated with ocular surface pathology [8]

Основные патологические изменения глазной поверхности			
Анатомические изменения	Нарушение иннервации	Поражение клеток эпителия	Воспаление / оксидативный стресс
Хирургическое лечение	Искусственные слезы	Искусственные слезы	Искусственные слезы
		Стимуляция слезопродукции – фармакологическая и аппаратная	Стимуляция слезопродукции – фармакологическая и аппаратная
		Терапевтическая гигиена век	Очистка и терапевтическая гигиена век
	Обтурация слезоотводящих путей	Стимуляторы регенерации	Противовоспалительные препараты (местно)
		Противовоспалительные препараты (местно)	Стимуляторы регенерации, покрытие амнионом
		Обтурация слезоотводящих путей	Обтурация слезоотводящих путей
		Пероральный прием витамина D3	Пероральный прием омега-3 ПНЖК* и витамина D3

Примечание: * ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты.

купирован противовоспалительными методами, включая кортикостероиды, местные препараты, модулирующие Т-клетки и широкий спектр фармакологических средств. Перспективным направлением также служат биологические заменители слезной жидкости – аутологичная сыворотка и обогащенная тромбоцитами плазма.

Новые методы лечения, такие как нейромодуляция посредством назальной нейростимуляции и новые фармакологические методы, открывают потенциальные возможности в будущем. Хирургические методы, включая трансплантацию амниотической оболочки и прочие вмешательства, предоставляют варианты лечения тяжелых или резистентных случаев ССГ. Изменение образа жизни, включая оптимизацию миганий, прием пищевых добавок и корректировку окружающей среды, играет решающую роль в долгосрочном лечении таких пациентов.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В целом основным отличием материалов DEWS-III от предшествующих рекомендаций DEWS [2, 5] является дифференциация лечебно-диагностических мероприятий, ориентированная на подкатегорию ССГ и патогенез этого заболевания у конкретного пациента. Причем перечень таких методов в большинстве своем известен практикующим врачам, а рекомендации актуальны в большей степени в отношении рационализации и конкретизации их применения.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. 2007 TFOS Report of the International Dry Eye WorkShop (DEWS). *Ocul. Surf.* 2007;65–204.
2. Bron A.J., de Paiva C.S., Chauhan S.K., et al. TFOS DEWS II pathophysiology report. *Ocul. Surf.* 2017;15(3):438–510. <https://doi.org/10.1016/j.jtos.2017.05.011>.



3. Jones L., Downie L.E., Korb D., et al. TFOS DEWS II Management and Therapy report. *Ocul. Surf.* 2017;15:575–628.
4. Novack G.D., Asbell P., Barabino B., et al. TFOS DEWS II Clinical Trial Design report. *Ocul. Surf.* 2017;15:629–49.
5. Craig J.P., Nelson J.D., Azar D.T., et al. The TFOS Dry Eye Workshop II: Executive summary. *Ocul. Surf.* 2017;15(4):802–812. doi: 10.1016/j.jtos.2017.08.003
6. Wolffsohn J.S., Benitez-Del-Castillo J., Loya-Garcia D., et al. TFOS DEWS III diagnostic methodology. *Amer. J. Ophthalmol.* 2025: In press. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2025.05.033>
7. Stapleton F., Argueso P., Asbell P. et al. TFOS DEWS III Digest Report. *Amer. J. Ophthalmol.* 2025: In press. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2025.05.040>
8. Jones L.W., Craig J.P., Markoulli M., et al. TFOS DEWS III management and therapy report. *Amer. J. Ophthalmol.* 2025: In press. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2025.05.039>
9. International Classification of Diseases 10th Revision. World Health Organization (2010): icd.who.int/browse10/2019/en
10. Wolffsohn J.S., Arita R., Chalmers R., et al. TFOS DEWS II Diagnostic methodology report. *Ocular Surf.* 2017;15:539–574.
11. Chidi-Egboka N.C., Golebiowski B., Lee S.Y., et al. Dry eye symptoms in children: can we reliably measure them? *Ophthalm. Physiol. Opt.* 2021;41:105–115.
12. Brzheskiy V.V., Bobryshev V.A. Possibilities of reparative therapy in the treatment of patients with xerotic changes in the cornea. *Ophthalmology Reports.* 2024;17(1):63–70. doi: 10.17816/OV625682
13. Bron A.J., Argueso P., Irkec M., Bright F.V. Clinical staining of the ocular surface: mechanisms and interpretations. *Progress in retinal and eye research.* 2015;44:36–61.
14. Labetoulle M., Bourcier T., Doan S., et al. Classifying signs and symptoms of dry eye disease according to underlying mechanism via the Delphi method: the DIDACTIC study. *Brit. J. Ophthalmol.* 2019;103:1475–1480.
15. Sullivan B.D., Smith G.T., Gupta A., et al. Impact of clinician subjectivity on the assessment of dry eye disease prevalence in a UK public health care patient population. *Clin. Ophthalmol.* 2024;18:743–753.
16. Wang M.T.M., Craig J.P., Power B., Wolffsohn J.S. Prospective registry-based external validation cohort analysis of dry eye disease subtype classification criteria. *Cont Lens Anterior Eye.* 2024;47:102290.
17. Lemp M.A., Crews L.A., Bron A.J., et al. Distribution of aqueous-deficient and evaporative dry eye in a clinic-based patient cohort: a retrospective study. *Cornea.* 2012;31:472–478.
18. Kojima T., Nagata T., Kudo H., et al. The effects of high molecular weight hyaluronic acid eye drop application in environmental dry eye stress model mice. *Int J Mol Sci.* 2020;21(10). <https://doi.org/10.3390/ijms21103516>
19. Fallacara A., Baldini E., Manfredini S., Vertuani S. Hyaluronic acid in the third Millennium: Review. *Polymers.* 2018;10(701):1–36. <https://doi.org/10.3390/polym10070701>
20. Baudouin C., Messmer E.M., Aragona P., et al. Revisiting the vicious circle of dry eye disease: a focus on the pathophysiology of meibomian gland dysfunction. *Brit. J. Ophthalmol.* 2016;100(3):300–306. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2015-307415>
21. Brzheskiy V.V. Combined preparations of artificial tears in the treatment of patients with dry eye syndrome. *Rossiiskij oftal'mologicheskij zhurnal.* 2022;15(2):154–159. (In Russ.). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-2-154-159>
22. Instructions for use of medical devices Gilan Comfort, Gilan Ultra Comfort, Gilan Dex, Gilan Ultradex: RU No. RZN 2015/3476; Gilan Extra: RU dated 09.27.2023 No. RZN 2023/20173.
23. Elbein A.D., Pan Y.T., Pastuszak I., et al. New insights on trehalose: a multifunctional molecule. *Glycobiology.* 2003 Apr;13(4):17–27.
24. Albetorio F., Chapa V.A., Chen X., et al. The α,α -(1-1)-linkage of trehalose is key to anhydrobiotic preservation. *J. Amer. Chem. Soc.* 2007;29:10567–10574.
25. Fariselli C., Giannaccare G., Versura M.F.P. Trehalose/hyaluronate eyedrop effects on ocular surface inflammatory markers and mucin expression in dry eye patients. *Clin. Ophthalmol.* 2018;12:1293–1300. <https://doi.org/10.2147/OPHTH.S174290>



Туйчибаева Д.М. ✉, Аллабергенов А.М.

Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

Факторы окружающей среды и кератоконус: основные влияния и механизмы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, обработка, сбор материала – Туйчибаева Д.М.; написание текста – Аллабергенов А.М.

Подана: 19.01.2026

Принята: 09.02.2026

Контакты: dyly@mail.ru

Резюме

Кератоконус является многофакторным заболеванием, развивающимся под влиянием генетической предрасположенности и внешних факторов. Его распространенность варьирует в зависимости от географического региона и этнической принадлежности, а роль генетических вариантов лишь частично изучена и уточняется в ходе крупных геномных ассоциативных исследований.

Среди факторов окружающей среды, связанных с развитием кератоконуса, наиболее значимым является хроническое трение глаз, вызывающее воспаление роговицы, активацию ферментов, разрушающих внеклеточный матрикс, истончение эпителия и апоптоз кератоцитов. Атопия и синдром вялых век усиливают склонность к трению глаз, способствуя прогрессированию заболевания. Ношение контактных линз вызывает аналогичные патофизиологические изменения, включая воспаление, ремоделирование стромального матрикса и снижение плотности суббазальных нервных волокон, что осложняет оценку их роли в прогрессировании кератоконуса. Также предполагается влияние беременности и дисбаланса гормонов щитовидной железы. Менее доказанными остаются такие факторы, как воздействие ультрафиолета, курение, пол и индивидуальные черты личности. Их изучение требует контроля за многочисленными смешивающимися переменными и может быть дополнено экспериментальными исследованиями на животных для оценки прямого воздействия каждого фактора.

Ключевые слова: факторы риска окружающей среды, трение глаз, генетика, ношение контактных линз, кератоконус



Tuychibaeva D. ✉, Allabergenov A.
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

Environmental Factors and Keratoconus: Main Influences and Mechanisms

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept and design of the study, processing, collection of material – Tuychibaeva D.; writing of the text – Allabergenov A.

Submitted: 19.01.2026

Accepted: 09.02.2026

Contacts: dyly@mail.ru

Abstract

Keratoconus is a multifactorial disease that develops under the influence of genetic predisposition and external factors. Its prevalence varies depending on geographical region and ethnicity, and the role of genetic variants has only been partially studied and is being refined through large-scale genome-wide association studies. Among the environmental factors associated with the development of keratoconus, the most significant is chronic eye friction, which causes corneal inflammation, activation of enzymes that destroy the extracellular matrix, thinning of the epithelium, and apoptosis of keratocytes. Atopy and lagophthalmos syndrome increase the tendency to rub the eyes, contributing to the progression of the disease. Wearing contact lenses causes similar pathophysiological changes, including inflammation, remodeling of the stromal matrix, and a decrease in the density of subbasal nerve fibers, which complicates the assessment of their role in the progression of keratoconus. The influence of pregnancy and thyroid hormone imbalance is also suggested.

Factors such as ultraviolet exposure, smoking, gender, and individual personality traits remain less proven. Their study requires control of numerous confounding variables and may be supplemented by experimental studies in animals to assess the direct impact of each factor.

Keywords: environmental risk factors, eye rubbing, genetics, contact lens wear, keratoconus

■ ВВЕДЕНИЕ

Кератоконус представляет собой хроническое прогрессирующее эктазийное заболевание роговицы, характеризующееся ее истончением, конусовидной деформацией и нарушением оптических свойств, что в конечном итоге приводит к значительному снижению зрительных функций. Заболевание манифестирует преимущественно в подростковом и молодом возрасте, имеет тенденцию к прогрессированию и нередко требует сложных, дорогостоящих методов лечения, включая кросслинкинг роговицы и кератопластику. В связи с этим кератоконус является не только клинической, но и значимой социально-экономической проблемой [1–3, 37].

Современные представления о патогенезе кератоконуса основываются на многофакторной модели, в которой генетическая предрасположенность реализуется под

воздействием экзогенных факторов. В последние годы накоплены убедительные данные, свидетельствующие о значимой роли факторов окружающей среды в инициации и прогрессировании заболевания. К числу таких факторов относят ультрафиолетовое излучение, хроническое механическое воздействие на роговицу (в том числе привычное трение глаз), аллергические и атопические состояния, загрязнение атмосферного воздуха, а также климатогеографические особенности. Их влияние реализуется через активацию окислительного стресса, дисбаланс про- и антиоксидантных систем, повышение активности протеолитических ферментов, апоптоз кератоцитов и нарушение биомеханической стабильности роговичной стромы.

Актуальность изучения экологических факторов и связанных с ними патофизиологических механизмов обусловлена ростом выявляемости кератоконуса, что частично связано с внедрением высокоточных методов диагностики, а также с глобальными изменениями экологической обстановки и образа жизни населения. Углубленное понимание роли факторов окружающей среды позволяет не только расширить представления о патогенезе заболевания, но и определить потенциально модифицируемые факторы риска, что имеет принципиальное значение для разработки профилактических стратегий, раннего выявления пациентов группы риска и оптимизации тактики их ведения.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение влияния факторов окружающей среды на развитие и прогрессирование кератоконуса и выявление ключевых механизмов, через которые экзогенные воздействия нарушают структурную, биохимическую и биомеханическую стабильность роговицы, с учетом взаимодействия с генетической предрасположенностью.

■ ЭТИОЛОГИЯ

В кератоконусе обычно рассматривается гипотеза двойного удара (2-hit hypothesis), согласно которой для запуска прогрессирующего заболевания требуется сочетание генетической предрасположенности и воздействия факторов окружающей среды [4]. Четкое определение возможных причин и триггеров затруднено из-за множества мешающих факторов. Генетика кератоконуса до настоящего времени полностью не изучена, а исследования в этой области часто осложняются влиянием ультрафиолетового излучения, географического положения, привычки тереть глаза, атопических состояний и ношения контактных линз [5].

Аналогично изучение воздействия ультрафиолетового излучения осложняется вариациями этнической принадлежности и родственных браков.

Предполагается, что молекулярные пути, ответственные за патологию кератоконуса, включают множество факторов, таких как воспаление и оксидативный стресс, апоптоз кератоцитов, эпителиально-стромальные взаимодействия, а также дегградацию/истончение/экстазию внеклеточного матрикса роговицы, хотя имеющиеся данные остаются недостаточно убедительными. Несмотря на традиционное определение кератоконуса как невоспалительного заболевания, современные исследования подтверждают наличие воспалительных процессов на поверхности глаза [2].

В частности, в роговицах пациентов с кератоконусом обнаружено повышение уровня ряда провоспалительных молекул, включая интерлейкин-1 (IL-1), IL-6, матриксную металлопротеиназу-9 (MMP-9), трансформирующий ростовой фактор-бета



(TGF- β) и фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α). Также отмечается усиленная инфильтрация лейкоцитов в строме роговицы [5–7].

Предполагается, что повышенный оксидативный стресс может быть обусловлен увеличением экспрессии индуцируемой синтазы оксида азота, снижением активности супероксиддисмутазы и изменением уровней фермента альдегиддегидрогеназы класса 3 в глазах при кератоконусе. В целом ассоциация кератоконуса с заболеваниями соединительной ткани, атопией и ожирением позволяет рассматривать это мультифакторное заболевание как, по меньшей мере частично, локальное проявление системного заболевания [8–10].

Генетика. Доля пациентов с кератоконусом, имеющих семейный анамнез, колеблется от 5% в Шотландии до 28% в Турции, при этом большинство исследований оценивают этот показатель в пределах 10–25%. Большинство случаев семейного кератоконуса, по-видимому, наследуются по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрантностью, однако также предполагается аутосомно-рецессивный тип наследования. Кроме того, кератоконус ассоциирован более чем с 20 генетическими синдромами, такими как синдром Дауна, синдром Марфана и синдром Элерса – Данлоса [11].

Кератоконус является генетически сложным и гетерогенным заболеванием; по этому идентификация генетических факторов с помощью исследований сцепления и генов-кандидатов оказалась затруднительной. Исследования сцепления выявили более 19 хромосомных локусов со значимой или предполагаемой связью с кератоконусом, включая вариации микроРНК-184, DOCK9 (dedicator of cytokinesis 9) и LOX (лизилоксидаза, участвующая в сшивке коллагена). Физиологическая роль микроРНК-184 и DOCK9 в развитии кератоконуса остается неясной [11–13].

Исследования генов-кандидатов были проведены для большого числа генов, однако наибольший интерес привлекли два из них – VSX1 (visual system homeobox 1) и SOD1 (супероксиддисмутазы 1). VSX1 был предложен в качестве гена-кандидата для кератоконуса из-за его сцепления с задней полиморфной дистрофией роговицы, и его участие первоначально подтверждалось несколькими исследованиями. Однако связь VSX1 с кератоконусом остается спорной, и накапливающиеся данные свидетельствуют о том, что он не вносит значимого вклада в развитие заболевания.

Ген SOD1, расположенный на хромосоме 21, был предложен в качестве гена-кандидата из-за ассоциации между кератоконусом и синдромом Дауна (трисомия 21). Однако, несмотря на многочисленные исследования, патогенные варианты в кодирующей области этого гена до настоящего времени не были выявлены. Примечательно, что редкие миссенс-мутации в гене белка с цинковыми пальцами ZNF469, которые предрасполагают к истончению роговицы и могут вносить вклад в развитие кератоконуса как такового, были обнаружены у 33% пациентов с кератоконусом.

