

Клинический случай

УДК 617.735

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2024-4-45-51>

Диагностика хороидеремии

Е.Э. Иойлева, О.Б. Клепинина, А.А. Засыпкина

НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, Москва

РЕФЕРАТ

Хороидеремия является X-сцепленной наследственной хориоретинальной дегенерацией, вызванной мутациями в гене *CHM*. Заболевание характеризуется медленным прогрессирующим течением и проявляется симптоматически в первом десятилетии жизни развитием никталопии с последующим ухудшением зрительных функций вплоть до полной слепоты.

Цель. Представить клинический случай пациента с хороидеремией, повторно обследованного через длительный промежуток времени (35 лет). **Материал и методы.** Пациент А. наблюдается с жалобами на прогрессирующее ухудшение зрения, выпадения в поле зрения в течение 35 лет. При осмотре максимальная корригированная острота зрения (МКОЗ) OD составила 0,1 н/к; МКОЗ на OS = 0,05. Внутриглазное давление: OU – 16 мм рт.ст. Проведено комплексное диагностическое обследование, включающее стандартные и специальные методы диагностики. **Результаты.** По данным оптической когерентной томографии с модулем улучшенной глубины изо-

бражения (ОКТ-EDI), в макулярной зоне наблюдались потеря наружных ретинальных слоев, отсутствие слоя пигментного эпителия сетчатки, атрофия и склерозирование хориоидеи. На снимках флуоресцентной ангиографии глаза отмечался центральный остаточный островок сохранного пигментного эпителия с зубчатыми (фестончатыми) краями, по данным лазерной спекл-флоуграфии – практически полное отсутствие относительной скорости кровотока. В результате использования мультимодального подхода к диагностике, с учетом жалоб и анамнеза пациента, был выставлен клинический диагноз: OU – хороидеремия. Рекомендовано наблюдение в динамике. Курсы консервативного лечения. **Выводы.** С применением мультимодального подхода всесторонне описаны морфофункциональные признаки клинической картины заболевания, подтверждающие неблагоприятный характер течения хороидеремии и необходимость регулярного обследования пациентов.

Ключевые слова: хороидеремия, наследственные заболевания хориоидеи, оптическая когерентная томография, лазерная спекл-флоуграфия

Для цитирования: Иойлева Е.Э., Клепинина О.Б., Засыпкина А.А. Диагностика хороидеремии. Российская детская офтальмология. 2024;4(50): 45–51. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2024-4-45-51>

Автор, ответственный за переписку: Арина Александровна Засыпкина, arina.zasypkina@mail.ru

ABSTRACT

Clinical case

Diagnosis of choroideremia

E.E. Ioileva, O.B. Klepinina, A.A. Zasypkina

S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow, Russian Federation

Choroideremia is an X-linked hereditary chorioretinal degeneration caused by mutations in the *CHM* gene. The disease is characterized by a slow progressive course and manifests symptomatically in the first decade of life with the development of nyctalopia followed by deterioration of visual functions up to complete blindness. **Objective.** To present a clinical case of a patient with choroideremia, re-examined after a long period of time (35 years). **Material and methods.** Patient A. has been observed with complaints of progressive deterioration of vision, loss in the visual field for 35 years. On examination, the best corrected visual acuity (BCVA) OD was 0.1 n/c; BCVA on OS =

0.05. Intraocular pressure: OU – 16 mm Hg. A comprehensive diagnostic examination was performed, including standard and special diagnostic methods. Results. According to optical coherence tomography with an enhanced depth imaging module (EDI-OCT), loss of the outer retinal layers, absence of the retinal pigment epithelium layer, atrophy and sclerosis of the choroid were observed in the macular zone. Fluorescein angiography images of the eye showed a central residual island of preserved pigment epithelium with serrated (scalloped) edges, according to laser speckle flowgraphy there was almost complete absence of relative blood flow velocity. As a result of using a multimodal

approach to diagnostics, taking into account the patient's complaints and anamnesis, the following diagnosis was made: OU Choroideremia. Dynamic observation is recommended. Conservative treatment courses. **Conclusions.** Using a multimodal approach, morpho-functional signs of the clinical picture of the

disease were comprehensively described, confirming the unfavorable nature of the course of choroideremia and the need for regular examination of patients.

