
ISSN 2307-6658

РОССИЙСКАЯ ДЕТСКАЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Выходит один раз в квартал
Центральное рецензируемое издание
Электронная версия www.eyepress.ru

№ 3' 2023



Основатель журнала,
главный редактор,
член-корр. РАН,
президент Ассоциации
детских офтальмологов
проф. Е.И. Сидоренко



Зам. главного редактора
проф. А.В. Терещенко



Зам. главного редактора
проф. С.А. Обрубов

УЧРЕДИТЕЛЬ

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

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Член-корр. РАН,
профессор, д.м.н. Е.И. Сидоренко (Москва)

ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Профессор, д.м.н. А.В. Терещенко (Калуга)
Профессор, д.м.н. С.А. Обрубков (Москва)

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Доцент, к.м.н. Г.В. Николаева (Москва)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Доцент, к.м.н. И.Б. Асташева (Москва)
Профессор, д.м.н. В.В. Бржеский (Санкт-Петербург)
Д.м.н. П.Л. Володин (Москва)
Профессор, д.м.н. М.Р. Гусева (Москва)
Профессор, д.м.н. Иванова Н.В. (Симферополь)
Профессор, д.м.н. Т.А. Имшенецкая (Минск)
Профессор, д.м.н. Т.П. Кашенко (Москва)
Профессор, д.м.н. Е.Ю. Маркова (Москва)
Профессор, д.м.н. С.А. Петров (Тюмень)
Профессор, д.м.н. А.А. Рябцева (Москва)
Профессор, д.м.н. О.В. Светлова (Санкт-Петербург)
Профессор, д.м.н. Н.К. Серова (Москва)
Профессор, д.м.н. Е.Е. Сомов (Санкт-Петербург)
Профессор, д.м.н. Р.Л. Трояновский (Санкт-Петербург)
Профессор, д.м.н. В.В. Филатов (Москва)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Профессор, д.м.н. М.М. Бикбов (Уфа)
Профессор, д.м.н. Н.Ф. Боброва (Одесса)
Профессор, д.м.н. Э.В. Бойко (Санкт-Петербург)
Профессор, д.м.н. Т.Г. Ботабекова (Алма-Ата)
Профессор, д.м.н. Н.А. Коновалова (Тюмень)
Профессор, д.м.н. С.А. Коротких (Екатеринбург)
Д.м.н. И.Л. Куликова (Чебоксары)
Профессор, д.м.н. А.С. Малаян (Ереван, Армения)
член-корр. РАН,
профессор, д.м.н. Б.Э. Малюгин (Москва)
Профессор, д.м.н. Н.П. Паштаев (Чебоксары)
Профессор, д.м.н. С.А. Рыков (Киев)
Профессор Бланка Стирн Кранжик (Люблина, Словения)

Редакция

Зав. редакцией – Е.А. Политова
Корректор – М.В. Козлова

Дизайн и верстка

Е.В. Маринин, М.В. Ковалева

Адрес редакции:

Россия, 127486, Москва, Бескудниковский б-р, 59а,
ФГАУ «НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза»
им. акад. С.Н. Федорова» Минздрава России
Тел.: (499) 488-8925. Факс: (499) 488-8409
E-mail: publish_mntk@mail.ru
www.eyepress.ru

© ООО «Издательство «Офтальмология», 2023

FOUNDER

«Fyodorov Journal of Ophthalmic Surgery» is founded by S. Fyodorov
Eye Microsurgery Federal Institution

EDITOR-IN-CHIEF

E.I. Sidorenko – Associate Member of the Russian
Academy of Sciences, MD, PhD, Professor (Moscow)

ASSOCIATE EDITOR

A.V. Terescenko – MD, PhD, Professor (Kaluga)
S.A. Obruchov – MD, PhD, Professor (Moscow)

EXECUTIVE SECRETARY

G.V. Nikolayeva – PhD, Associate Professor (Moscow)

EDITORIAL BOARD

I.B. Astasheva – PhD, Associate Professor (Moscow)
V.V. Brzhesky – MD, PhD, Professor (St.-Petersburg)
P.L. Volodin – MD, PhD (Moscow)
M.R. Guseva – MD, PhD, Professor (Moscow)
N.V. Ivanova – MD, PhD, Professor (Simferopol)
T.A. Imshenetskaya – MD, PhD, Professor (Minsk)
T.P. Kaschenko – MD, PhD, Professor (Moscow)
E.Y. Markova – MD, PhD, Professor (Moscow)
S.A. Petrov – MD, PhD, Professor (Tyumen)
A.A. Ryabtseva – MD, PhD, Professor (Moscow)
O.V. Svetlova – MD, PhD, Professor (St.-Petersburg)
N.K. Serova – MD, PhD, Professor (Moscow)
E.E. Somov – MD, PhD, Professor (St.-Petersburg)
R.L. Troyanovsky – MD, PhD, Professor (St.-Petersburg)
V.V. Filatov – MD, PhD, Professor (Moscow)