В недавних 3 полногеномных ассоциативных исследованиях с использованием больших выборок была выявлена связь кератоконуса с RAB3GAP1 (субъединицей 1 ГТФаза-активирующего белка RAB3) и HGF (фактором роста гепатоцитов), а также обнаружена значимая ассоциация гена PNPLA2 (patatin-like phospholipase domain-containing 2) с кератоконусом [14].

Кроме того, полногеномные ассоциативные исследования выявили вариации более чем в 30 генах, связанных с центральной толщиной роговицы, из которых 11 показали номинальную ассоциацию с кератоконусом.

Таким образом, генетика кератоконуса остается недостаточно изученной и требует проведения более масштабных совместных исследований с учетом этнической принадлежности и/или других факторов с использованием передовых геномных технологий, прежде чем можно будет ожидать существенных прорывов в этой области в будущем [12].

Трение глаз. Трение глаз рассматривается как значимый независимый фактор риска в развитии кератоконуса [15–17]. Недавний метаанализ показал, что отношение шансов развития кератоконуса было в 3 раза выше у людей, которые регулярно трут глаза, по сравнению с теми, кто не делает этого. Трение глаз отмечается примерно у половины пациентов с кератоконусом. Кератоконус обычно является двусторонним заболеванием, хотя часто протекает асимметрично, и роль трения глаз дополнительно подчеркивается сообщениями о развитии одностороннего кератоконуса в ответ на одностороннее трение глаз [38, 39].

Следовательно, состояния, которые приводят к трению глаз, могут также повышать восприимчивость пациентов к развитию кератоконуса. К таким состояниям относятся глазная аллергия, синдром сухого глаза, блефарит, зрительное перенапряжение, ночная работа и компьютерный зрительный синдром. Пациенты с кератоконусом, как правило, трут глаза значительно более интенсивно и в течение гораздо более длительного времени (от 10 до 180 секунд), чем пациенты без каких-либо глазных заболеваний (менее 5 секунд), причем трение часто повторяется [13, 21]. Характер трения глаз также может иметь значение: трение костяшками пальцев значительно чаще ассоциируется с кератоконусом, чем трение подушечками пальцев [15]. Пациенты с кератоконусом склонны тереть глаза круговыми движениями, оказывая прямое давление на центральную роговицу, в отличие от пациентов с аллергией, которые трут глаза горизонтально, используя тыльную сторону кисти, ладонь или подушечки пальцев и не оказывают прямого давления на роговицу [20]. Трение под глазами не было показано как фактор, ассоциированный с кератоконусом [19].

Атопия. Атопия определяется как предрасположенность к развитию чрезмерных иммунных реакций, опосредованных иммуноглобулином E (IgE). Наиболее частыми клиническими проявлениями атопии являются аллергическая бронхиальная астма и аллергический ринит (сенная лихорадка), за которыми следуют атопический дерматит (экзема) и пищевая аллергия.

У лиц с кератоконусом атопические характеристики выявляются значительно чаще, чем в общей популяции [17], и имеются данные, указывающие на более ранний дебют кератоконуса у пациентов с атопией. Кроме того, показаны различия в топографических и пахиметрических параметрах роговицы у пациентов с атопическим кератоконусом по сравнению с пациентами с неатопической формой заболевания [22, 36].

Предполагаемым патофизиологическим механизмом, связывающим атопию и воспалительные процессы с развитием и прогрессированием кератоконуса, является ферментативный коллагенолиз, опосредованный лейкоцитами. Вместе с тем независимая (сопутствующая) роль атопии в патогенезе кератоконуса остается предметом дискуссий, поскольку ее сложно отделить от влияния трения глаз, с которым атопия тесно связана. Дополнительные сложности обусловлены вариабельностью определения атопии и различиями в степени тяжести атопических заболеваний.



Тем не менее не вызывает сомнений тот факт, что аллергические состояния являются важной причиной трения глаз и, следовательно, представляют собой один из ключевых компонентов многофакторного патогенетического пути развития кератоконуса.

Ношение контактных линз. Контактные линзы на протяжении более чем столетия являются ключевым методом зрительной реабилитации у пациентов с кератоконусом [23]. Вместе с тем уже свыше 50 лет обсуждается их возможная роль в инициации и прогрессировании данного заболевания [24].

Механическое воздействие контактных линз на роговицу может рассматриваться как форма хронической микротравматизации, которая, по-видимому, участвует в апоптозе кератоцитов при кератоконусе. Этот процесс, вероятно, опосредован сложным взаимодействием провоспалительных медиаторов, таких как IL-1, и сигнальных путей апоптоза, включая систему Fas – Fas-лиганд.

Многочисленные исследования показали, что ношение контактных линз – как мягких гидрогелевых, так и жестких газопроницаемых (RGP) – сопровождается механической стимуляцией роговицы и приводит к повышенному высвобождению провоспалительных молекул и матриксных металлопротеиназ (MMP) в слезной пленке даже у здоровых лиц. Примечательно, что уровень воспалительных медиаторов и MMP коррелирует со степенью коррекции миопии у пользователей ортокератологических линз, что указывает на возможное участие последних в процессах ремоделирования роговицы. Было показано, что ношение контактных линз в течение 2 часов приводит к снижению плотности как передних, так и задних кератоцитов на 2–3% по сравнению с контрольными глазами, подвергавшимися воздействию аналогичной гипоксической среды. Апоптоз кератоцитов, индуцированный ношением контактных линз, также был подтвержден в исследованиях с применением конфокальной микроскопии *in vivo*. Эти данные свидетельствуют о том, что у пациентов с кератоконусом, использующих контактные линзы, плотность передних кератоцитов снижается значительно более выражено, чем у пациентов с кератоконусом, не носящих контактных линз.

Кроме того, исследования с использованием конфокальной микроскопии *in vivo* показали уменьшение плотности суббазальных нервных волокон роговицы при кератоконусе. Аналогичное снижение плотности суббазальных нервов может наблюдаться и при ношении контактных линз, причем подобные изменения выявляются также у контрольных лиц, использующих контактные линзы для коррекции аметропий. В частности, ортокератология, основанная на применении специальных формирующих контактных линз, ассоциируется с выраженным и стойким снижением плотности суббазальных нервов роговицы.

В настоящее время отсутствуют однозначные доказательства того, усиливаются ли данные микроструктурные изменения при кератоконусе под влиянием ношения контактных линз или же они представляют собой продолжение патологических изменений, обусловленных самим заболеванием [25–27, 35].

Известно также, что ношение контактных линз может вызывать или усугублять признаки и симптомы синдрома сухого глаза. Данный аспект имеет особое значение при кератоконусе, поскольку сухость глаза носит воспалительный характер. Предполагается, что клинические показатели синдрома сухого глаза, такие как время разрыва слезной пленки, в большей степени изменяются у пациентов с кератоконусом,

использующих контактные линзы, по сравнению с контрольной группой пользователей контактных линз без кератоконуса.

Воздействие ультрафиолетового излучения. Роль ультрафиолетового (УФ) излучения в патогенезе кератоконуса остается до конца неясной, а предположение о наличии причинно-следственной связи в основном опирается на эпидемиологические наблюдения. С одной стороны, более широкая распространенность кератоконуса отмечается в регионах с жарким и солнечным климатом, включая Индию и страны Ближнего Востока, по сравнению с территориями с более прохладным климатом и меньшей инсоляцией, такими как Финляндия, штат Миннесота (США) и Дания.

Избыточное воздействие УФ-излучения способно индуцировать окислительный стресс в роговице, который при кератоконусе усугубляется сниженной активностью ферментов антиоксидантной защиты, в частности супероксиддисмутазы и альдегиддегидрогеназы 3-го класса, участвующих в инактивации активных форм кислорода в ткани роговицы.

С другой стороны, ультрафиолетовое излучение целенаправленно применяется в клинической практике при проведении кератального кросслинкинга для стабилизации прогрессирующего кератоконуса. Данная процедура включает предварительное насыщение роговицы рибофлавином с последующим воздействием строго дозированного УФА-излучения с длиной волны около 370 нм. Рибофлавин, обладающий пиком поглощения в диапазоне 366 нм, функционирует как фотосенсибилизатор; в процессе фотосенсибилизации образуются свободные радикалы, инициирующие формирование ковалентных связей между молекулами коллагена, что приводит к увеличению биомеханической прочности роговицы.

Оценка изолированного влияния УФ-излучения в конкретных географических регионах затруднена вследствие наличия многочисленных смешивающих факторов, включая этническую принадлежность и генетическую предрасположенность. Так, исследование пациентов с кератоконусом, проведенное в Великобритании, регионе с прохладным и преимущественно облачным климатом, показало, что лица северо-пакистанского происхождения имели значительно более высокую частоту кератоконуса по сравнению с пациентами европеоидной расы: распространенность заболевания была выше в 7,5 раза, несмотря на сопоставимый уровень ультрафиолетового облучения.

Аналогично исследование, выполненное в Тегеране (Иран), который характеризуется жарким и солнечным климатом, выявило, что распространенность кератоконуса среди неперсидского населения составляла 7,9%, тогда как среди персов этот показатель был значительно ниже и равнялся 2,5%. Эти данные подчеркивают значимую роль этнических и генетических факторов в формировании риска кератоконуса, независимо от уровня УФ-воздействия [28].

Курение сигарет. Результаты 2 независимых исследований показали, что курение сигарет либо не оказывает неблагоприятного влияния на развитие кератоконуса, либо не имеет с ним достоверной ассоциации. В одном из исследований, включавшем 180 пациентов с кератоконусом, которые перенесли процедуру кератального кросслинкинга, была выявлена статистически значимая связь между отсутствием курения и наличием заболевания. На основании полученных данных авторы выдвинули гипотезу о том, что компоненты сигаретного дыма и их побочные продукты могут способствовать формированию эффектов, сходных с процессами сшивания коллагена в ткани роговицы [29].



Личность. В офтальмологической литературе давно обсуждается концепция так называемой личности кератоконуса. Поведенческий профиль пациентов с этим заболеванием часто описывается такими характеристиками, как «необычный», «странный», «требовательный», «недоверчивый» и даже «параноидальный». Это порождает вопрос о природе взаимосвязи между личностными чертами и кератоконусом: являются ли определенные особенности личности фактором риска развития заболевания или же опыт жизни с кератоконусом влияет на формирование индивидуальных черт личности [30].

Существуют сообщения о сопутствующей патологии у пациентов с кератоконусом и психическими расстройствами, в частности шизофренией. Выдвигалась гипотеза, что кератоконус может быть следствием дисрегуляции нейроиммунных механизмов, которая также оказывает влияние на центральную нервную систему, однако убедительных доказательств этой теории на сегодняшний день недостаточно. Кроме того, хроническое трение глаз, связанное с компульсивным поведением или психическими расстройствами, также рассматривается как потенциально содействующий фактор в патогенезе кератоконуса.

Пол. Влияние пола на развитие кератоконуса изучалось неоднозначно: в некоторых исследованиях отмечалось преобладание мужчин, в некоторых – женщин. Однако, согласно недавнему метаанализу, на данный момент отсутствуют убедительные доказательства существования гендерной предрасположенности к кератоконусу. Было выдвинуто предположение, что возраст начала заболевания может различаться у мужчин и женщин, и различия в возрастной структуре исследуемых популяций могут объяснять расхождения между результатами отдельных исследований [31].

Беременность. Предполагается, что гормональные изменения, возникающие во время беременности, способны изменять биомеханические свойства и толщину роговицы, что может способствовать прогрессированию кератоконуса [32]. В проспективном когортном исследовании было показано, что у беременных женщин с кератоконусом наблюдалось значительное прогрессирование заболевания по сравнению с контрольной группой [33, 34].

Гормоны щитовидной железы. Существуют все более убедительные данные, указывающие на связь между функцией щитовидной железы и развитием кератоконуса. Так, в одном исследовании населения Германии было выявлено более широкое распространение заболеваний щитовидной железы среди пациентов с кератоконусом: 13,6% среди 154 обследованных по сравнению с 2% в общей популяции. В этой группе наблюдалось 19 пациентов с гипотиреозом и 2 пациента с гипертиреозом [32].

Интересно, что уровень тироксина – основного гормона щитовидной железы – в слезной пленке у пациентов с кератоконусом и сопутствующими заболеваниями щитовидной железы был в 3–4 раза выше, чем у здоровых контрольных лиц. Более того, пациенты с кератоконусом без нарушений функции щитовидной железы демонстрировали аналогично повышенные уровни тироксина в слезной жидкости. Уровень тироксина влияет на синтез коллагена в культурах стромы роговицы приматов, а его накопление в слезной пленке, несмотря на низкие концентрации в сыворотке крови у пациентов с кератоконусом и гипотиреозом, может отражать сниженные метаболические потребности стромы роговицы в тироксине [35–37].

Дополнительное подтверждение участия заболеваний щитовидной железы в патогенезе кератоконуса было получено в отчете о развитии двустороннего кератоконуса в шестом десятилетии жизни после возникновения гипотиреоза. Эти данные предполагают, что дисфункция щитовидной железы может играть прямую роль в механизмах развития заболевания.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на значительный прогресс в понимании патогенеза кератоконуса, его этиология остается комплексной и недостаточно изученной. Существуют убедительные доказательства того, что заболевание развивается под влиянием сочетания генетических факторов и внешних воздействий, таких как хроническое трение глаз, атопия, синдром вялых век, ношение контактных линз, беременность и изменения уровня гормонов щитовидной железы. При этом роль других факторов, включая воздействие ультрафиолетового излучения, курение, пол и индивидуальные черты личности, пока остается неясной и требует дополнительного исследования.

Для полноценного понимания механизмов кератоконуса необходимы крупномасштабные проспективные исследования с достаточной статистической мощностью, позволяющие проводить многомерный анализ и учитывать смешанные факторы. Такой подход позволит не только уточнить вклад каждого генетического варианта и фактора окружающей среды, но и выявить молекулярные и клеточные механизмы, лежащие в основе прогрессирования заболевания. В конечном счете это создаст основу для разработки более точных стратегий ранней диагностики, профилактики и индивидуализированного лечения кератоконуса, повышая эффективность вмешательств и улучшая качество жизни пациентов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Rabinowitz YS. Keratoconus. *Surv Ophthalmol.* 1998;42:297–319. DOI: 10.1016/s0039-6257(97)00119-7
2. McGhee CN. 2008 Sir Norman McAlister Gregg Lecture: 150 years of practical observations on the conical cornea – what have we learned? *Clin Exp Ophthalmol.* 2009;37:160–176. DOI: 10.1111/j.1442-9071.2009.02009.x
3. McGhee CN, Kim BZ, Wilson PJ. Contemporary treatment paradigms in keratoconus. *Cornea.* 2015;34 (suppl 10):S16–S23. DOI: 10.1097/ICO.0000000000000504
4. Sugar J, Macsai MS. What causes keratoconus? *Cornea.* 2012 Jun;31(6):716–9. doi: 10.1097/ICO.0b013e31823f8c72. PMID: 22406940.
5. Lema I, Durán JA. Inflammatory molecules in the tears of patients with keratoconus. *Ophthalmology.* 2005;112:654–659. doi: 10.1016/j.ophtha.2004.11.050
6. Lema I, Sobrino T, Durán JA, et al. Subclinical keratoconus and inflammatory molecules from tears. *Br J Ophthalmol.* 2009;93:820–824. doi: 10.1136/bjo.2008.144253 <https://bjo.bmj.com/content/93/6/820>
7. Jones, Come L, Spec C, et al. Subnormal cytokine profile in the tear fluid of keratoconus patients. *PLoS One.* 2011;6:e16437. doi: 10.1371/journal.pone.0016437
8. Joseph R, Srivastava OP, Pfister RR. Differential epithelial and stromal protein profiles in keratoconus and normal human corneas. *Exp Eye Res.* 2011;92:282–298. doi: 10.1016/j.exer.2011.01.008
9. Behndig A, Karlsson K, Johansson BO, et al. Superoxide dismutase isoenzymes in the normal and diseased human cornea. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2001;42:2293–2296. <https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2200027>
10. Kenney MC, Brown DJ. The cascade hypothesis of keratoconus. *Contact Lens and Anterior Eye.* 2003;26:139–146. DOI: 10.1016/S1367-0484(03)00022-5
11. Loukovicis E, Sfakianakis K, Syrmakesi P, et al. Genetic aspects of keratoconus: a literature review exploring potential genetic contributions and possible genetic relationships with comorbidities. *Ophthalmol Ther.* 2018;7:263–292. DOI: 10.1007/s40123-018-0144-8
12. Lucas SEM, Burdon KP. Genetic and environmental risk factors for keratoconus. *Annu Rev Vis Sci.* 2020;6:25–46. DOI: 10.1146/annurev-vision-121219-081723
13. Gordon-Shaag A, Millodot M, Shneur E, et al. The genetic and environmental factors for keratoconus. *Biomed Res Int.* 2015;2015:795738. <https://doi.org/10.1155/2015/795738>
14. McComish BJ, Sahebajada S, Bykhovskaya Y, et al. Association of genetic variation with keratoconus. *JAMA Ophthalmol.* 2020 Feb 1;138(2):174–181. DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2019.5293
15. Moran S, Gomez L, Zuber K, et al. A case-control study of keratoconus risk factors. *Cornea.* 2020;39:697–701. DOI: 10.1097/ICO.0000000000002283