Key words: *choroideremia, hereditary diseases of the choroid, optical coherence tomography, laser speckle flowgraphy*

For citation: Ioileva E.E., Klepinina O.B., Zasyrkina A.A. Diagnosis of choroideremia. *Rossiyskaya detskaya oftalmologiya*. 2024;4(50): 45–51.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2024-4-45-51>

Corresponding author: Arina A. Zasyrkina, arina.zasyrkina@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Хороидеремия является X-сцепленной наследственной хориоретинальной дегенерацией, вызванной мутациями в гене *CHM*, расположенном в локусе q21.2 X-хромосомы, кодирующем повсеместно экспрессируемый Rab Escort белок 1 (REP1) [1, 2]. Течение заболевания характеризуется медленно прогрессирующей дистрофией клеток пигментного эпителия сетчатки (ПЭС), дегенерацией фоторецепторов с последующим истончением и атрофией хориокапилляров, а затем и поражением крупных сосудов хориоидеи.

По данным литературы, распространенность хороидеремии составляет от 1 на 50 000 до 1 на 100 000 человек. В связи с рецессивным X-сцепленным типом наследования заболевание развивается преимущественно у лиц мужского пола, в то время как женщины, как правило, являются бессимптомными носителями гена [3].

Данная патология манифестирует в первой декаде жизни нарушением сумеречного зрения (никталопии), прогрессируя в подростковом возрасте выраженным сужением периферического поля зрения. В результате у мужчин зрелого возраста (к 40 годам) острота зрения может сохраняться высокой, в то время как периферическое поле зрения уже значительно сужено. Впоследствии, к 50–70 годам по мере макулярной дегенерации хориоретинального комплекса наблюдается снижение центрального и цветового зрения. У женщин – носителей мутации данного гена заболевание может протекать бессимптомно или в легкой форме с явлениями никталопии и периферическими дегенеративными изменениями ПЭС [4–8].

В настоящее время не существует доступных методов лечения данного заболевания. Однако разрабатываются таргетные генные препараты, механизм действия которых связан с заменой дефектного гена *CHM* на «здоровый», что в первую очередь направлено на остановку прогрессирования заболевания и улучшение функций сохранной сетчатки макулы [9–12].

Дифференциальная диагностика хороидеремии, как и других редких наследственных хориои-

дальных дистрофий, весьма затруднительна, что определяет необходимость проведения не только генетического тестирования, но и применения в диагностике мультимодального подхода с использованием современных высокоинформативных неинвазивных методов исследования [13–17]. В доступной литературе описаны единичные случаи данного заболевания, поэтому освещение данной проблемы является особенно актуальным.

ЦЕЛЬ

Представить клинико-морфофункциональные результаты обследования пациента с хороидеремией с длительным временным интервалом – 35 лет (отсроченное наблюдение).

Клиническое наблюдение

Данные из амбулаторной карты: в ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России (г. Москва) обратился пациент А. в возрасте 15 лет с жалобами на отсутствие сумеречного зрения, постепенное снижение остроты зрения обоих глаз.

Из анамнеза: постепенное ухудшение зрительных функций в течение года. Семейный анамнез не отягощен. Наследственные заболевания органа зрения у родственников отрицает. Из поликлиники по месту жительства пациент был направлен с предварительным диагнозом: миопия слабой степени, миопический астигматизм обоих глаз. Дополнительно данных не предоставлено.

При первичном обращении проведено стандартное офтальмологическое обследование (визометрия, тонометрия, периметрия на цвета, биомикроскопия, офтальмоскопия). Острота зрения (*vis*) правого глаза (OD) 0,2 без коррекции, со sph – 1,5 дптр, cyl – 0,5 дптр ax 3° = 0,5; *Vis* левого глаза (OS) 0,2 без коррекции, со sph – 1,5 дптр, cyl – 0,5 дптр ax 165° = 0,5.