EDITORIAL COUNCIL

M.M. Bikbov – MD, PhD, Professor (Ufa)
N.F. Bobrova – MD, PhD, Professor (Odessa)
E.V. Boyko – MD, PhD, Professor (St.-Petersburg)
T.G. Botabekova – MD, PhD, Professor (Alma-Ata)
N.A. Konovalova – MD, PhD, Professor (Tyumen)
S.A. Korotkikh – MD, PhD, Professor (Yekaterinburg)
I.L. Kulikova – MD, PhD (Cheboksary)
E.A. Malayan – MD, PhD, Professor (Erevan, Armenia)
B.E. Malyugin – Associate Member of the Russian
Academy of Sciences, MD, PhD, Professor (Moscow)
N.P. Pashtayev – MD, PhD, Professor (Cheboksary)
S.A. Rykov – MD, PhD, Professor (Kiev)
Blanka Stirn Kranjik – Professor (Ljubljana, Slovenia)

Editorial Staff

Head of the Editorial Staff – E.A. Politova
Corractor – M.V. Kozlova

Design and make-up

E.V. Marinin, M.V. Kovaleva

Editorial Office Address:

Sv. Fyodorov Eye Microsurgery Complex,
Beskudnikovsky Blvd., 59a,
Moscow, Russia 127486
Tel.: +7 (499) 488-8925. Fax: +7 (499) 488-8409
E-mail: publish_mntk@mail.ru
www.eyepress.ru

© Publishing House «Ophthalmology», 2023

<https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3>

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) Министерства образования и науки РФ журнал «Российская детская офтальмология» включен в Перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

Подписной индекс по каталогу агентства «Урал-Пресс» – 010152

Тираж 1000 экз. Номер подписан в печать 10.10.2023

Журнал подготовлен ООО «Издательство «Офтальмология»



Колонка главного редактора

«Учитель! Перед именем твоим позволь смиренно преклонить колени!» 5

Оригинальные статьи

М.В. Зайцева, В.В. Бржеский, Т.Н. Воронцова
Особенности микрофлоры конъюнктивальной полости у детей
с воспалительными заболеваниями вспомогательных органов глаза 7

С.И. Рычкова, В.Г. Лихванцева, Р.И. Сандимиров
Результаты исследования цветового зрения разными способами у детей
с амблиопией 15

Случай из практики

А.А. Яровой, А.В. Котельникова, А.Г. Галбацова, А.Д. Матяева
Малигнизация ретиноцитомы 27

Е.И. Сидоренко, И.А. Останина, Д.В. Мигель, Е.Е. Сидоренко
Клинический случай применения ботулинического токсина типа А
без гемагглютининового комплекса у пациента с редким типом нистагма
(*spasmus nutans*) 33

Обзор

И.Е. Хаценко, Г.И. Рожкова, М.А. Грачева, Ж.М. Салмаси, Л.М. Балашова
Патогенез и описания амблиопии. Часть 1. Причины эволюции представлений 37

И.Е. Хаценко, Г.И. Рожкова, М.А. Грачева, Ж.М. Салмаси, Л.М. Балашова
Патогенез и описания амблиопии. Часть 2. Анализ определений 48

И.Г. Трифаненкова, А.В. Терещенко, Ю.Д. Ерина
Отдельные аспекты применения ингибиторов VEGF в лечении ретинопатии
недоношенных 55

Е.Е. Козлова, К.И. Сластина
Трансцилиарное дренирование задней камеры в лечении закрытоугольной
глаукомы 60

Editor-in-Chief's column

«My teacher! Let me humbly kneel before your name!» 5

Original articles

M.V. Zaitseva, V.V. Brzbeskiy, T.N. Vorontsova
 Conjunctive cavity microflora features in children with inflammatory eye
 adnexa pathologies 7

S.I. Rychkova, V.G. Likhvantseva, R.I. Sandimirov
 Results of children color vision evaluation using different approaches 15

Case study

A.A. Yarovoy, A.V. Kotelnikova, A.G. Galbatsova, A.D. Matyaeva
 Retinocytoma malignancy 27

E.I. Sidorenko, I.A. Ostanina, D.V. Migel, E.E. Sidorenko
 Clinical case of the botulinum toxin type A without hemagglutinin complex
 application in a patient with a rare type of nystagmus (*spasmus nutans*) 33

Review

I.E. Khatsenko, G.I. Rozbkova, M.A. Gracheva, J.M. Salmasi, L.M. Balashova
 Pathogenesis and descriptions of amblyopia. Part 1. Reasons for evolution
 of concepts 37

I.E. Khatsenko, G.I. Rozbkova, M.A. Gracheva, J.M. Salmasi, L.M. Balashova
 Pathogenesis and descriptions of amblyopia. Part 2. Analysis of definitions 48

I.G. Trifanenkova, A.V. Tereshchenko, Yu.D. Erina
 Particular aspects of the VEGF inhibitors application in the treatment of retinopathy
 of prematurity 55

E.E. Kozlova, K.I. Slastina
 Transcilliary drainage of posterior chamber in the treatment of angle-closure glaucoma 60