16. Bawazeer AM, Hodge WG, Lorimer B. Atopy and keratoconus: a multivariate analysis. *Br J Ophthalmol*. 2000;84:834–836. DOI: 10.1136/bjo.84.8.834
17. Weed KH, MacEwen CJ, Giles T, et al. The Dundee University Scottish Keratoconus study: demographics, corneal signs, associated diseases, and eye rubbing. *Eye (London England)*. 2008;22:534–541. DOI: 10.1038/sj.eye.6702692 <https://www.nature.com/articles/6702692>
18. Gomes JA, Tan D, Rapuano CJ, et al. Global consensus on keratoconus and ectatic diseases. *Cornea*. 2015;34:359–369. DOI: 10.1097/ICO.0000000000000408
19. Balasubramanian SA, Pye DC, Willcox MD. Effects of eye rubbing on the levels of protease, protease activity and cytokines in tears: relevance in keratoconus. *Clin Exp Optom*. 2013;96:214–218. <https://doi.org/10.1111/cxo.12038>
20. Carlson AN. Expanding our understanding of eye rubbing and keratoconus. *Cornea*. 2010;29:245. DOI: 10.1097/ICO.0b013e3181bdefbc
21. Tuychibaeva D. Epidemiological and clinical-functional aspects of the combined course of age-related macular degeneration and primary glaucoma. *Oftalmologicheskii Zhurnal*. 2023;3:3–8. <https://doi.org/10.31288/oftalmolzh2023338>
22. Gokul A, Patel DV, McGhee CN. Dr John Nottingham's 1854 land mark treatise on conical cornea considered in the context of the current knowledge of keratoconus. *Cornea*. 2016;35:673–678. DOI: 10.1097/ICO.0000000000000801
23. Gasset AR, House WL, Garcia-Bengochea M. Hard contact lens wear as an environmental risk in keratoconus. *Am J Ophthalmol*. 1978;85:339–341. DOI: 10.1016/s0002-9394(14)7725-6
24. Ferdi AC, Nguyen V, Gore DM, et al. Keratoconus natural progression: a systematic review and meta-analysis of 11 529 eyes. *Ophthalmology*. 2019;126:935–945. DOI: 10.1016/j.ophtha.2019.02.029
25. Gokul A, Patel DV, Watters GA, et al. The natural history of corneal topographic progression of keratoconus after age 30 years in non-contact lens wearers. *Br J Ophthalmol*. 2017 Jun;101(6):839–844. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2016-308682
26. Weed KH, McGhee CN. Referral patterns, treatment management and visual outcome in keratoconus. *Eye (London England)*. 1998;12(pt 4):663–668. DOI: 10.1038/eye.1998.165 <https://www.nature.com/articles/eye1998165>
27. Hashemi H, Khabazkhoob M, Fotouhi A. Topographic keratoconus is not rare in an Iranian population: The Tehran eye study. *Ophthalmic Epidemiol*. 2013;20:385–391. <https://doi.org/10.3109/09286586.2013.848458>
28. Spoerl E, Raiskup-Wolf F, Kuhlisch E, et al. Cigarette smoking is negatively associated with keratoconus. *J Refract Surg*. 2008;24:S737–S740. <https://doi.org/10.3928/1081597X-20080901-18>
29. Ferrari G, Rama P. The keratoconus enigma: a review with emphasis on pathogenesis. *Ocul Surf*. 2020;18:363–373. DOI: 10.1016/j.jtos.2020.03.006
30. Hashemi H, Heydarian S, Hooshmand E, et al. The prevalence and risk factors for keratoconus: a systematic review and meta-analysis. *Cornea*. 2020;39:263–270. DOI: 10.1097/ICO.0000000000002150
31. Naderan M, Jahanrad A. Topographic, tomographic and biomechanical corneal changes during pregnancy in patients with keratoconus: a cohort study. *Acta Ophthalmol*. 2017;95:e291–e296. DOI: 10.1111/aos.13296 <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/aos.13296>
32. Thanos S, Oellers P, Meyer Zu Horste M, et al. Role of thyroxine in the development of keratoconus. *Cornea*. 2016;35:1338–1346. DOI: 10.1097/ICO.0000000000000988
33. Lee R, Hafezi F, Bradley Randleman J. Bilateral keratoconus induced by secondary hypothyroidism after radioactive iodine therapy. *J Refract Surg*. 2018;34:351–353. DOI: 10.3928/1081597X-20171031-02
34. Tuychibaeva DM, Allabergenov AM. Keratokonus kasalligini konservativ davolash usullarini samardorligini qiyosiy baholash. *Ilgor oftalmologiya*. 2025;14(3):6–11. DOI: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2025.14.3.001>
35. Tuychibaeva DM. Main Characteristics of the Dynamics of Disability Due to Glaucoma in Uzbekistan. *Ophthalmology. Eastern Europe*. 2022;12(2):195–204. <https://doi.org/10.34883/PI.2022.12.2.027>
36. Tuychibaeva DM, Kim AA. Epidemiological aspects of keratoconus: a review of the literature. *Advanced Ophthalmology*. 2023;1(1):147–151. <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.1.1.035>
37. Kim AA, Tuychibaeva DM. Prevalence and risk factors of keratoconus (literature review). *MedUnion*. 2023;2(1):106–114. (In Russ.) <http://medunion.uz/index.php/journal/article/view/107>
38. Tuychibaeva DM, Kim AA. Comparative evaluation of the efficacy of combined treatment of keratoconus. *Advanced ophthalmology*. 2023;4(4):44–50. (In Russ.) DOI: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.4.4.007>
39. Tuychibaeva DM, Kim AA. Modern Aspects of Keratoconus Treatment. A Review. *Ophthalmology. Eastern Europe*. 2023;13(1):73–89. (In Russ.) <https://doi.org/10.34883/PI.2023.13.1.019>



Усубов Э.Л., Торба Н.А. ✉, Титоян К.Х., Суркова В.К.
Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней Башкирского
государственного медицинского университета, Уфа, Россия

Современные альтернативы трансплантации роговицы: обзор литературы

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: существенный вклад в концепцию и дизайн исследования – Усубов Э.Л.; сбор данных, анализ и обработка материала, написание текста – Торба Н.А.; существенный вклад в концепцию и дизайн исследования, редактирование – Титоян К.Х.; окончательное одобрение варианта статьи для опубликования – Суркова В.К.

Подана: 04.09.2025

Принята: 09.02.2026

Контакты: nikolaitorba@mail.ru

Резюме

Заболевания роговицы занимают одно из ведущих мест среди причин слепоты в мире. «Золотым стандартом» лечения является аллогенная трансплантация донорской роговицы, однако ее широкому применению препятствуют глобальный дефицит донорского материала, риск иммунного отторжения, высокая стоимость и инфекционные осложнения. Это стимулирует активный поиск альтернативных подходов восстановления роговицы. В данном обзоре рассматриваются возможности использования современных методов и технологий, призванных заменить или дополнить традиционную трансплантацию роговицы. В обзоре проанализированы различные подходы, включая аутологичную пластику (аутоконъюнктивальная пластика, фемтолазерная рефракционная аутокератопластика), ксенотрансплантацию (в частности использование обработанных свиных роговиц), тканевую инженерию (искусственные роговицы на основе гидрогелей, армированных коллагеновыми волокнами, коллагеновая мембрана Viscoll), 3D-биопечать роговицы, а также имплантацию кератопротезов (BostonKPro, ООКР). Перспективы развития данных методов связаны с дальнейшим совершенствованием биосовместимости, механической прочности и возможностей биоинтеграции создаваемых аналогов, что в будущем может кардинально изменить подходы к лечению патологий роговицы.

Ключевые слова: трансплантация роговицы, кератопластика, кератопротезы, искусственная роговица, ксенотрансплантация, биоинженерия роговицы



Usubov E., Torba N. ✉, Titoyan K., Surkova V.
Ufa Research Institute of Eye Diseases of the Bashkir State Medical University, Ufa, Russia

Modern Alternatives to Corneal Transplantation: A Literature Review

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: significant contribution to the concept and design of the study – Usubov E.; data collection, analysis, and processing, as well as writing the text, were carried out – Torba N.; significant contribution to the concept and design of the study, as well as editing – Titoyan K.; final approval of the article version for publication – Surkova V.

Submitted: 04.09.2025

Accepted: 09.02.2026

Contacts: nikolaitorba@mail.ru

Abstract

Corneal diseases are one of the leading causes of blindness worldwide. Allogeneic corneal transplantation is the gold standard treatment, but its widespread use is hampered by a global shortage of donor material, the risk of immune rejection, high cost, and infectious complications. This stimulates an active search for alternative approaches to corneal restoration. This review considers the possibilities of using modern methods and technologies designed to replace or supplement traditional corneal transplantation. The review analyzes various approaches, including autologous plasty (autoconjunctivalplasty, femtosecond laser refractive autokeratoplasty), xenotransplantation (in particular, the use of processed porcine corneas), tissue engineering (artificial corneas based on hydrogels reinforced with collagen fibers, Viscoll collagen membrane), 3D bioprinting of the cornea, as well as implantation of keratoprotheses (BostonKPro, OOKP). The prospects for the development of these methods are linked to further improvements in the biocompatibility, mechanical strength, and biointegration capabilities of the analogues being created, which in the future may radically change approaches to the treatment of corneal pathologies.

Keywords: corneal transplantation, keratoplasty, keratoprotheses, artificial cornea, xenotransplantation, corneal bioengineering

Заболевания роговицы занимают одно из ведущих мест среди причин слепоты в мире [1]. Роговица – это сложная многослойная структура зрительного анализатора, которая выполняет ряд важных функций. Она обеспечивает механическую защиту глаза и является одной из главных преломляющих сред. Именно поэтому нарушение ее прозрачности и целостности играет решающую роль в нарушении работы всей зрительной системы, приводя к стойкому и порой необратимому снижению зрения [2].

Консервативное лечение при тяжелых заболеваниях роговицы часто оказывается недостаточно эффективным. Даже при успешном купировании патологического процесса его разрешение нередко ведет к формированию стойкого помутнения, что влечет за собой значительное снижение зрения. Единственным методом восстановления зрительной функции при столь выраженном нарушении оптических свойств роговицы остается ее трансплантация [3].

С момента первой успешной трансплантации роговицы значительный вклад в развитие данного направления внесли многочисленные отечественные и зарубежные офтальмологи. Их работа была направлена на совершенствование хирургической техники и инструментария, а также на разработку методов подавления реакции отторжения трансплантата.

Первая успешная трансплантация роговицы была выполнена Эдуардом Цирмом в 1905 г. Используя донорский материал от 11-летнего мальчика, Цирм смог восстановить зрение пациенту с химическим ожогом роговицы, что стало поворотным моментом в офтальмологии. Это достижение стимулировало развитие трансплантологии, и последующие исследования были направлены на совершенствование хирургической техники, инструментария и разработку методов подавления реакции отторжения трансплантата [4].

На сегодняшний день в зависимости от источника трансплантата выделяют следующие виды трансплантации: аллогенная (источником является трупный донорский материал), аутологическая (пересадка собственной роговицы, либо парного глаза, либо прозрачной параоптической зоны пораженной роговицы), ксеногенная (от особи другого биологического типа) [5].

В подавляющем большинстве случаев пересадка роговицы подразумевает аллотрансплантацию, которая может быть выполнена в виде сквозной или различных вариантов послойной кератопластики в зависимости от клинической задачи. Несмотря на то, что в странах с высоким уровнем дохода донорская роговица более доступна для трансплантации, во всем мире сохраняется острая нехватка донорских тканей. Высокие требования к качеству трансплантата, значительная стоимость процедуры, риски отторжения аллотрансплантата и инфекционные осложнения являются весомой проблемой, создающей потребность в поиске альтернативных подходов для замещения пораженной роговой оболочки.

В отличие от аллотрансплантации при аутоотрансплантации роговицы полностью исключается риск иммунологического отторжения и не требуется применения иммуносупрессивной терапии. Пионером метода считается французский офтальмолог Луи Дюбуа-Дютуа, который в 1940-х годах впервые разработал и систематизировал принципы аутологичной трансплантации. Современное развитие метода связано с именем российского офтальмолога В.В. Бигуняка, который усовершенствовал технику и расширил показания к применению. Дальнейшее развитие данное направление получило благодаря работам группы российских ученых под руководством Г.В. Ситник, А.Ю. Слонимского и Ю.Б. Слонимского – фемтолазерная рефракционная аутокератопластика (ФРАК). ФРАК – это метод, основанный на моделировании собственной роговицы с восстановлением более физиологичного профиля и ее оптических свойств. Ее объективными преимуществами являются отсутствие необходимости в донорских роговицах, непроникающий характер операции, сохранение собственного эндотелия и отсутствие риска развития иммунного конфликта [6, 7].

Таким образом, аутоотрансплантация роговицы представляет собой уникальное направление в кератопластике, позволяющее в определенных клинических ситуациях достичь отличных функциональных результатов без риска иммунологического отторжения. Однако метод имеет ограниченные показания к применению, не может быть использован при двухстороннем процессе, при тяжелых поражениях роговицы



с обширным дефектом, для закрытия которого недостаточно ткани, которую можно безопасно взять с парного глаза.

Ксенотрансплантация – это направление, которое в силах решить проблему дефицита донорского материала. Наиболее перспективным ксенотрансплантатом является свиная роговица, что обусловлено анатомическим и биохимическим сходством с человеческой роговицей, оптическими параметрами, близкими к человеческим, доступностью материала, относительно низким риском зоонозных инфекций.

Попытки ксенотрансплантации имеют длительную историю. В 1838 г. Richard Kissam выполнил первую задокументированную ксенотрансплантацию (от свиньи к человеку). В XIX–XX вв. были проведены многочисленные эксперименты с тканями различных животных (кролики, овцы, приматы). Ключевой проблемой оставалось и остается на сегодняшний день острое отторжение ксенотрансплантата из-за иммунологической несовместимости. С целью снижения иммуногенности используются методики децеллюляризации трансплантата – удаление клеточных компонентов донорской ткани.

Известны случаи пересадки человеку кератоксеноимпланта, взятого от здоровой, выращенной в специальных условиях, только что забитой свиньи. Такая роговица удаляется со склеральной каймой, обрабатывается криопротектором и подвергается консервированию в жидком азоте с последующим высушиванием в вакууме. После прохождения технического контроля кератоксеноимплант подвергается стерилизации радиационным методом [8].

Перспективным подходом стала технология, разработанная под руководством профессора В.В. Бигуняка, предполагающая использование криолиофилизированного ксеногенного биоматериала. Метод включает забор свиных роговиц с последующей многоэтапной обработкой: промывание, обработка криопротекторным раствором на основе лактозы, глицерина и яичного желтка, криоконсервация в парах жидкого азота и последующая лиофилизация в вакуумной камере с поэтапным изменением температуры от $-45\text{ }^{\circ}\text{C}$ до $+45\text{ }^{\circ}\text{C}$. Результаты наблюдения за пациентами (через 1,5–2 месяца после операции) показали полное заживление язв и закрытие роговичных фистул, а также помутнение роговицы в местах дефектов (с умеренной васкуляризацией). У всех пациентов с осложненными язвами роговицы удалось избежать перфорации роговицы и сохранить целостность глазного яблока и светочувствительность (если она была до операции), что создало дополнительные перспективы для восстановления зрения [9].