Внутриглазное давление (ВГД): OD – 13 мм рт.ст., OS – 14 мм рт.ст.

По данным кинетической периметрии сужение границ поля зрения на цвета не выявлено. В поле зрения парацентральные скотомы.

Объективно офтальмологический статус обоих глаз (OU – oculus uterque): движения глаз в полном объеме. При биомикроскопии глаза спокойные, конъюнктивы бледно-розовая, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины, радужка структурная, хрусталики прозрачные. Легкая деструкция стекловидного тела. При осмотре глазного дна: диск зрительного нерва (ДЗН) розовый, границы четкие. Артерии узкие. По ходу сосудов круглые светлые сухие очажки дистрофии. В макулярной зоне – перераспределение пигмента.

С целью уточнения клинического диагноза проведены дополнительные исследования: электроретинография, темновая адаптация по Рипаку при помощи адаптометра, исследование феномена Гайдингера на макулотестере.

По данным электроретинографии диагностирована начальная дистрофия наружных слоев сетчатки.

При исследовании темновой адаптации OD – 45 с (норма), OS – 3 мин (наблюдается увеличение времени). Феномен Гайдингера отрицательный (поражение пигментного эпителия сетчатки).

На основании данных офтальмоскопической картины и результатов диагностики выставлен заключительный диагноз: OU – пигментная абiotрофия сетчатки (белоточечное глазное дно). Миопия слабой степени. Миопический астигматизм.

В течение следующих 35 лет пациент периодически обращался к офтальмологу по месту жительства, проходил курсы консервативного лечения.

Проведенное генетическое исследование не подтвердило диагноз пигментной абiotрофии сетчатки.

В 49 лет после перенесенного COVID-19 и терапии глюкокортикостероидами пациент стал отмечать снижение остроты зрения, выпадения в поле зрения, «туман» перед глазами. С 2004 г. максимальная скорректированная острота зрения (МКОЗ) обоих глаз не превышала 0,2.

При настоящем обращении в 2024 г. в связи с развитием новых технологий и появлением современных неинвазивных методов обследования, для уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики ведения данного пациента была проведена комплексная мультимодальная диагностика, включающая стандартные и специальные методы исследования. Стандартные методы включали визометрию с определением МКОЗ, кинетическую периметрию (ПНР-03), фоторегистрацию глазного дна на фундус камере ZEISS CLARUS 500, офтальмоскопию глазного дна с помощью бесконтактной линзы 78 дптр и контактной трехзеркальной линзы Гольдмана (Ocular Instrument, США). Специальные методы исследования проводились при помощи мультимодальной диагностической платформы Spectralis HRA+OCT (Heidelberg Engineering, Германия), позволяющей проводить современные

неинвазивные высокоинформативные методы исследования, взаимодополняющие друг друга: оптическую когерентную томографию с модулем улучшенной глубины изображения (ОКТ-EDI), аутофлуоресценцию и инфракрасный снимок глазного дна. Исследование хориоидального кровотока выполнялось с помощью лазерной спекл-флоуграфии (LSFG RetFlow) на приборе LSFG-NAVI (NIDEK, Япония). Оценивались значения MBR (Mean Blur Rate) – средняя степень размытости изображения/количественный показатель относительной скорости кровотока.

МКОЗ на OD пациента составила 0,1, некорригируемая (н/к); МКОЗ на OS 0,01 без коррекции, с sph –4,0 дптр, cyl –3,0 дптр ax 165 = 0,05. ВГД: OD – 16 мм рт.ст., OS – 16 мм рт.ст. Исследование поля зрения выявило центральные и парацентральные скотомы.

При офтальмоскопии обоих глаз (рис. 1) выявлено депигментированное, бледное глазное дно с неравномерным отложением пигмента на средней и крайней периферии. ДЗН деколорирован, границы четкие, артерии сужены, и их соотношение к венам составляло 1/3, выраженная атрофия и исчезновение хориокапилляров и средних хориоидальных сосудов, с частичным сохранением склерозированных крупных сосудов Галлера. Отмечалось выраженное «просвечивание» склеры.