Таким образом, ксенотрансплантаты роговицы представляют собой перспективную альтернативу донорской ткани, особенно в условиях глобального дефицита. Несмотря на существующие ограничения, современные технологии обработки позволяют значительно улучшить их приживляемость и функциональные результаты. Дальнейшие исследования в области генной инженерии и тканевой инженерии могут сделать ксенотрансплантацию роговицы рутинной клинической практикой.

Принципиально иным направлением в современной роговичной трансплантологии является использование искусственных материалов, в зависимости от конструкции которых выделяют две основные группы: кератопротезы и биоинженерные роговичные эквиваленты.

К числу широко применяемых кератопротезов относятся: остео-одонто-кератопротез (ООКР), BostonKPro, KeraKlearKPro и PintucciKPro. Использование последнего

на сегодняшний день ограничено. Тем не менее основными показаниями к имплантации ООКР и PintucciKPro являются тяжелые травматические, дегенеративные или воспалительные заболевания глазной поверхности в терминальной стадии [10]. Результаты применения ООКР представляются многообещающими, что выражается в хорошей фиксации устройства, удовлетворительных зрительных функциях и относительно низком проценте связанных с ним осложнений. Однако данное вмешательство остается сложным, многоэтапным и характеризуется отсроченным восстановлением зрения [11].

Бостонский кератопротез является эффективным решением для пациентов с тяжелыми заболеваниями роговицы, особенно в случаях, когда стандартная трансплантация оказывается невозможной. Кератопротез BostonKPro представляет собой синтетический кератопротез, изготовленный из полиметилметакрилата (PMMA). Конструкция состоит из двух основных частей: оптический элемент – центральная прозрачная часть, обеспечивающая прохождение света и коррекцию зрения, и опорный элемент – кольцообразная структура, которая фиксирует протез в тканях роговицы. Устройство дополнительно фиксируется с использованием донорской роговичной ткани, что улучшает интеграцию с окружающими тканями, но требует наличия донорской роговицы. Установка KPro менее сложна по сравнению с многоэтапным методом, применяемым при использовании ООКР. Осложнения могут возникнуть из-за неспособности KPro к биокolonизации (неэпителизации) и биоинтеграции (расплавление роговицы вокруг зрительного нерва). Продолжающееся воспаление в передней камере и образование ретропротезных оболочек являются распространенными осложнениями. Расплавление ткани роговицы может привести к эндофтальмиту, который устраняется с помощью пересадки роговицы и аутологичной хрящевой ткани [12].

Широкому внедрению кератопротезов в клиническую практику препятствуют технические и организационные сложности, а также высокий риск осложнений. Это стимулирует поиск искусственных материалов для замены роговицы при ее поражениях.

Группой отечественных исследователей ведется активная работа по созданию функциональной модели «роговицы на чипе» на базе микрофлюидной системы, имитирующей ткань роговицы и потоки жидкости вокруг роговицы человека: водянистой влаги в передней камере глаза и слезы в глазной щели. Каркас «чипа» изготавливается методом мягкой фотолитографии из полидиметилсилоксана, модели роговицы были созданы под задачи поиска лекарственных веществ для офтальмологии [13].

Для создания искусственных роговиц используются различные гидрогели на натуральной основе, получаемые из коллагена, желатина, фибрина, шелка, хитозана и многих других веществ. Однако их неудовлетворительные механические свойства значительно затрудняют их клиническое применение. Кроме того, неспособность гидрогелей вживляться в ткани организма представляет собой серьезную проблему для их трансплантации.

Один из методов создания искусственной роговицы основывается на технологии производства высококонцентрированного раствора коллагена. Стромальные клетки мигрируют в каркас, разрушая его и способствуя регенерации внеклеточного матрикса. Было выявлено, что интеграция микроволокон коллагена в гидрогель синергически улучшает механические свойства и возможность наложения швов. При помощи процесса электроосаждения были созданы волокна различного диаметра.



Диаметр волокон при этом зависит от увеличения CHCl_3 (метилтрихлорида). После электроосаждения волокна пропитываются веществом, содержащим сшивающий реагент Eosin Y, послойно укладываются друг на друга, сжимаются и подвергаются сшиванию для получения композитной конструкции [14]. При этом клетки роговицы, культивируемые на композитных материалах, жизнеспособны и могут сохранять фенотипические характеристики [15, 16]. Метод армирования гидрогелем открывает новые возможности для создания сшиваемых и трансплантируемых тканевых конструкций с благоприятными механическими свойствами. Существующие модели искусственной роговицы применимы лишь при частичной (послойной) кератопластике, но не подходят для сквозной пересадки. Это ограничение связано с их недостаточными биомеханическими свойствами и неспособностью удерживать швы в сравнении с донорской тканью [17, 18].

Низкий коэффициент набухания – ключевая характеристика искусственной роговицы, поскольку он предотвращает выпячивание или деформацию трансплантата, способные вызвать астигматизм и близорукость. Устойчивость имплантата к ферментативному разложению также имеет решающее значение [19, 20]. Эффективная биоинтеграция между искусственной роговицей и тканью организма-хозяина зависит от функции стромальных клеток, которые при оптимальных условиях мигрируют в искусственную конструкцию.

Таким образом, важным условием является благоприятное взаимодействие клеток хозяина с трансплантатом в виде оптимальной адгезии, размножения и выработки внеклеточного матрикса. Это необходимо для восстановления здоровой популяции клеток в ткани и образования эпителиального слоя роговицы [21, 22].

Стромальные и эпителиальные клетки роговицы человека, культивируемые на композитах, показали высокую жизнеспособность и способность распространяться, размножаться и сохранять свои фенотипические характеристики. Наконец, стромальные клетки роговицы человека из ткани-хозяина могут мигрировать в каркас, разрушать гидрогель и восстанавливать новый внеклеточный матрикс [23].

В настоящее время существуют синтетические роговицы для экспериментально-клинического применения.

Одним из конечных продуктов многолетних лабораторных и клинических исследований стала искусственная роговица AlphaCor [24]. Ее создали как альтернативу донорской ткани, позволяющую при этом избежать типичных для кератопротезов, как KPro, тяжелых осложнений (прогрессирующая глаукома, эндофтальмит, отслоения сетчатки, и снизить зависимость от донорского материала AlphaC, он изготовлен из поли-2-гидроксиэтилметакрилата и доступен в двух вариантах: AlphaCor-A для пациентов с афакией и AlphaCor-P для пациентов с нативным хрусталиком или псевдоафакией [25].

Недавно была представлена инновационная коллагеновая мембрана Viscoll, отличающаяся высокой прочностью, прозрачностью и биосовместимостью, предназначенная для возможного восстановления и регенерации роговицы. На текущий момент ее эффективность изучена преимущественно в рамках экспериментальных исследований. Имплантация мембраны Viscoll в стромальный карман роговицы у кроликов продемонстрировала увеличение общей толщины роговицы, улучшение ее биомеханических характеристик, а также сохранение прозрачности в течение шести месяцев после хирургического вмешательства [26].

В рамках другого исследования после проведения резекции части стромы роговицы была выполнена имплантация коллагеновой мембраны Viscoll в толщу роговицы кроликов. Спустя шесть месяцев отмечалась активная миграция эндогенных клеток в структуру имплантата, при этом прозрачность роговицы сохранялась во всех случаях. Учитывая высокий регенеративный потенциал, коллагеновая мембрана была применена в клинике для послойной краевой кератопластики в хирургии птеригиума. Уже на 4-е сутки после операции была зарегистрирована полная эпителизация имплантата, а спустя девять месяцев роговица оставалась прозрачной, без признаков рецидива или осложнений [27].

Еще одним из наиболее инновационных подходов в регенеративной медицине является 3D-печать роговицы, которая направлена на создание биосовместимых имплантатов для восстановления структуры и функций роговицы. Эта технология сочетает современные методы биопринтинга и клеточной инженерии, создавая сложные анатомические структуры с высокой степенью точности [28]. Исследовательская группа под руководством профессора Connon C.J. из Ньюкаслского университета впервые успешно изготовила роговицу человека с использованием технологии 3D-биопечати. Этот прорывный результат представляет собой важный шаг в применении аддитивных технологий для регенерации тканей роговицы [29].

Для создания роговичных имплантатов используются биочернила, представляющие собой сочетание гидрогелей (коллаген, гиалуроновая кислота) с клетками пациента, такими как кератоциты, фибробласты или стволовые клетки. Эти материалы обеспечивают биосовместимость, механическую прочность и возможность интеграции в ткани реципиента. Биопринтер послойно наносит материал, формируя архитектуру, имитирующую структуру роговицы. Точные данные о форме и толщине роговицы получают с помощью передовых методов диагностики, таких как оптическая когерентная томография и кератотопография [30]. Напечатанные роговицы могут быть использованы для послойной или сквозной кератопластики, что особенно актуально при кератоконусе, травмах или рубцовых ее изменениях [31].

Существующие технологии, такие как синтетические роговицы (AlphaCor) и 3D-биопечатные роговицы, показывают обнадеживающие результаты, но пока не могут полноценно заменить сквозную трансплантацию из-за сложностей в биоинтеграции, механической прочности и устойчивости материалов, невозможности в полной мере воспроизвести многослойную структуру роговицы, включая эпителий, боуменовую мембрану, стромальные слои и десцеметовую мембрану, эндотелий.

Таким образом, активные исследования в области биоинженерии и регенеративной медицины сулят в будущем кардинальное изменение подходов к лечению патологий роговицы. Однако, несмотря на бурное развитие этих технологий, универсальной замены донорской роговицы в настоящее время не существует. Все разработанные аналоги имеют ограниченные показания к применению и требуют тщательного отбора пациентов. В этой связи аллогенная трансплантация, несмотря на присущие ей ограничения, пока еще остается основным хирургическим методом лечения в большинстве случаев, обеспечивая предсказуемые и стабильные результаты.



■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Vajpayee RB, Sharma N, Jhanji V, et al. One donor cornea for 3 recipients: a new concept for corneal transplantation surgery. *Arch Ophthalmol*. 2007;125(4):552–4.
2. Khalimov AR, Surkova VK, Kazakbaeva GM. Structure and functions of the cornea. Literature review. *Point of view. East-West*. 2022;1:45–50. Available at: <https://east-west-journal.ru/index.php/east-west/article/view/32> (In Russian)
3. Trufanov SV, Salovarova EP, Tekeeva LYu. Corneal degenerations. *Annals of Ophthalmology*. 2018;134(5):282–288. (In Russian)/ Available at: <https://doi.org/10.17116/ofalma2018134051282>
4. Chen Z, You J, Liu X, et al. Biomaterials for corneal bioengineering. *Biomed Mater*. 2018 Mar 6;13(3):032002. doi: 10.1088/1748-605X/aa92d2
5. Gashina NN, Zaitseva OV. Transplantation of human organs and tissues: concept and essence. *Vestnik of State and Municipal Management*. 2014; No. 3. (In Russian)
6. Sitnik GV, Slonimsky AYu, Slonimsky YuB, Imshenetskaya TA. Femtosecond laser refractive autokeratoplasty – a new surgical treatment for keratoconus. *Point of View. East-West*. 2016;1:42–45. (In Russian)
7. Sitnik GV, Slonimsky AYu, Slonimsky YuB. Femtosecond laser refractive autokeratoplasty: first results and prospects. *Ophthalmology*. 2015;12(3):22–29. doi: 10.18008/1816-5095-2015-3-22-29 (In Russian)
8. Khalilova TA, Gorodnichev KI, Morozov AM, et al. On possibilities of corneal transplantation: literature review. *Vestnik of New Medical Technologies. Electronic edition*. 2020; No. 6. (In Russian.)
9. Turchyn M, Maruschak M, Krynytska I, Klishch I. Clinical efficacy of therapeutic keratoplasty using corneal xenografts in patients with corneal ulcers. *Rom J Ophthalmol*. 2019 Jul-Sep;63(3):257–263. (In Russian)
10. Pineda R. In: *The Keraklear Artificial Cornea*. In: Cortina M., de la Cruz J., editors. *Keratoprostheses and Artificial Corneas*. Springer, Berlin, Heidelberg; 2015. doi: 10.1007/978-3-642-55179-6_23
11. Falcinelli G, Falsini B, Taloni M, et al. Modified osteo-odonto-keratoprosthesis for treatment of corneal blindness: long-term anatomical and functional outcomes in 181 cases. *Arch Ophthalmol*. 2005 Oct;123(10):1319–29. doi: 10.1001/archophth.123.10.1319
12. Rae S, Khan BF, Dohlman CH, D'Amico DJ. Treatment of vitreoretinal complications in patients with permanent keratoprosthesis. *Arch Ophthalmol*. 2002 May;120(5):559–66. doi: 10.1001/archophth.120.5.559
13. Bikkuzin TI, Yazgarova RR, Rakhmatullin ShR, et al. Development of microfluidic system "Cornea-on-a-chip". XI International Conference of Young Scientists, 2024; pp. 101–102. doi: 10.25205/978-5-4437-1691-6-50 (In Russian).
14. Wong SCJ, Baji A, Leng S. Effect of fiber diameter on tensile properties of electrospun poly(ϵ -caprolactone). *Polymer*. 2008;49(21):4713–22. doi: 10.1016/j.polymer.2008.08.022
15. Ziegelhaar BW, Fitton JH, Clayton AB, et al. The modulation of cellular responses to poly(2-hydroxyethyl methacrylate) hydrogel surfaces: phosphorylation decreases macrophage collagenase production in vitro. *J Biomater Sci Polym Ed*. 1998;9(8):849–62. doi: 10.1163/156856298X00190
16. Vijayasekaran S, Hicks CR, Chirila TV, et al. Histologic evaluation during healing of hydrogel core-and-skirt keratoprostheses in the rabbit eye. *Cornea*. 1997 May;16(3):352–9.
17. Buehler MJ. Nature designs tough collagen: explaining the nanostructure of collagen fibrils. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2006 Aug 15;103(33):12285–90. doi: 10.1073/pnas.0603216103
18. Fagerholm P, Lagali NS, Merrett K, et al. A biosynthetic alternative to human donor tissue for inducing corneal regeneration: 24-month follow-up of a phase 1 clinical study. *Sci Transl Med*. 2010 Aug 25;2(46):46ra61. doi: 10.1126/scitranslmed.3001022
19. McCarty SM, Percival SL. Proteases and Delayed Wound Healing. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2013 Oct;2(8):438–447. doi: 10.1089/wound.2012.0370
20. Lee KY, Mooney DJ. Hydrogels for tissue engineering. *Chem Rev*. 2001 Jul;101(7):1869–79. doi: 10.1021/cr000108x
21. Shirzaei Sani E, Kheirkhah A, Rana D, et al. Sutureless repair of corneal injuries using naturally derived bioadhesive hydrogels. *Sci Adv*. 2019 Mar 20;5(3):eaav1281. doi: 10.1126/sciadv.aav1281
22. Gonzalez-Andrades M, Alonso-Pastor L, Mauris J, et al. Establishment of a novel in vitro model of stratified epithelial wound healing with barrier function. *Sci Rep*. 2016 Jan 13;6:19395. doi: 10.1038/srep19395
23. Rozario T, DeSimone DW. The extracellular matrix in development and morphogenesis: a dynamic view. *Dev Biol*. 2010 May 1;341(1):126–40. doi: 10.1016/j.ydbio.2009.10.026
24. Hicks CR, Macvie O, Crawford GJ, Constable IJ. A risk score as part of an evidence-based approach to the selection of corneal replacement surgery. *Cornea*. 2005 Jul;24(5):523–30. doi: 10.1097/01.icc.0000153103.27399.e6
25. Hicks CR, Crawford GJ, Dart JK, et al. AlphaCor: Clinical outcomes. *Cornea*. 2006 Oct;25(9):1034–42. doi: 10.1097/01.icc.0000229982.23334.6b
26. Matthyssen S, Van den Bogerd B, Dhuhghail SN, et al. Corneal regeneration: A review of stromal replacements. *Acta Biomater*. 2018 Mar 15;69:31–41. doi: 10.1016/j.actbio.2018.01.023
27. Osidak EO, Andreev AY, Avetisov SE, et al. Corneal Stroma Regeneration with Collagen-Based Hydrogel as an Artificial Stroma Equivalent: A Comprehensive In Vivo Study. *Polymers (Basel)*. 2022 Sep 26;14(19):4017. doi: 10.3390/polym14194017
28. Loukelis K, Koutsomarkos N, Mikos AG, Chatzinikolaïdou M. Advances in 3D bioprinting for regenerative medicine applications. *Regen Biomater*. 2024 Mar 26;11:rbae033. doi: 10.1093/rb/rae033
29. Isaacson A, Swioklo S, Connon CJ. 3D bioprinting of a corneal stroma equivalent. *Exp Eye Res*. 2018 Aug;173:188–193. doi: 10.1016/j.exer.2018.05.010
30. Ruiz-Alonso S, Villate-Beitia I, Gallego I, et al. Current Insights Into 3D Bioprinting: An Advanced Approach for Eye Tissue Regeneration. *Pharmaceutics*. 2021 Feb 26;13(3):308. doi: 10.3390/pharmaceutics13030308
31. Zhang X, Liu Y, Luo C, et al. Crosslinker-free silk/decellularized extracellular matrix porous bioink for 3D bioprinting-based cartilage tissue engineering. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl*. 2021 Jan;118:111388. doi: 10.1016/j.msec.2020.111388



Горджян Т.А.¹ ✉, Ситник Г.Д.¹, Котов Ю.А.¹, Ткаченко Е.М.², Лисай М.С.³

¹ Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

² Клиническая поликлиника № 39 г. Минска, Минск, Беларусь

³ Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения, Минск, Беларусь

Сложности диагностики редкого коморбидного состояния в медицинской практике

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: все авторы внесли существенный вклад в создание статьи.

Подана: 05.12.2025

Принята: 09.02.2026

Контакты: tag2547@mail.ru

Резюме

Наиболее тесные анатомо-топографические связи орбита имеет с придаточными пазухами носа, а также с полостью черепа. Отток венозной крови и лимфы из орбиты прежде всего зависит от состояния (проходимости) кавернозного синуса, поэтому изменения в этой области не могут не отражаться на функции черепно-мозговых нервов, а именно III, IV и VI пары, состояние которых влияет на подвижность глазного яблока и положение век.

Офтальмологические симптомы всегда заметнее и наиболее выражены, поэтому пациенты обращаются чаще всего к офтальмологам. Этиология и патогенез при одной и той же клинической картине могут быть разными.

Ключевые слова: тромбоз кавернозного синуса, синдром Толоса – Ханта, офтальмологические осложнения, диагностика и лечение



Gyurdzhyan T.¹ ✉, Sitnik G.¹, Kotov Yu.¹, Tkachenko E.², Lisay M.³

¹ Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² Clinical Polyclinic No. 39 of Minsk, Minsk, Belarus

³ Republican Center for Medical Rehabilitation and Balneotherapy, Minsk, Belarus

Difficulties in Diagnosing a Rare Comorbid Condition in Medical Practice

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: all authors made a significant contribution to the creation of the article.

Submitted: 05.12.2025

Accepted: 09.02.2026

Contacts: tag2547@mail.ru

Abstract

The outflow of venous blood and lymph from the orbit primarily depends on the condition (patency) of the cavernous sinus, therefore changes in this area cannot but affect the function of the cranial nerves, and these are primarily the III, IV and VI pairs, the condition of which impairs the mobility of the eyeball and the position of the eyelids.

Ophthalmological symptoms are always more noticeable and pronounced, so patients primarily consult ophthalmologists. The etiology and pathogenesis of the same clinical presentation can vary.

Keywords: cavernous sinus thrombosis, Tolosa – Hunt syndrome, ophthalmological complications, diagnosis and treatment

■ ВВЕДЕНИЕ

Экзофтальм представляет собой одно из наиболее частых офтальмологических проявлений заболеваний щитовидной железы, околоносовых пазух, но может быть и проявлением сосудистой патологии неспецифического процесса в виде гранулематозного воспаления в области кавернозного синуса, верхней глазничной щели, вершины орбиты, вен глазного яблока, орбиты и при этом иметь как двусторонний, так и односторонний характер [1–3, 7]. Это относится не только к офтальмологическим проявлениям эндокринных и воспалительных заболеваний (синдрома Толоса – Ханта), но и к сосудистой патологии. Как известно, затруднение венозного оттока вен ретробульбарного пространства сопровождается затруднением и лимфооттока в тканях, что приводит к отекам век, глазодвигательных мышц, ретробульбарной клетчатки. Клинически это проявляется ограничением подвижности и смещением глазного яблока, что вызывает двоение, экзофтальм и офтальмогипертензию [6, 7].

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Из анамнеза заболевания: в январе 2025 г. мужчина М. 1984 года рождения вместе со всей семьей перенес вирусную инфекцию с повышением температуры тела в течение 4 дней, за медицинской помощью не обращался, лечился самостоятельно. В начале февраля, когда появилось покраснение правого глаза, обратился

к офтальмологу КНОП 10-й ГКБ г. Минска, где был поставлен диагноз «острый конъюнктивит ОД», было назначено соответствующее лечение (антибиотики в инстилляциях), но эффекта не было. 16.02.25 обратился в МЦ ЛОДЭ, где был поставлен диагноз «эписклерит, конъюнктивит, транзиторная офтальмогипертензия ОД» и был назначен дополнительно тимолол 1% 2 раза в день.

21.02.25 пациент обратился к офтальмологу по месту жительства в 39-ю поликлинику г. Минска, так как не было эффекта от проводимого лечения.

При обследовании: отмечалась нормализация ВГД (18/19 мм рт. ст.), но на фоне покраснения ОД появился хемоз конъюнктивы ОД.

Было рекомендовано продолжить лечение и дополнительно назначено: валацикловир 500 мг 2 раза в день 7 дней; ибупрофен 200 мг 3 раза в день 5 дней, аскорутин 1 т. 3 раза в день; местно – дексаметазон по схеме в инстилляциях на 15 дней; индиклофенак 0,1% 3 раза в день и продолжить инстилляцию тимолола 2 раза в день.

Пациент был проконсультирован невропатологом поликлиники, который направил его на МРТ ГМ и бесконтактную МР-артериовенографию (МЦ ЛОДЭ 28.02.25).

Заключение: признаки правостороннего экзофтальма, расширение вен правой орбиты, небольшого отека жировой клетчатки, утолщения мышц правого глаза, слабого патологического расширения вен правого кавернозного синуса. Убедительных МР-признаков каротидно-кавернозного соустья не выявлено. Патологические изменения необходимо дифференцировать между последствиями тромбоза кавернозного синуса и воспалительным или опухолевым процессом. Рекомендовано дообследование МРТ с контрастным усилением по динамической программе и с отсроченным сканированием.

К этому времени у пациента появилась дополнительная жалоба на двоение в глазах, усиливающееся при взгляде вправо.

Офтальмологический статус: Vis OD/OS = 1,0/1,0; ПТМ = 36/25 мм рт. ст. Ограничение отведения обоих глаз кнаружи с усилением двоения. Отмечена застойная инъекция, усилился хемоз конъюнктивы ОД.

Был поставлен предположительный диагноз «тромбоз кавернозного синуса? Экзофтальм ОД, транзиторная офтальмогипертензия».

В тот же день (28.02.25) пациент был срочно направлен на стационарное обследование и лечение в нейрохирургическое отделение БСМП.

При первом осмотре врачом-офтальмологом БСМП отмечено: экзофтальм ОД, частичный птоз верхнего века, инъекция и хемоз конъюнктивы ОД.

Vis OD/OS = 1,0/1,0; поля зрения в норме; ВГД в норме. Зрачковые реакции сохранены. Ограничение движений ОД вверх и вправо (кнаружи). Офтальмоскопически: в ОД соотношение а:в = 2:4 вследствие полнокровия вен, в ОС соотношение а:в = 2:3.

Проведена рентгенография органов грудной клетки – инфильтративных теней не выявлено.

01.03.25 при КТ ГМ – патологии со стороны венозных синусов не выявлено; патологических объемных образований, геморрагического содержимого в полости черепа не выявлено. Очагов патологической плотности в веществе головного мозга не определяется. Базальные цистерны, желудочки мозга, кортикальные борозды не расширены. Срединные структуры не смещены. Костно-травматических и деструктивных изменений свода, основания черепа не выявлено. При проведении КТА: интракраниальные сосуды контрастированы полностью. Дефектов контрастирования



и аневризматических расширений интракраниальных сосудов не выявлено. Экзофтальм справа. Расширена верхняя глазничная вена справа. Несколько расширен правый кавернозный синус с неоднородным контрастированием.

Заключение: косвенные КТ-признаки тромбоза кавернозного синуса справа в стадии реканализации.

04.03.25 была проведена повторная МРТ головного мозга, МРТ лицевого черепа, МРТ диффузно-взвешенное исследование: МР-ангиография (венография). Контрастное усиление МРТ головного мозга с контрастным усилением МРТ лицевого черепа.

Описание: экзофтальм, небольшой отек ретробульбарной клетчатки и утолщение экстраокулярных мышц, патологическое расширение правого кавернозного синуса, расширение вен правой орбиты. Зрительные нервы дифференцируются, достоверно не изменены. Определяется утолщение в области правого пещеристого синуса, распространяющееся на правую глазничную щель и вершину орбиты общим размером до 15–30 мм, диффузно накапливающее контрастное вещество без явных признаков наличия дефектов наполнения. В субкортикальном веществе головного мозга визуализируются единичные мелкие очажки до 2–3 мм, гиперинтенсивные в режимах T2 FLAIR.

При бесконтрастной МР-флебографии – большая вена головного мозга и нижний сагиттальный синус не изменены. Верхний сагиттальный синус нормального диаметра с обычно расположенными впадающими в него поверхностными церебральными венами. Дефектов наполнения в синусах, визуализированных поверхностных и глубоких венах не определяется, интенсивность МР-сигнала от потока в сосудах сохранена.

Заключение: экзофтальм справа, отек ретробульбарной клетчатки и экстраокулярных мышц, расширение вен правой глазницы, утолщение правого пещеристого синуса с переходом на глазничную щель и вершину глазницы.

МР-картина может соответствовать синдрому Толоса – Ханта, нельзя исключить тромбоз кавернозного синуса. Единичные субкортикальные очаговые изменения в больших полушариях головного мозга, вероятно, сосудистого генеза.

Известно, что синдром Толоса – Ханта обычно является идиопатическим, и, как полагают, возникает из-за неспецифического воспаления в области пещеристого синуса и/или верхней глазничной щели. Однако травматическое повреждение, опухоли или аневризма могут быть потенциальными триггерами.

05.03.25 осмотрен невропатологом, заключение: больше данных за тромбоз кавернозного синуса (неуточненного срока давности) с синдромом Толоса – Ханта, ранний восстановительный период.

Были проведены следующие обследования: гемостазиограмма, биохимические анализы крови, аутоиммунная панель, кровь на ревмофактор, СРБ – патологии не выявлено. В ОАК повышен уровень эритроцитов (6,2), гемоглобина (178) и гематокрита (50,2); других изменений нет. ОАМ в норме.

Кровь и спинномозговая жидкость исследованы на вирусную инфекцию: цитомегаловирус, ВПГ-1, ВПГ-2, ВИЧ, герпес Эпштейна – Барр – не обнаружены.

Неврологическая картина:

- HLA-B27: выявлен (анализ от 03.03.25), подтверждает предрасположенность к серонегативным спондилоартропатиям и может быть ассоциирован с неврологическими и офтальмологическими аутоиммунными проявлениями;

- дефицит витамина D и инсулинорезистентность, гиперурикемия, повышенная СОЭ;
- умеренно повышенный уровень ЛПНП – потенциальный сосудистый риск;
- нарушение движения глазного яблока вверх и кнаружи;
- частичный птоз правого века;
- двоение в глазах при взгляде в стороны, вниз;
- подтверждено поражение ЧН III, IV и VI пары с правой стороны (частичная наружная офтальмоплегия).

Анамнестическое примечание: примерно в 2020–2021 гг. пациент отмечал шумы в ушах (тиннитус) перед сном в виде писков. Эпизоды продолжались около года и регрессировали. Это может расцениваться как ранний сосудистый или неврологический симптом, связанный с венозной дисфункцией.

Из семейного анамнеза – у сына пациента после перенесенного вирусного заболевания в январе 2025 г. выявлены лимфома и герпес Эпштейна – Барр, получил 4 курса химиотерапии, учился на дому, находился в состоянии ремиссии.

18.03.25 контрольный осмотр офтальмологами 10-й ГКБ: зрительные функции в норме (острота, поля зрения, ОКТ макул и зрительных нервов, ВГД). Остается двоение при взгляде вниз.

25.03.25 консультация лор-врача – подтвержден диагноз хронического ринита, искривление носовой перегородки, пазухи воздушны, подтверждено отсутствие синусита; консультация стоматолога – очаги хронической одонтогенной инфекции не обнаружены, полость рта санирована.

В апреле 2025 г. исчезло двоение в глазах, отменена терапия офтальмогипертензии.

Основной клинический диагноз – следствие тромбоза кавернозного синуса справа с синдромом Толоса – Ханта, симптоматической офтальмогипертензией.

В апреле 2025 г. повторно был консультирован в РНПЦ неврологии и нейрохирургии, был снят диагноз «синдром Толоса – Ханта», была назначена антикоагулянтная терапия препаратом ксарелто в течение 3 месяцев с последующим контролем МРТ головного мозга с контрастированием, коагулограмм и наблюдением врача-офтальмолога.

■ ВЫВОДЫ

1. Многие общие заболевания организма имеют офтальмологические проявления, наиболее ярко выраженные и заметные, поэтому пациенты обращаются прежде всего к офтальмологам.
2. Этиология и патогенез при одной и той же клинической картине могут быть разными. Так, симптом красного глаза имеет много других причин, кроме многочисленных воспалительных заболеваний органа зрения.
3. Офтальмологи должны не только проводить полное офтальмологическое обследование пациента, но обязательно в ряде случаев направлять к врачу общей практики для определения общего состояния организма, при необходимости и к другим специалистам (эндокринологу, невропатологу, лор-врачу, стоматологу, гастроэнтерологу, урологу, аллергологу и др.).
4. Главная задача первого врача, к которому обращается пациент, – собрать анамнез: заболевания, жизни, семейно-наследственный и аллергологический.



-
5. Описанный сложный случай тромбоза кавернозного синуса встречается редко, и на его примере хотелось показать современные возможности сложной этиологической диагностики некоторых коморбидных состояний.
-

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Egorov E.A., Stavitskaya T.V., Tutaeva E.S. (2009) *Ophthalmological manifestations of common diseases. Guidelines for doctors*. Moscow: GEOTAR-Media.
2. Kuznetsova O.Y. (ed.) Family medicine. Selected lectures. In: *Guidelines for doctors* (2017). St. Petersburg: ELBI-SPb.
3. Gyurdzhyan T.A., Brutskaya-Stempkovskaya Ye.V., Grishkevich A.N., et al. Ophthalmological manifestations in general diseases. *Semeynyy doktor*. 2022;2:39–46.
4. Abaev Yu.K. A good doctor. Part 11. Philosophy in medicine. *Journal of Public Health*. 2020;10:37–47.
5. Gyurdzhyan T.A., Vasilevich Ye.V., Lisay M.S. Combined comorbid conditions in ophthalmological practice. *Meditssinskiy vestnik*. 2024;28:17.
6. Mineeva L.A., Baranov A.A., Pavlyuchenkov A.P., et al. (2019) *Ophthalmology for general practitioners: methodological manual*. Moscow: GEOTAR-Media.
7. Gyurjyan T.A., Grishkevich A.N., Vasilevich E.V., et al. Orbital mucocele is a rare comorbid condition. *Healthcare*. 2024;4:66–69.



Аржиматова Г.Ш.^{1,2}, Старостина Т.И.² ✉, Салихов Э.А.¹

¹ Московский многопрофильный научно-клинический центр имени С.П. Боткина, Москва, Россия

² Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

Двусторонняя отслойка десцеметовой мембраны после фakoэмульсификации катаракты

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Аржиматова Г.Ш. – концепция и дизайн исследования, научное редактирование; Старостина Т.И., Салихов Э.А. – концепция и дизайн, написание текста.