На инфракрасном изображении глазного дна определялось усиление рисунка парацентральных сосудов хориоидеи, а также «пятнистый» характер центральной зоны, обусловленный слабовыраженными пигментными изменениями (рис. 2).

Аутофлуоресценция глазного дна (рис. 3) выявила характерную для хориоидеремии картину в виде центрального остаточного островка сохраненного пигментного эпителия с зубчатыми (фестончатыми) краями. Четкое ограничение зон атрофии – отличительная особенность заболевания по сравнению с пигментным ретинитом. При этом области хориоидальной атрофии соответствовали областям потери полей зрения.

По данным ОКТ-EDI (рис. 4 а, б) на обоих глазах выявлена полная потеря наружных ретинальных слоев, отсутствие слоя ПЭС (эффект обратного затенения), полная атрофия и склерозирование хориоидеи с сохранением единичных склерозированных просветов крупных сосудов слоя Галлера. Над пораженными областями в слоях сетчатки визуализируются небольшие интратретинальные кисты (рис. 4 а) и наружные тубуляции (рис. 4 б). Хориосклеральная граница практически отсутствует.

При проведении лазерной спекл-флоуграфии относительная скорость кровотока была значительно снижена. Так, средние значения MBR на OD составили 4,8 (рис. 5 а), а на OS равны 5,6 (рис. 5 б).

В результате использования мультимодального подхода к диагностике, с учетом жалоб и анамнеза

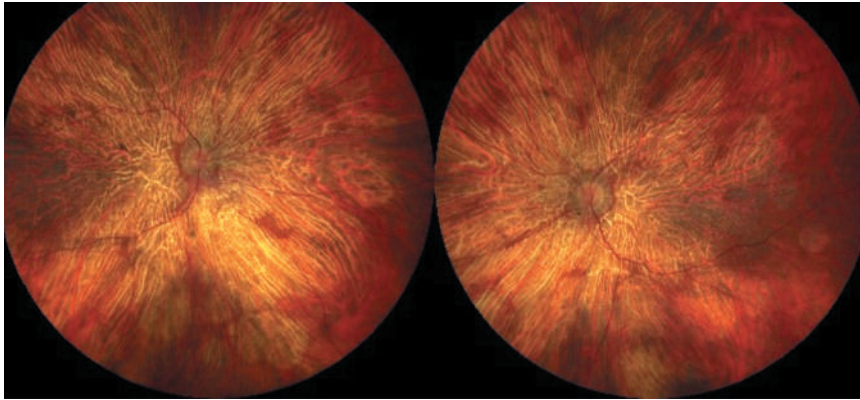


Рис. 1. Цветная фотография глазного дна правого и левого глаза. Определяется депигментированное, бледное глазное дно с неравномерным отложением пигмента на средней и крайней периферии. Диск зрительного нерва деколорирован, границы четкие. Отмечается выраженная атрофия и исчезновение хориокапилляров и средних хориоидальных сосудов, «просвечивание» склеры

Fig. 1. Color photograph of the fundus of the right and left eye. A depigmented, pale fundus with uneven pigment deposition on the middle and extreme periphery is determined. Optic disc is decolorized, the borders are clear. Marked atrophy and disappearance of the choriocapillaries and middle choroidal vessels, «translucency» of the sclera are noted



Рис. 2. Инфракрасное изображение глазного дна правого и левого глаза. Определяется усиление рисунка парацентральных сосудов хориоидеи, а также «пятнистый» характер центральной зоны

Fig. 2. Infrared image of the fundus of the right and left eye. An increase in the pattern of paracentral vessels of the choroid is determined, as well as the «spotty» nature of the central zone