Финансирование: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Подана: 03.09.2025

Принята: 02.02.2026

Контакты: tatiana.ivito00@gmail.com

Резюме

Отслойка десцеметовой мембраны – это заболевание задней части роговицы, характеризующееся проникновением жидкости в пространство между задними слоями стромы и десцеметовой мембраной. В представленном клиническом случае через 10 дней после проведения у пациентки 72 лет фakoэмульсификации катаракты левого глаза развилась отслойка десцеметовой мембраны. Спустя 14 дней была выполнена десцеметопексия воздухом, которая привела к полному прилеганию отслойки. Далее была выполнена фakoэмульсификация катаракты правого глаза, перед завершением операции в переднюю камеру был введен воздух. Через 5 дней у пациентки с помощью ОКТ переднего сегмента была диагностирована отслойка десцеметовой мембраны, которая, согласно алгоритму HELP, нуждалась в хирургическом лечении. Ввиду повторных рецидивов потребовалось двукратное введение воздуха. Затем два раза была введена газоздушная смесь SF₆ и ввиду отсутствия стойкого эффекта было проведено трансэпителиальное дренирование по описанной в литературе методике. Это привело к стойкому прилеганию десцеметовой мембраны. В данном клиническом случае двусторонний характер, неоднократные рецидивы предполагают отслойку десцеметовой мембраны, обусловленную анатомическими особенностями пациента.

Ключевые слова: отслойка десцеметовой мембраны, фakoэмульсификация, десцеметопексия, трансэпителиальное дренирование, ОКТ переднего сегмента глаза



Gulzhiyan Sh. Arzhimatova^{1,2}, Tatiana I. Starostina² ✉, Eldar A. Salikhov¹

¹ Moscow Multidisciplinary Research and Clinical Center named after S.P. Botkin, Moscow, Russia

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia

Bilateral Descemet's Membrane Detachment after Phacoemulsification Cataract Surgery

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Arzhimatova G. – study concept and design, scientific editing; Starostina T., Salikhov E. – concept and design, writing.

Financial transparency: none of the authors has a financial interest in the materials or methods presented.

Submitted: 03.09.2025

Accepted: 02.02.2026

Contacts: tatiana.ivito00@gmail.com

Abstract

Descemet's membrane detachment is a condition of the posterior part of the cornea characterized by the infiltration of fluid into the space between the posterior layers of the stroma and the Descemet membrane. In the presented clinical case, 10 days after cataract phacoemulsification of the left eye in a 72-year-old patient, Descemet's membrane detachment developed. After 14 days, descemetopexy with air was performed, which resulted in complete adherence of the detachment. Subsequently, cataract phacoemulsification of the right eye was performed; before completing the surgery, a bubble of air was introduced into the anterior chamber. Five days later, using anterior segment OCT, Descemet's membrane detachment was diagnosed, and, according to the algorithm HELP, it needed surgical treatment. Due to recurrent relapses, two administrations of air were necessary. Then, a gas-air mixture of SF₆ was administered twice, and due to the lack of a sustained effect, transepithelial drainage was performed according to the method described in the literature. This led to stable adherence of the Descemet's membrane. In this case the bilateral nature and recurrent relapses suggest that the Descemet's membrane detachment is due to the anatomical features of the patient.

Keywords: detachment of Descemet's membrane, phacoemulsification, descemetopexy, transepithelial drainage, OCT of the anterior segment of the eye

■ ВВЕДЕНИЕ

Отслойка десцеметовой мембраны (ДМ) – это патология роговицы преимущественно ятрогенного характера. Клиническая картина отслойки ДМ включает в себя роговичный синдром и персистирующий отек роговицы, сопоставимый с площадью отслоенной ДМ. Длительно существующий отек роговицы приводит к формированию эндотелиально-эпителиальной дистрофии роговицы, необратимой потере прозрачности ее слоев, снижению зрительных функций. В большинстве случаев отслойка ДМ прилегает спонтанно, реже необходимо дополнительное хирургическое вмешательство. Мы представляем клинический случай двусторонней отслойки десцеметовой мембраны после факоэмульсификации катаракты.

В большинстве случаев отслойка десцеметовой мембраны развивается как осложнение хирургии катаракты. К нему относят ошибочные действия офтальмохирурга, главным образом во время факоэмульсификации катаракты. После экстракапсулярной экстракции катаракты частота возникновения отслоек ДМ составляет 2,5%, после факоэмульсификации катаракты (ФЭК) реже – около 0,5% [1]. Отслойка ДМ после других внутриглазных вмешательств также встречается, но значительно реже. К другим факторам риска относятся наследственные (например, эндотелиальная дистрофия Фукса), возраст-зависимые изменения роговицы, сопутствующая глазная патология (псевдоэкзофалиативный синдром, первичная закрытоугольная глаукома), наличие офтальмологических операций в анамнезе и, наконец, идиопатические факторы [2].

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Д., 72 г., обратилась в Московский городской офтальмологический центр ММНКЦ им. С.П. Боткина для планового хирургического лечения катаракты обоих глаз.

В анамнезе жизни гипертоническая болезнь 1-й стадии, медикаментозно компенсированная. Данные биомикроскопии – ОУ незрелая катаракта; патологии сетчатки и зрительного нерва не выявлено. $Vis\ OU = 0,2$.

8 апреля 2024 г. была проведена ФЭК левого глаза с имплантацией интраокулярной линзы. Интраоперационных осложнений не было, на следующий день $Vis\ OS = 0,9$. Спустя 10 дней пациентка обратилась с жалобами на боль, слезотечение, снижение зрения оперированного глаза. Результаты биомикроскопии: отек эпителия роговицы, складки ДМ. $Vis\ OS = 0,3$. Нами была заподозрена отслойка ДМ, поэтому была выполнена оптическая когерентная томография (ОКТ) переднего сегмента глаза. По результатам исследования была визуализирована отслойка ДМ в верхненаружном квадранте роговицы. Ввиду расположения отслойки вне центральной зоны роговицы мы наблюдали пациентку в течение 2 недель. В течение этого периода производились инстилляции глюкокортикостероидов по 1 капле 4 раза в день. Ввиду выраженных жалоб пациентки и отсутствия положительной динамики нами была выполнена десцеметопексия путем введения воздуха в переднюю камеру левого глаза. На следующий день после операции по результатам ОКТ переднего сегмента визуализировалось полное прилегание ДМ; $Vis\ OS = 0,9$. На протяжении периода динамического наблюдения пациентка приходила на повторные осмотры один раз каждые две недели. В течение 6 месяцев отрицательной динамики не наблюдалось, $Vis\ OS = 1,0$.

13 июня проведена ФЭК правого глаза с имплантацией интраокулярной линзы. Операция проводилась с учетом аналогичного осложнения на левом глазу: перед герметизацией разрезов в переднюю камеру был введен воздух на 2/3 объема передней камеры. На следующий день $Vis\ OD = 0,7$. Однако спустя 5 дней у пациентки появились аналогичные жалобы на снижение зрения и боль правого глаза. По результатам биомикроскопии и ОКТ переднего сегмента обнаружена отслойка десцеметовой мембраны в верхненаружной части роговицы с захватом центральной зоны роговицы. Длина отслойки составляла около 2 мм, высота 719 мкм (рис. 1). Так как для лечения такой отслойки необходимо хирургическое вмешательство, была проведена десцеметопексия. На следующий день ДМ прилежит, $Vis\ OD = 0,7$.

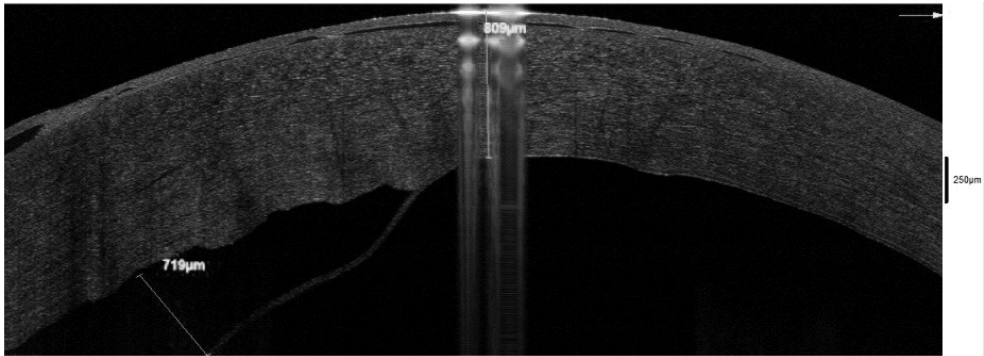


Рис. 1. ОКТ роговицы правого глаза через 5 дней после факоемульсификации катаракты
Fig. 1. OCT of the cornea of the right eye in 5 days after phacoemulsification cataract surgery

Однако после рассасывания воздуха произошел рецидив отслойки ДМ, Vis OD = 0,3. Выполнено повторное введение воздуха в переднюю камеру, однако эффекта не было. Через 2 недели сохранялась отслойка ДМ, Vis OD = 0,2. Нами было проведено введение газовой смеси SF₆; по мере рассасывания газовой смеси возник рецидив отслойки, поэтому было проведено повторное введение SF₆ (рис. 2).

Далее мы наблюдали пациентку 3 недели, в течение которых произошел рецидив отслойки ДМ. Ввиду отсутствия прилегания ДМ нами было выполнено трансэпителиальное дренирование жидкости между ДМ и стромой роговицы по описанной методике [3].

Был выполнен парацентез в зоне, в которой десцеметовая мембрана не отслоена. Через парацентез с помощью канюли в переднюю камеру ввели стерильный воздух на 2/3 объема передней камеры. Затем трансэпителиально выполнили вкол роговичного ножа 19G в роговицу с выходом его кончика в центральной зоне дренируемой полости вблизи стромы. Далее, совершая надавливание на нижний край, постепенно вывели нож из туннельного разреза до полного дренирования жидкости из полости между ДМ и задней поверхностью стромы. На операционном столе визуализировалось полное прилегание ДМ. Проведенная операция привела к стойкому

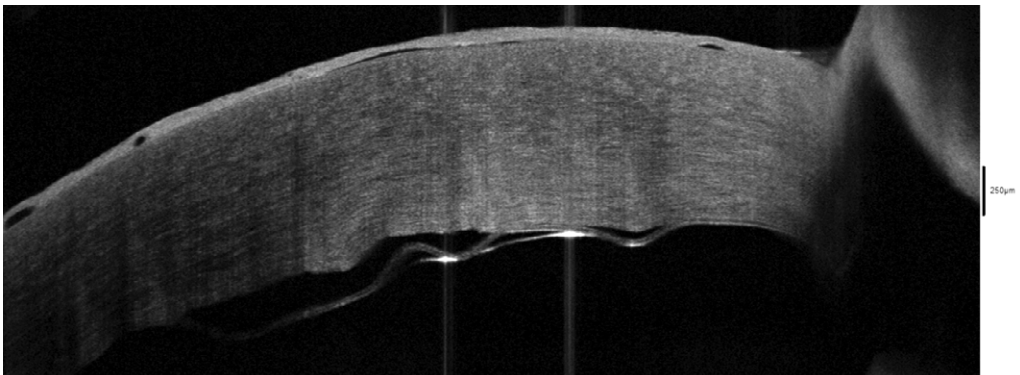


Рис. 2. ОКТ роговицы правого глаза после повторного введения газовой смеси
Fig. 2. OCT of the cornea of the right eye after repeat descemetomy

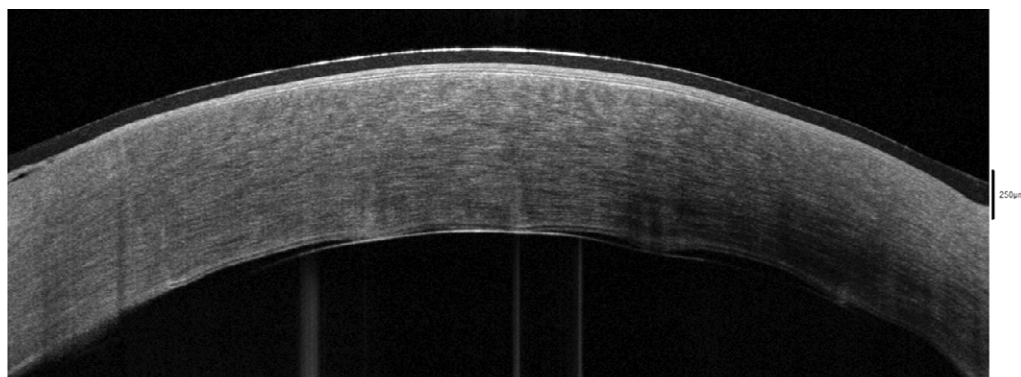


Рис. 3. ОКТ-снимок правого глаза на следующий день после проведения трансэпителиального дренирования

Fig. 3. OCT of the cornea of the right eye on the next day after interface drainage

результату: через неделю полное прилегание ДМ сохранялось, Vis OD = 0,8 (рис. 3). Через 3 и 6 месяцев ДМ прилежала, Vis OD = 1,0.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

«Золотым стандартом» диагностики и оценки отслойки ДМ является оптическая когерентная томография переднего сегмента глаза, поскольку обширная отслойка приводит к достаточно интенсивному отеку, что значительно снижает визуализацию ДМ. По данным Moutsouris et al., ОКТ переднего сегмента имела дополнительную диагностическую ценность в 36% случаев отслоения трансплантата ДМ, в то время как биомикроскопия не дала убедительной информации ввиду отека роговицы [4]. К менее используемым методам относятся ультразвуковая биомикроскопия и гониоскопия. Научным сообществом предложен ряд классификаций отслоек ДМ, определяющий тактику ведения. Одним из наиболее известных является алгоритм HELP (height-, extent-, length-, and pupil-based), основанный на ОКТ-параметрах отслойки [2]. Он определяет консервативное или хирургическое ведение пациента на основании следующих показателей: длина, высота, зона вовлечения, позиция относительно зрачка. В данном клиническом случае мы также использовали его для определения тактики лечения.

Консервативное ведение пациента возможно в режиме динамического наблюдения с инстилляциями гипертонических препаратов и препаратов глюкокортикоидов. По данным авторов, сроки наблюдения могут варьировать от 1 недели до нескольких месяцев в каждом отдельном случае [5]. Однако в целом ведение пациентов с данной патологией остается индивидуальным для каждого отдельного случая, поскольку субъективное состояние пациента с интенсивным отеком роговицы может вынудить специалиста перейти в скором времени к хирургическому лечению. Так, в случае развития отслойки на правом глазу нашей пациентки период ожидания составил всего две недели, так как выраженные жалобы пациентки ускорили переход к хирургическому лечению.



«Золотым стандартом» лечения отслойки ДМ является десцеметопексия воздухом или газовой смесью. В случае рецидива патологии возможно проведение неоднократных дополнительных введений воздуха или газа [6, 7]. В большинстве случаев этих методов достаточно, чтобы обеспечить полное и стойкое прилегание отслоенной ДМ. В случаях, когда не достигается результат, переходят к другим методам: десцеметотомия (формирование дополнительного дренажного отверстия со стороны путем пункции ДМ), шовная фиксация ДМ, трансэпителиальное дренирование [8]. В случаях длительно существующей отслойки происходит фиброз ДМ и развитие эндотелиально-эпителиальной дистрофии; в этих случаях показана задняя послойная кератопластика.

Рецидивирующий характер патологического процесса в данном клиническом случае позволил нам предположить, что отслойка ДМ не была ятрогенного характера; по данным ОКТ она не имела разрыва, что подтверждалось невозможностью эвакуации жидкости при неоднократно проводимой десцеметопексии воздухом и газовой смесью. В литературе описаны случаи спонтанной отслойки ДМ через несколько дней после факэмульсификации катаракты с имплантацией интраокулярной линзы. По данным авторов, дренирование жидкости было возможно только через дополнительно сформированное в роговице отверстие [9].