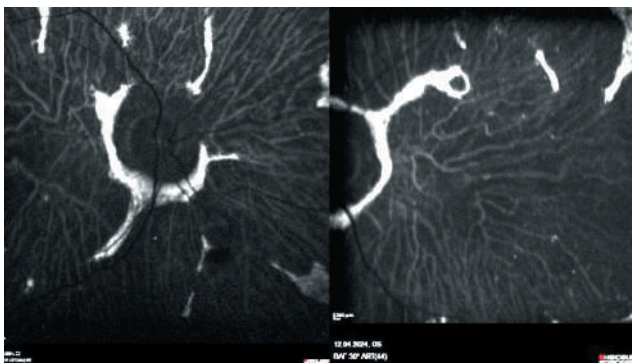


Рис. 3. Аутофлуоресценция глазного дна правого и левого глаза. Выявлена картина в виде центрального остаточного островка сохраненного пигментного эпителия с зубчатыми (фестончатыми) краями

Fig. 3. Autofluorescence of the fundus of the right and left eye. A picture in the form of a central residual island of preserved pigment epithelium with serrated (scalloped) edges is revealed

пациента, был выставлен диагноз: OU – хороидеремия. Частичная атрофия зрительного нерва. Миопия средней степени. Сложный миопический астигматизм. Для уточнения диагноза пациент направлен в медико-генетический центр.

ОБСУЖДЕНИЕ

Хороидеремию необходимо дифференцировать с другими наследственными хориоретинальными заболеваниями, в частности с пигментным ретинитом, атрофией Гирате, миопической дегенерацией сетчатки, дистрофией Биетти, синдромом Ашера 1-го типа и изменениями глазного дна при альбинизме. Диагноз хороидеремии можно предположить на основании характерных изменений глазного дна и семейного анамнеза и подтвердить прямым генетическим тестированием или иммунологическим исследованием с антителом против REP-1. Возможна

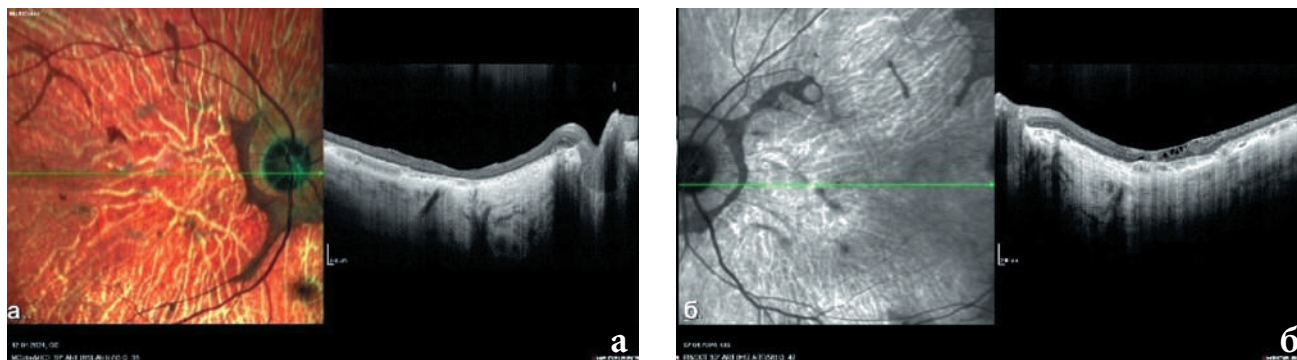


Рис. 4. Сканы ОКТ-ЕДИ правого и левого глаза. а – сканы ОКТ-ЕДИ левого глаза (срез через область предполагаемой фовеа). Над пораженными областями в слоях сетчатки визуализируются небольшие интравитреальные кисты; б – сканы ОКТ-ЕДИ правого глаза (срез через область предполагаемой фовеа). Над пораженными областями в слоях сетчатки визуализируются небольшие наружные тубулации

Fig. 4. OCT-EDI scans of the left of the right eye. а – OCT-EDI scans of the left eye (section through the area of the presumed fovea). Small intraretinal cysts are visualized in the retinal layers above the affected areas; б – OCT-EDI scans of the right eye (section through the area of the presumed fovea). Small external tubulations are visualized in the retinal layers above the affected areas