Хотя чаще всего причина отслойки ДМ – ятрогенного характера, однако очевидно наличие определенных предрасполагающих факторов риска самого пациента. В данном клиническом случае на возможную наследственную или идиопатическую причину отслойки указывает билатеральность, а также рефрактерность патологического процесса. Двусторонние отслойки ДМ часто спонтанные и являются следствием анатомической особенности пациента. По данным литературы, генетическая предрасположенность к ослаблению связей между ДМ и стромой иллюстрируется на примерах двусторонних отслоек ДМ у сиблингов [10]. Предположительно, играют роль аномалии в DSI или фибриллярной стромальной ткани, соединенной с ДМ; определенные мутации могут приводить к слабым адгезионным контактам между ДМ и стромой [11]. Такие слабые связи легко нарушаются, в особенности при проведении внутриглазных операций, что приводит к развитию обсуждаемой патологии.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Отслойка ДМ – редкая патология, чаще всего являющаяся осложнением внутриглазной хирургии. В отсутствие лечения длительная персистенция отслойки может приводить к эндотелиально-эпителиальной дистрофии. Хотя лечение отслойки ДМ требует персонализированного подхода, существуют алгоритмы, например, алгоритм HELP, предлагающие тактику ведения пациента. Билатеральность патологии в описанном клиническом случае позволяет предположить индивидуальную предрасположенность пациентки. В случае рефрактерности патологического процесса при неэффективности десцеметопексии воздухом или газовой смесью трансэпителиальное дренирование является эффективным методом лечения.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Khng C.Y., Voon L.W., Yeo K.T. Causes and management of Descemet's membrane detachment associated with cataract surgery – not always a benign problem. *Ann Acad Med Singap.* 2001;30(5):532–5.
2. Beniwal A., Venugopal A., Murugesan V. et al. Descemet's Membrane Detachment – An Update. *Delhi Journal of Ophthalmology.* 2022;32(6):5–12. doi: 10.4103/dljo.dljo_55_23
3. Skachkov D., Drovnyak Ja., Shtilerman A. *Method of treating descemet's membrane separation.* Patent RU2703336. 2019. (in Russian)
4. Moutsouris K., Dapena I., Ham L. et al. Optical coherence tomography, Scheimpflug imaging, and slit-lamp biomicroscopy in the early detection of graft detachment after Descemet membrane endothelial keratoplasty. *Cornea.* 2011;30(12):1369–75. doi: 10.1097/ICO.0b013e31820d86bd
5. Chow V.W., Agarwal T., Vajpayee R.B. et al. Update on diagnosis and management of Descemet's membrane detachment. *Curr Opin Ophthalmol.* 2013;24(4):356–61. doi: 10.1097/ICU.0b013e3283622873
6. Li Y.H., Shi J.M., Fan F. et al. Descemet membrane detachment after trabeculectomy. *Int J Ophthalmol.* 2012;5(4):527–9. doi: 10.3980/j.issn.2222-3959.2012.04.24
7. Datar S., Kelkar A., Jain A.K., et al. Repeat Descemetopexy after Descemet's Membrane Detachment following Phacoemulsification. *Case Rep Ophthalmol.* 2014;5(2):203–206. doi: 10.1159/000365279
8. Skachkov D., Drovnyak Ja., Shtilerman A. Treatment of iatrogenic detachment of Descemet's membrane after cataract phacoemulsification with intraocular lens implantation. Analysis of the problem and a clinical case report. *Ophthalmosurgery.* 2019;4:56–59. doi: 10.25276/0235-4160-2019-4-56-59 (in Russian)
9. Egorova A., Vasil'ev A. Combined method of treatment of extensive detachment of Descemet's membrane of the cornea after cataract surgery. *Modern technologies of cataract and refractive surgery: Collection of scientific articles.* Moscow. 2013;62–66. (in Russian)
10. Kancherla S., Shue A., Pathan M.F. et al. Management of Descemet Membrane Detachment after Forceps Birth Injury. *Cornea.* 2017;36(3):375–376. doi: 10.1097/ICO.0000000000001147
11. Singhal D., Sahay P., Goel S. et al. Descemet membrane detachment. *Surv Ophthalmol.* 2020;65(3):279–293. doi: 10.1016/j.survophthal.2019.12.006



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.1.026>
УДК 617.72



Потемкин В.В.^{1,2}, Прокопчук В.С.³ ✉, Астахов С.Ю.², Петухов В.П.¹, Джанаева З.Н.¹, Трошина Н.А.¹

¹ Городская многопрофильная больница № 2, Санкт-Петербург, Россия

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

³ Клиника высоких медицинских технологий имени Н.И. Пирогова, Санкт-Петербург, Россия

Сублимбальное перемещение орбитальной клетчатки в сочетании с тектонической кератопластикой при нейротрофической кератопатии: серия клинических случаев

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования – Потемкин В.В., Астахов С.Ю., Прокопчук В.С.; сбор и обработка материала – Потемкин В.В., Прокопчук В.С., Петухов В.П., Джанаева З.Н., Трошина Н.А.; написание текста – Прокопчук В.С., Потемкин В.В.; редактирование – Потемкин В.В., Астахов С.Ю.

Подана: 23.06.2025

Принята: 02.02.2026

Контакты: prokopchuk.vera98@gmail.com

Резюме

Нейротрофическая кератопатия (НТК) – дегенеративное заболевание роговицы, ассоциированное с нарушением ее чувствительности и приводящее к трофическим расстройствам, а в случае тяжелого течения – к осложнениям. В случае состоявшейся перфорации или ее угрозы показано проведение различных вариантов тектонической кератопластики. Однако данные методики можно отнести к симптоматическим, так как они не влияют на звенья патогенеза НТК.

В данной статье представлена серия клинических случаев комбинированного лечения ассоциированных с НТК язвенных дефектов, включающего сублимбальное перемещение орбитальной клетчатки и покрытие роговицы, на примере 3 пациентов.

Ключевые слова: нейротрофическая кератопатия, S-LOFT, язва роговицы, тектоническая кератопластика, перфорация роговицы

Potemkin V.^{1,2}, Prokopchuk V.³ ✉, Astahov S.², Petuhov V.¹, Dzhanavaeva Z.¹, Troshina N.¹

¹ St. Petersburg State City Hospital No. 2, St. Petersburg, Russia

² First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

³ Petersburg State University Clinic of High Medical Technologies
named after N.I. Pirogov, St. Petersburg, Russia

Sublimbal Orbital Fat Transposition Combined with Tectonic Keratoplasty for Neurotrophic Keratopathy: A Case Series

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: research conception and design – Potemkin V., Astahov S., Prokopchuk V.; data collection and processing – Potemkin V., Prokopchuk V., Petuhov V., Dzhanavaeva Z., Troshina N.; text drafting – Prokopchuk V., Potemkin V.; editing – Potemkin V., Astahov S.

Submitted: 23.06.2025

Accepted: 02.02.2026

Contacts: prokopchuk.vera98@gmail.com

Abstract

Neurotrophic keratopathy (NTK) is a degenerative corneal disease associated with impaired sensitivity, which leads to trophic disorders and, in severe cases, can cause complications. In the cases of perforation or its high risk the one can use various types of tectonic epikeratoplasty. However, these methods can be classified as symptomatic, since they do not affect the pathogenesis of NTK. This article presents a series of clinical cases of combined treatment of ulcerative defects associated with NTK, including sublimbal fat transposition and corneal tectonic epikeratoplasty in three clinical cases.

Keywords: neurotrophic keratopathy, S-LOFT, corneal ulcer, tectonic keratoplasty, corneal perforation

■ ВВЕДЕНИЕ

Нейротрофическая кератопатия (НТК) – дегенеративное заболевание роговицы, ассоциированное с нарушением ее чувствительности, что приводит к трофическим расстройствам [1]. На этом фоне могут развиваться дефекты различной степени тяжести вплоть до лизиса стромы и перфорации, что сопровождается не только выраженным снижением зрения, но и высоким риском потери глаза как органа [2]. Травматическое поражение, кератиты, хирургические вмешательства, системные или местные врожденные заболевания могут повредить нервные волокна роговицы и вызвать НТК [3].

Ведение пациентов с данной патологией зависит от стадии развития заболевания. При первой стадии может быть достаточным применение препаратов искусственной слезы и репарантов роговицы [4]. В случае возникновения дефектов применяют обогащенную тромбоцитарную массу (PRP-терапия) [5–7], ношение мягких контактных линз и инстилляций антисептиков с целью профилактики присоединения бактериальной флоры. В случае угрозы возникновения или состоявшейся перфорации показана тектоническая или лечебная кератопластика [2, 3]. Последняя,



однако, сопряжена с риском отторжения трансплантата в связи с нарушением иннервации [7]. Все вышеуказанные методы являются симптоматическими и не влияют на патогенетические звенья развития НТК, а следовательно, не исключают повторных эпизодов деэпителизации и изъязвления.

Среди патогенетических методов лечения выделяют невротизацию роговицы [2, 8] и применение фактора роста нервов (Ценегермин) [9]. Также был предложен метод сублимбального перемещения орбитальной клетчатки (S-LOFT) [10]. Эпителизация дефектов при использовании данного метода происходит за счет трофического потенциала орбитальной клетчатки, что объясняется обилием в ней стволовых клеток и трофических факторов.

В данной статье представлена серия клинических случаев применения S-LOFT в сочетании с тектонической кератопластикой при НТК на примере 3 пациентов с 3-й стадией заболевания различной этиологии. Пациенты наблюдались на базе 5-го офтальмологического отделения СПбГБУЗ «ГМПБ № 2». Все пациенты получали терапию в течение минимум 3 месяцев до вмешательства. В связи с высоким риском перфорации методика S-LOFT комбинировалась с различными видами тектонической кератопластики. Во всех случаях после снятия покрытия наблюдалась полная эпителизация дефектов в течение всего периода наблюдения, который составил 9 месяцев.

■ ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Клинический случай 1

Пациентка П., 35 лет, поступила в отделение с НТК 3-й стадии правого глаза.

Из анамнеза известно, что у нее в возрасте 7 лет было удалено доброкачественное образование мосто-мозжечкового угла. В послеоперационном периоде отмечалась правосторонняя нейропатия лицевого нерва, сопровождающаяся развитием паралитического лагофталма, сохраняющегося на момент госпитализации. Из данных выписных эпикризов известно, что весной 2023 года проводился курс консервативного лечения по поводу язвы роговицы предположительно бактериальной этиологии. На фоне антибактериальной терапии отмечалась отрицательная динамика. В связи с риском перфорации выполнена временная блефарорафия. Через 3 недели швы были сняты. После оперативного вмешательства глубина дефекта уменьшилась, однако все равно доходила до средних слоев стромы. Повторный посев продемонстрировал прекращение роста условно-патогенной флоры. На фоне положительной динамики пациентка выписана под амбулаторное наблюдение, во время которого были продолжены инстиллянии увлажняющих капель без консерванта, антисептиков, репарантов роговицы. По данным лазерной конфокальной томографии (HRT 3 RCM, Heidelberg engineering, Германия) суббазальное нервное сплетение в зоне дефекта не визуализировалось, а за ее пределами было резко обеднено.

Через 2 месяца на фоне сохраняющегося дефекта роговицы принято решение о повторной госпитализации. Пациентка предъявляла жалобы на слезотечение, покраснение глаза, ухудшение зрения. Максимально корригируемая острота зрения (МКОЗ) составляла 0,001. Бактериологический посев с конъюнктивы не показал роста флоры.

Биомикроскопически определялась глубокая язва с чистым дном и четкими краями с перифокальным отеком. Также обращала на себя внимание выраженная поверхностная и глубокая васкуляризация по краю лимба, перикорнеальная инъекция

(рис. 1а). Была выполнена оптическая когерентная томография (ОКТ) роговицы. Отмечалось истончение до 58 мкм, в области наименьшей толщины роговица эктазирована, также визуализировался перифокальный отек с утолщением до 617 мкм (рис. 1б). Чувствительность отсутствовала во всех квадрантах.

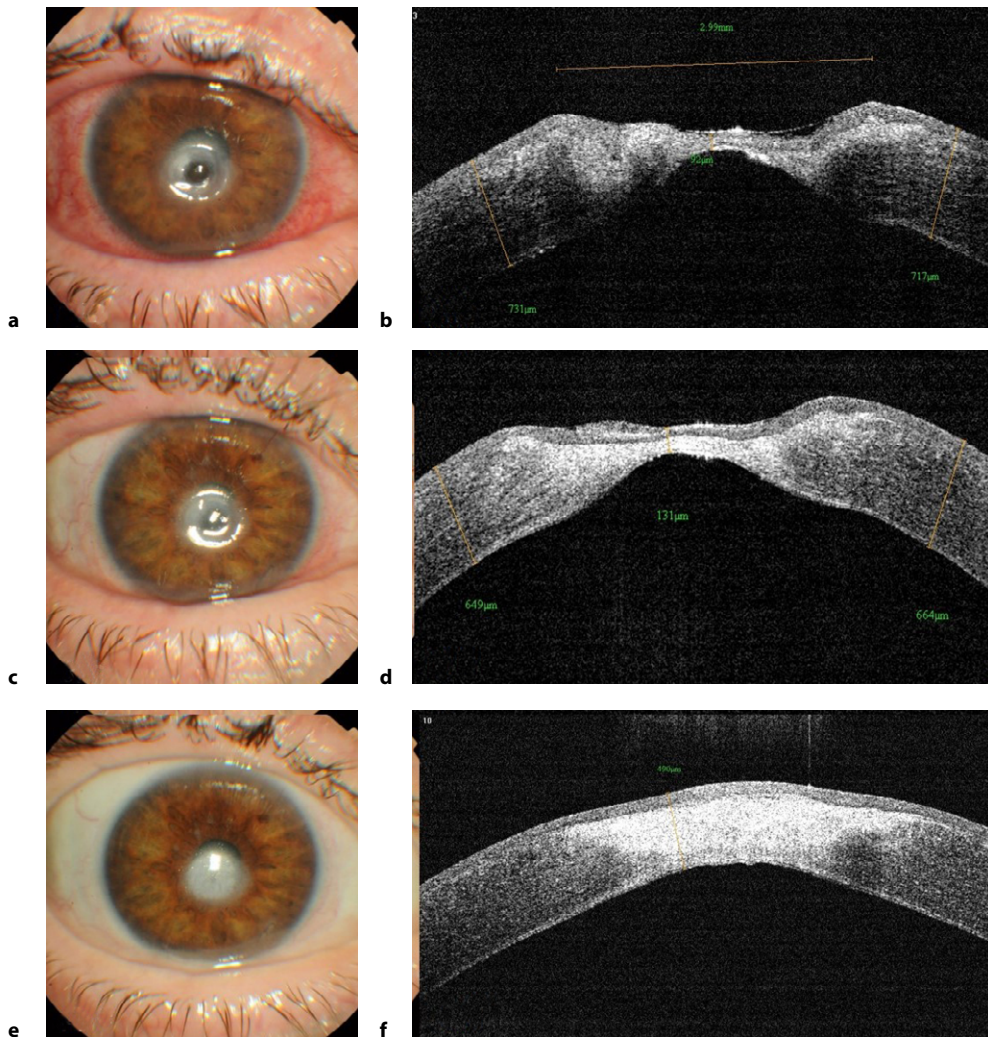


Рис. 1. Результаты обследований пациентки П.: а – фотография переднего отрезка глаза; б – оптическая когерентная томограмма роговицы; с – фотография через неделю после операции; д – оптическая когерентная томограмма роговицы на границе покрытия через неделю после операции; е – фотография через 2 месяца; ф – оптическая когерентная томограмма в центральной области

Fig. 1. Patient P.: а – photo of anterior segment; б – optical coherence tomography of cornea; с – photo of anterior segment 1-week post-op; д – optical coherence tomography of cornea 1-week post-op; е – photo of anterior segment 2 months post-op; ф – optical coherence tomography of cornea 2 months post-op



В связи с высоким риском перфорации было принято решение о проведении оперативного лечения в объеме S-LOFT в сочетании с конъюнктивотенонопластикой, а также одномоментное проведение рецессии апоневроза леватора верхнего века с имплантацией спейсера из политетрафторэтилена с последующей временной блефарорафией.

Блефарорафические швы были сняты через неделю. Покрытие было состоятельно по всей площади дефекта (рис. 1с), была выполнена ОКТ, однако высокая рефлективность теноновой капсулы не позволила оценить роговицу под лоскутом (рис. 1d).

В послеоперационном периоде пациентка инстиллировала антибиотики, увлажняющие капли, репаранты роговицы. Через 2 месяца покрытие было снято. Визуализировалось васкуляризированное бельмо роговицы (рис. 1е), которому на ОКТ соответствовала гиперрефлективная ткань, доходящая до глубоких слоев стромы (рис. 1f). МКОЗ не изменилась и составляла 0,001.