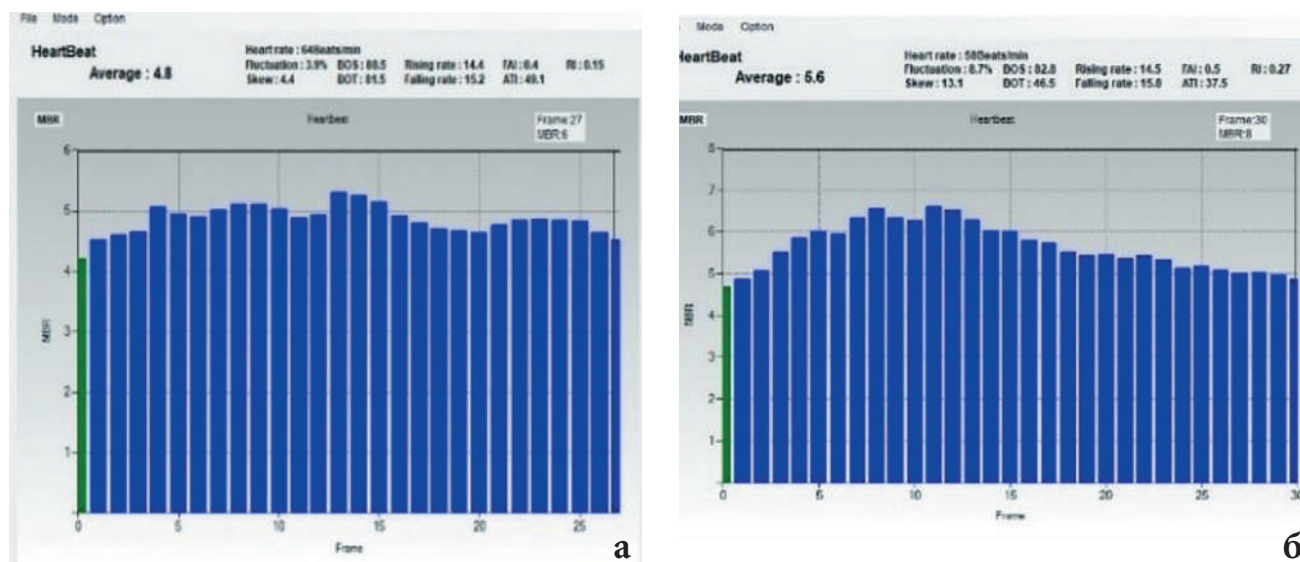


Рис. 5. Лазерная спекл-флоуграфия правого и левого глаза с измерением средней MBR (относительная скорость кровотока). а – лазерная спекл-флоуграфия правого глаза с измерением средней MBR (относительная скорость кровотока). Средние значения MBR на OD составили 4,8; б – лазерная спекл-флоуграфия левого глаза с измерением средней MBR (относительная скорость кровотока) средние значения MBR на OS равны 5,6

Fig. 5. Laser speckle flowgraphy of the right and left eye with measurement of the mean MBR (relative blood velocity). а – laser speckle flowgraphy of the right eye. The mean MBR values at OD were 4.8; б – laser speckle flowgraphy of the left eye with measurement of the average MBR (relative blood velocity) average MBR values on OS are 5.6

и пренатальная диагностика заболевания методом полимеразной цепной реакции. Доступного специфического лечения в настоящий момент не разработано. Пациентам рекомендуется проведение регулярных обследований у офтальмолога, соблюдение

диеты, богатой овощами и фруктами, прием витаминных комплексов с лютеином и проведение курсов консервативного лечения, для обеспечения максимально высокого качества жизни назначается коррекция сопутствующих аномалий рефракции [18].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В связи с низкой распространенностью в популяции, медленным прогрессирующим снижением зрительных функций представляется важным наблюдение за пациентами с данным наследственным заболеванием. В представленном клиническом случае пациент с хориоидеремией был обследован с длительным временным интервалом (35 лет), наглядно продемонстрирована динамика заболевания и необходимость применения мультимодального подхода с целью дифференциальной диагностики редких наследственных хориоидеальных дистрофий. Необходимость медико-генетического консультирования, регулярного обследования пациентов на предмет изменений зрительных функций, состояния сетчатки и хориоидеи позволяет поставить правильный диагноз и определить функциональный зрительный прогноз.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Cremers FP, Sankila EM, Brunsmann F, Jay M, Jay B, Wright A, Pinckers AJ, Schwartz M, Van De Pol DJ, Wieringa B. Deletions in patients with classical choroideremia vary in size from 45 kb to several megabases. *Am J Hum Genet.* 1990;47: 622–628.
2. Pennesi ME, Birch DG, Duncan JL, Bennett J, Girach A. Choroideremia: Retinal Degeneration with an Unmet Need. *Retina.* 2019 Nov;39(11): 2059–2069. doi: 10.1097/IAE.0000000000002553
3. Khan KN, Islam F, Moore AT, Michaelides M. Clinical and Genetic Features of Choroideremia in Childhood. *Ophthalmology.* 2016;123(10): 2158–2165.
4. Heon E, Alabduljalil T, Iii DB, et al. Visual Function and Central Retinal Structure in Choroideremia. *Investigative ophthalmology & visual science.* 2016;57(9): 377–387.
5. Coussa RG, Kim J, Traboulsi EI. Choroideremia: effect of age on visual acuity in patients and female carriers. *Ophthalmic genetics.* 2012;33(2): 66–73.
6. Jolly JK, Groppe M, Birks J, Downes SM, MacLaren RE. Functional Defects in Color Vision in Patients with Choroideremia. *American journal of ophthalmology.* 2015;160(4): 822–831.e823.
7. Dugel PU, Zimmer CN, Shahidi AM. A case study of choroideremia carrier – Use of multi-spectral imaging in highlighting clinical features. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2016;2: 18–22. doi: 10.1016/j.ajoc.2016.04.003
8. Jauregui R, Park KS, Tanaka AJ, et al. Spectrum of disease severity and phenotype in choroideremia carriers. *American journal of ophthalmology.* 2019 Nov;207: 77–86.
9. Xue K, Jolly JK, Barnard AR, Rudenko A, Salvetti AP, Patrício MI, Edwards TL, Groppe M, Orlans HO, Tolmachova T, et al. Beneficial effects on vision in patients undergoing retinal gene therapy for choroideremia. *Nat Med.* 2018;24: 1507–1512.
10. Xue K, Groppe M, Salvetti AP, MacLaren RE. Technique of retinal gene therapy: Delivery of viral vector into the subretinal space. *Eye.* 2017;31: 1308–1316.
11. Patrício MI, Barnard AR, Orlans HO, McClements ME, MacLaren RE. Inclusion of the Woodchuck Hepatitis Virus Posttranscriptional Regulatory Element Enhances AAV2-Driven Transduction of Mouse and Human Retina. *Mol Ther Nucleic Acids.* 2017;6: 198–208.
12. Fry LE, Patrício MI, Williams J, Aylward JW, Hewitt H, Clouston P, Xue K, Barnard AR, MacLaren RE. Association of Messenger RNA Level with Phenotype in Patients with Choroideremia. *JAMA Ophthalmol.* 2020;138: 128–135.
13. Хзарджан Ю.Ю., Балалина М.А., Балалин А.С., Мелихова И.А. Клинический случай хориоидеремии. *Современные технологии в офтальмологии.* 2023;1: 160–161. [Khazardzhan YuYu, Balalina MA, Balalin AS, Melikhova IA. Clinical case of choroideremia. *Modern technologies in ophthalmology.* 2023;1: 160–161. (In Russ.)] doi: 10.25276/2312-4911-2023-1-160-166
14. Сафоненко А.Ю., Иойлева Е.Э., Гаврилова Н.А. Результаты исследования параметров диска зрительного нерва и перипапиллярной сетчатки методом спектральной оптической когерентной томографии с функцией ангиографии у лиц старшей возрастной группы. *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2020;1: 265–268. [Safonenko AYU, Ioileva EE, Gavrilova NA. Results of a study of the parameters of the optic nerve head and peripapillary retina using spectral optical coherence tomography with angiography function of the streets of the older age group. *Saratov scientific and medical journal.* 2020;1: 265–268. (In Russ.)]
15. Клепинина О.Б., Володин П.Л., Колесник А.И. Мультимодальный подход в диагностике и оценке эффективности лечения полипоидной хориоидальной васкулопатии (клинический случай). *Современные технологии в офтальмологии.* 2020;4: 351–351. [Klepinina OB, Volodin PL, Kolesnik AI. Multimodal approach in diagnosing and assessing the effectiveness of treatment of polypoidal choroidal vasculopathy (clinical case). *Modern technologies in ophthalmology.* 2020;4: 351–351. (In Russ.)] doi: 10.25276/2312-4911-2020-4-348-349
16. Дога А.В., Клепинина О.Б., Педанова Е.К., Мушкова И.А. Дифференциально-диагностические ОКТ – критерии острой и хронической форм центральной серозной хориоретинопатии. *Вестник офтальмологии.* 2017;6: 10–15. [Doga AV, Klepinina OB, Pedanova EK, Mushkova IA. Differential diagnostic OCT – criteria for acute and chronic forms of central serous chorioretinopathy. *Bulletin of Ophthalmology.* 2017;6: 10–15. (In Russ.)] doi: 10.17116/oftalma2017133610-15
17. Дога А.В., Качалина Г.Ф., Клепинина О.Б. Центральная серозная хориоретинопатия: современные аспекты диагностики и лечения. М.: Офтальмология; 2017. [Doga AV, Kachalina GF, Klepinina OB. Tsentral'naya seroznaya khorioretinopatiya: sovremennyye aspekty diagnostiki i lecheniya. M.: Oftal'mologiya; 2017. (In Russ.)]
18. Cehajic Kapetanovic J, Barnard AR, MacLaren RE. Molecular Therapies for Choroideremia. *Genes (Basel).* 2019;10(10): 738. doi: 10.3390/genes10100738