В связи с отсутствием чувствительности роговицы сохраняется потребность в постоянном применении увлажняющих капель. На протяжении всего периода наблюдения рецидивов не возникало.

Клинический случай 2

Пациент Ч., 48 лет, поступил с жалобами на ухудшение зрения, чувство инородного тела и покраснение правого глаза.

Из анамнеза известно, что в возрасте 45 лет перенес острое нарушение мозгового кровоснабжения, тогда же был установлен диагноз «сахарный диабет 2-го типа», постоянно принимает метформин, алоглиптин, амлодипин и бисопролол. Шесть месяцев назад при пробуждении на фоне благополучия отметил ухудшение зрения, чувство пелены перед правым глазом. Обратился к офтальмологу по месту жительства, которым были назначены инстилляции дексаметазона в комбинации с антибиотиком. На фоне назначенной терапии пациент ощутил усиление пелены перед глазом. Четыре месяца назад терапия была заменена на использование кератопротекторов в мазевой форме в сочетании с инстилляциями увлажняющих капель и антисептика. Значимого улучшения, со слов, отмечено не было. Мягкие контактные линзы с лечебной целью носить не смог.

В связи с неэффективностью терапии госпитализирован. МКОЗ правого глаза при поступлении 0,1. Бактериологический посев с конъюнктивы не показал роста флоры.

При проведении биомикроскопии правого глаза отмечались умеренная перикорнеальная инъеция, глубокий округлый дефект роговицы в оптической зоне, перифокальный отек (рис. 2а). Чувствительность роговицы снижена по всей поверхности, отсутствовала в центральной зоне. По данным ОКТ минимальная толщина – 92 мкм (рис. 2b).

С учетом высокого риска перфорации принято решение о сочетании S-LOFT с временным покрытием высушенной в силикогеле роговицей. В послеоперационном периоде пациент инстиллировал антибиотик и увлажняющие капли. Через неделю трансплантат лизировался. Отмечалась полная эпителизация роговицы, а также формирование нежного рубца (рис. 2с). На ОКТ визуализировалась полная эпителизация дефекта, увеличение толщины в центральной области до 131 мкм, частичное разрешение перифокального отека (рис. 2d).

Пациент находился под наблюдением 10 месяцев, в течение этого времени отмечалось постепенное увеличение толщины роговицы, полное разрешение отека (рис. 2e, f). МКОЗ составила 0,4.

Орбитальная клетчатка визуализируется под конъюнктивой в области операционной раны (рис. 3).

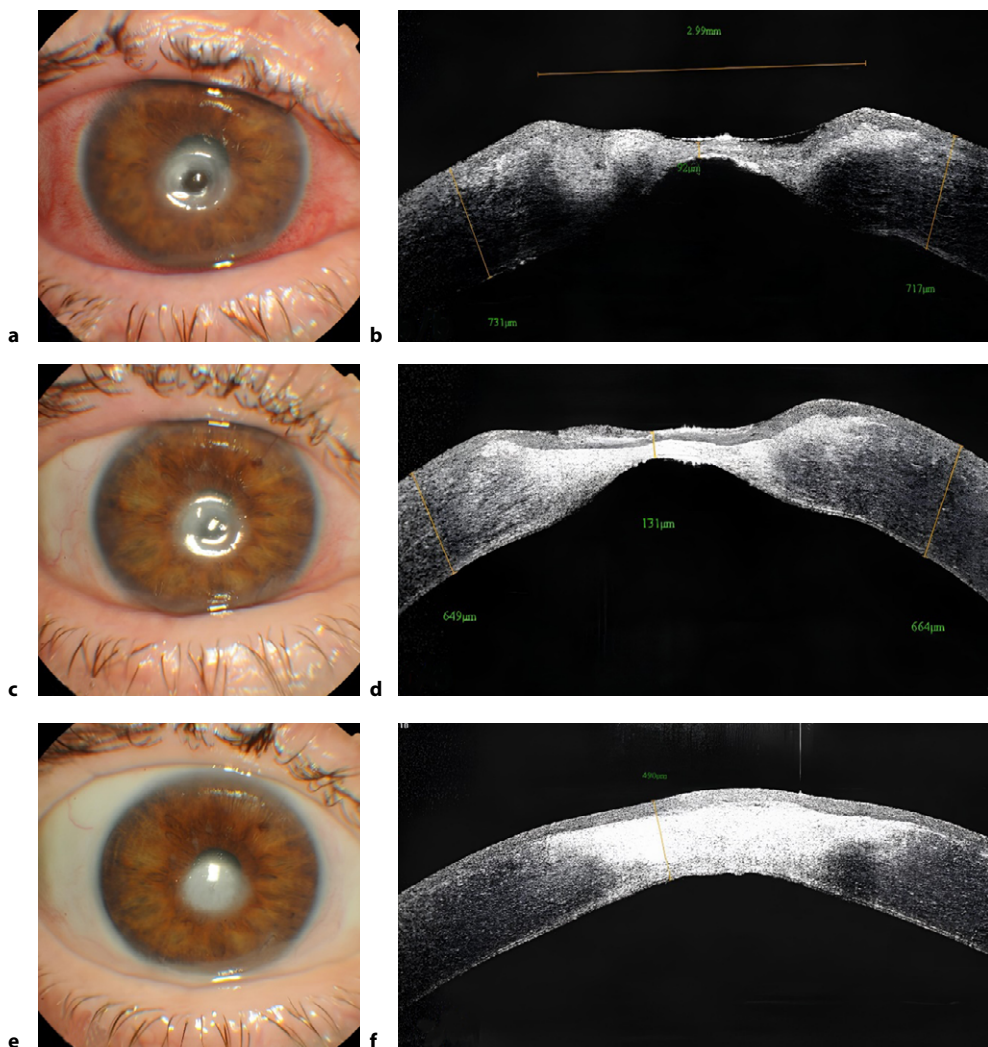


Рис. 2. Результаты обследований пациента Ч.: а – фотография переднего отрезка глаза; б – оптическая когерентная томограмма роговицы; с – фотография через неделю после операции; d – оптическая когерентная томограмма через неделю после вмешательства; e – передний отрезок через 9 месяцев; f – оптическая когерентная томограмма через 9 месяцев
Fig. 2. Patient Ch.: a – photo of anterior segment; b – optical coherence tomography of cornea; c – photo of anterior segment 1-week post-op; d – optical coherence tomography of cornea 1-week post-op; e – photo of anterior segment 9 months post-op; f – optical coherence tomography of cornea 9 months post-op



Рис. 3. Фотография переднего отрезка глаза пациента Ч. в области вмешательства через 9 месяцев после операции
Fig. 3. Patient Ch. photo in the area of surgery 9 months post-op

За период наблюдения жировая ткань истончилась, глазная поверхность сохранила сферичный профиль, что исключает возможность возникновения зоны несмачивания роговицы с формированием делена.

Клинический случай 3

Пациент К., 59 лет, поступил с угрозой перфорации на фоне реакции трансплантата против хозяина (РТПХ), осложненной НТК левого глаза.

Из анамнеза известно, что на правом глазу на фоне РТПХ рецидивировали язвы роговицы, в том числе осложненные перфорациями, при которых многократно проводилась тектоническая кератопластика различными материалами, среди них амнионом и аутоконъюнктивальным лоскутом. Однако на фоне основного заболевания трансплантаты быстро лизировались. В исходе кератоувеита развилась экссудативная отслойка сетчатки, что в дальнейшем привело к субатрофии глазного яблока.

На левом, единственно видящем глазу также двукратно формировались глубокие дефекты роговицы, по поводу которых выполнялись тектонические кератопластики в сочетании с блефарорафией. На фоне инъекций дексаметазона и инстилляций циклоспорина положительной динамики не наблюдалось. Бактериологический посев с конъюнктивы не показал роста флоры.

Отмечалась выраженная перикорнеальная инъекция, язвенный дефект роговицы округлой формы в оптической и параоптической зонах. Границы четкие, в верхнем сегменте отложение фибрина. Чувствительность отсутствовала по всей поверхности роговицы. По данным ОКТ, язвенный дефект достигал десцеметовой мембраны. МКОЗ составляла 0,25.

В связи с риском перфорации была выполнена тектоническая кератопластика силиковосушенной роговицей в сочетании с временной блефарорафией.

Через 2 недели блефарорафические швы были сняты, что дало возможность оценить состояние трансплантата. Биомикроскопически определялся его лизис, площадь и глубина язвенного дефекта уменьшились (рис. 4а).

Через неделю вновь было отмечено истончение роговицы с развитием угрозы перфорации. В качестве «метода отчаяния» была выполнена методика S-LOFT. С учетом иммунной этиологии ulcerогенного процесса доступ был выбран в максимальном отдалении от непосредственного дефекта с целью исключения прямого контакта протеолитических ферментов орбитальной жировой клетчатки с краями язвы. По нашему мнению, данная методика могла способствовать регенерации роговицы благодаря усилению трофики за счет факторов орбитальной клетчатки и стволовых клеток. Однако принимался во внимание риск усиления иммунного воспаления. В связи с этим проводилась локальная иммуносупрессия парабульбарными инъекциями дексаметазона.

В течение первых 2 недель наблюдалось уменьшение глубины и площади дефекта. В этот период продолжались парабульбарные инъекции дексаметазона.

Однако в связи с прогрессирующим истончением стромы, возникшим на третьей неделе, а также неэффективностью многократных тектонических кератопластик биологическими тканями было принято решение о проведении данной операции с применением фиксированной к роговице пластинки из ПТФЭ (рис. 4b, c), что,

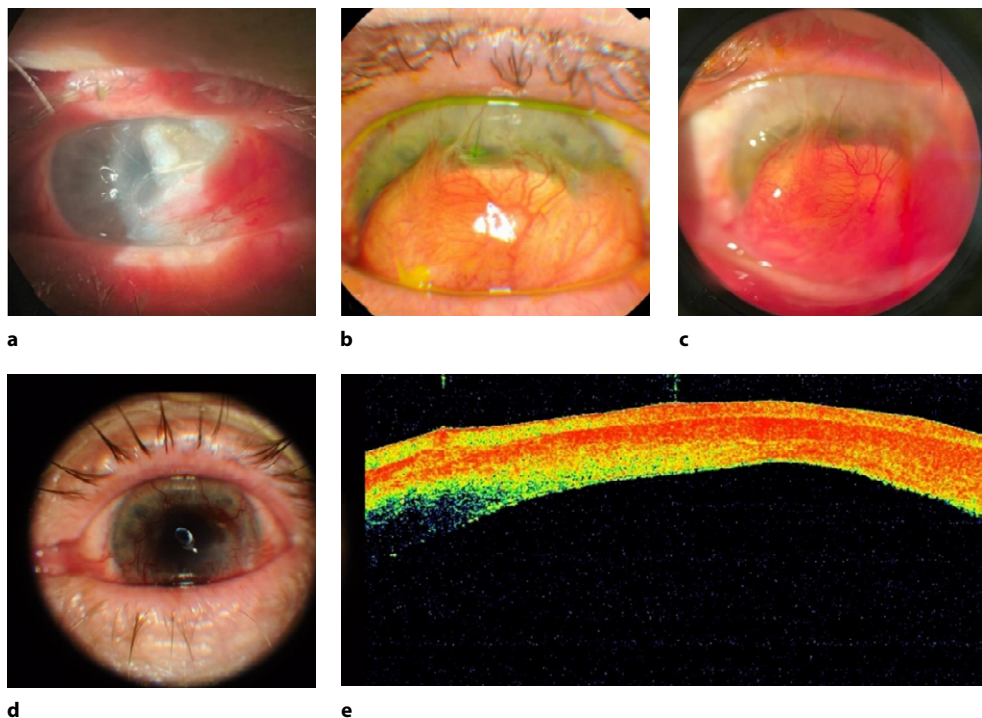


Рис. 4. Результаты обследований пациента К.: а – фотография переднего отрезка глаза через 2 недели после тектонической кератопластики; б – через 2 месяца после комбинированного оперативного вмешательства; в – через 4 месяца после комбинированной операции; д – через 6 месяцев после вмешательства; е – оптическая когерентная томограмма роговицы через 6 месяцев после проведения комбинированного вмешательства

Fig. 4. Patient K.: a – photo of the anterior segment 2 weeks after tectonic keratoplasty; b – 2 months after combined surgery; c – 4 months post-op; d – 6 months post-op; e – optical coherence tomography of the cornea 6 months post-op



по мнению авторов, способно предотвратить прямой контакт язвы с обильно васкуляризованными тканями теноновой капсулы и конъюнктивы, а также позволит сформировать плотный корнеальный рубец.

Покрытие было снято через полгода, под ним наблюдались эпителизация дефекта, формирование рубцовой аваскулярной ткани (рис. 4д, е). С учетом того, что левый глаз является единственно видящим, а также этиологии пациент продолжает находиться под наблюдением и постоянно инстиллирует циклоспорины и лубриканты. МКОЗ составляет 0,02.

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Сочетание S-LOFT и различных вариантов тектонической кератопластики показало себя эффективным при тяжелых вариантах течения НТК, в случае риска возникновения или состоявшейся перфорации. Предполагается, что трофические факторы и стволовые клетки орбитальной клетчатки способствуют регенерации роговицы и потенциально снижают риск рецидивов.

Несмотря на благоприятный исход описанного случая применения данного метода лечения при язве роговицы, ассоциированной с РТПХ, авторами не рекомендуется изолированное перемещение орбитальной клетчатки данной группе пациентов в связи с высоким риском усиления иммунной реакции.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение комбинированного метода лечения целесообразно при НТК 3-й стадии, так как риск возникновения или состоявшаяся перфорация являются показаниями к тектонической кератопластике. S-LOFT за счет трофического компонента ускоряет процесс регенерации и в дальнейшем профилактирует рецидивы дефектов роговицы.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kasparova E.A., Marchenko N.R. Neurotrophic Keratitis. Etiology, Pathogenesis, Clinical Manifestations. Review. Part 1. *Ophthalmology in Russia*. 2022;19(1):38–45. (In Russ.) <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2022-1-38-45>
2. Gushchina M.B., Butsan S.B., Salikhov K.S., et al. Treatment of neurotrophic keratopathy in combined lesions of the trigeminal and facial nerves. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2022;138(3):102–109. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/oftalma2022138031102>
3. Di Zazzo A., Coassin M., Varacalli G., et al. Neurotrophic keratopathy: pros and cons of current treatments. *The ocular surface*. 2019;17(4):619–623. <https://doi.org/10.1016/j.jtos.2019.09.002>
4. Brzheskiy V.V., Popov V.Yu., Efimova E.L., et al. Modern capabilities in diagnosis and treatment of neurotrophic keratopathy. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2022;138(6):123–132. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/oftalma2022138061123>
5. Versura P., Giannaccare G., Pellegrini M., et al. Neurotrophic keratitis: current challenges and future prospects. *Eye Brain*. 2018;10:37–45. <https://doi.org/10.2147/EB.S117261>
6. Giannaccare G., Versura P., Buzzi M., et al. Blood derived eye drops for the treatment of cornea and ocular surface diseases. *Transfus Apher Sci*. 2017;56(4):595–604. doi: 10.1016/j.transci.2017.07.023
7. Matsumoto Y., Dogru M., Goto E., et al. Autologous serum application in the treatment of neurotrophic keratopathy. *Ophthalmology*. 2004;111(6):1115–1120. doi: 10.1016/j.ophtha.2003.10.019
8. Grusha Y.O., Novikov M.L., Danilov S.S., et al. Neurotization of the cornea as pathogenically targeted method of treating neurotrophic keratitis in patients with facial paralysis. *Russian Annals of Ophthalmology*. 2020;136(5):52–57. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/oftalma202013605152>
9. Tan M.H., Bryars J., Moore J. Use of nerve growth factor to treat congenital neurotrophic corneal ulceration. *Cornea*. 2006;25(3):352–355. doi: 10.1097/01.icc.0000176609.42838.df
10. Potemkin V.V., Prokopchuk V.S., Astakhov S.Y., et al. Sublimbal orbital fat transposition in neurotrophic keratopathy: a case. *Ophthalmology Reports*. 17(3):69–78. (In Russ.) doi: 10.17816/OV626379

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, описание 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 подрисовочные подписи. Подрисовочная подпись должна быть переведена 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.