Информация об авторах

Елена Эдуардовна Иойлева, профессор, д.м.н., ученый секретарь ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, профессор кафедры глазных болезней Института непрерывного профессионального образования ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза»

им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, nauka@mntk.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5943-2463>

Ольга Борисовна Клепинина, к.м.н., научный сотрудник отдела лазерной хирургии сетчатки ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, olya-klepinina@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4348-3973>

Арина Александровна Засыпкина, ординатор ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России, arina.zasypkina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8768-1950>

Information about the authors

Elena E. Ioyleva, Doctor of Science in Medicine, Professor; Scientific Secretary, nauka@mntk.ru, <https://orcid.org/0000-0001-5943-2463>

Olga B. Klepinina, PhD in Medicine, Researcher, Ophthalmologist, olya-klepinina@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-4348-3973>

Arina A. Zasypkina, Clinical Resident, arina.zasypkina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8768-1950>

Вклад авторов в работу:

Е.Э. Иойлева: разработка концепции и дизайна работы, ведение и лечение пациента, анализ и интерпретация данных.

О.Б. Клепинина: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, проведение диагностических исследований; финальная подготовка статьи к публикации.

А.А. Засыпкина: сбор, анализ и интерпретация данных, написание статьи.

Author's contribution:

E.E. Yoileva: development of the concept and design of the work, management and treatment of the patient, analysis and interpretation of data.

O.B. Klepinina: significant contribution to the concept and design of the work, conducting diagnostic studies; final preparation of the article for publication.

A.A. Zasypkina: collection, analysis and interpretation of data, writing the article.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторах.

Авторство: Все авторы подтверждают, что они соответствуют действующим критериям авторства ICMJE.

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

Конфликт интересов: Отсутствует.

Funding: The authors have not declared a specific grant for this research from any funding agency in the public, commercial or not-for-profit sectors.

Authorship: All authors confirm that they meet the current ICMJE authorship criteria.

Informed consent for publication: The authors obtained written consent from the patient for the publication of medical data and photographs.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

Поступила: 17.07.2024

Переработана: 29.09.2024

Принята к печати: 25.10.2024

Originally received: 17.07.2024

Final revision: 29.09.2024

Accepted: 25.10.2024