«Учитель! Перед именем твоим позволь смиренно преклонить колени!»*

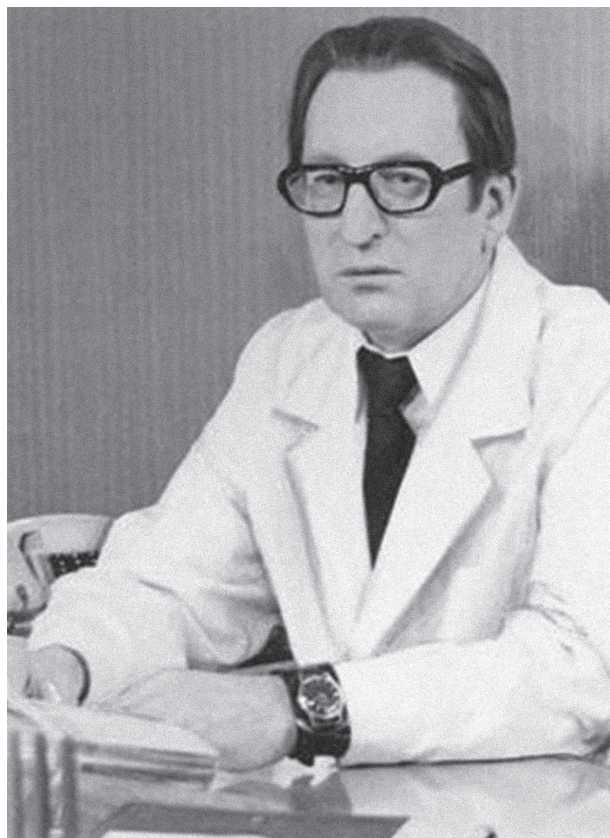
«My teacher! Let me humbly kneel before your name!»

100 лет назад, 20 июня 1923 г., в городе Бузулук Самарской губернии (ныне Оренбургская область) родился доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Советской Федеративной Социалистической Республики (РСФСР), лауреат Государственной премии Союза Советских Социалистических Республик (СССР), академик Российской академии медицинских наук (РАМН) Аркадий Павлович Нестеров.

Сегодня я хочу вспомнить о моем наставнике, академике РАМН, профессоре, а главное – о великом Учителе и Человеке, самородке земли русской – об Аркадии Павловиче Нестерове, добавив к его «энциклопедическому» портрету несколько особенных его душевных черт.

В 1968 г., окончив лечебный факультет Кубанского медицинского института имени Красной Армии, я приехал работать в город Оренбург, где меня встретили светлые, доброжелательные люди, за что приношу им свою благодарность. Занимал должность заместителя главного врача областного трахоматозного диспансера. Всё было хорошо, но хотелось учиться дальше. В Оренбуржье был большой дефицит кадров, и поэтому никого никуда не отпускали на учебу. Я, начинающий врач, пишу письмо незнакомому человеку – профессору А.П. Нестерову – с просьбой дать мне положительную характеристику и взять в ординатуру. Результат даже для меня оказался неожиданным. Аркадий Павлович написал отличную характеристику и поручился за меня. Это письмо было сенсацией в Оренбурге и сильно изменило мою судьбу. Как он решился поддержать незнакомоего врача?.. Но это было законом его жизни. Он неоднократно рисковал, поддерживая молодежь, хотя были и неприятности, и административные проблемы, однако он был верен себе.

Когда мы уезжали из Казани в Москву, были устроены большие проводы. Все были огорчены и



поручили мне, аспиранту первого года обучения, которого он брал с собой в Москву, быть «адъютантом его Превосходительства». Что я и исполнял в пределах своих возможностей. Выступая на прощальном собрании, он сказал: «В жизни трудно пробиться талантливому человеку, и в этом случае очень важна рука». Все оживились, и каждый понял эти слова по-своему. Но он сказал – не забывайте подать руку человеку!

Взрослая жизнь Аркадия Павловича проходила в городе Куйбышев. Его отец и мать были из простой семьи. Я бывал у его мамы в Куйбышеве, которая была очень скромным и добрым человеком. И когда я ей говорил, какой Человечище ее сын, она тихо отвечала: «Слава Богу!» Запомнился и удивительный небольшой дворик, с водопроводным краном в центре, окруженный одноэтажными домиками рабочей окраины, где родились, кроме А.П. Нестерова, еще три академика СССР.

Аркадий Павлович после окончания школы, мальчишкой, ушел на фронт добровольцем и попал в автомобильный батальон. В первый же день службы преподнесли ему фронтovou кружку со спиртом. Отказаться было нельзя. Он быстро запьянел, полез на машину, стал выкрикивать какие-то лозунги,

*Некрасов Н.А. Сцены из лирической комедии «Медвежья охота» // Полное собрание сочинений в пятнадцати томах. Т. 3: Стихотворения 1866 – 1877 гг. – М.: Наука, 1982. – С. 18–19.

его с трудом стащили с машины и утомонили, а в последующем так с ним уже не поступали. Война закончилась для Аркадия Павловича неожиданно. Это было уже в Венгрии. Как-то внезапно началась стрельба, все заняли круговую оборону и приготовились отстреливаться, пока им не позвонили: «Ребята, война закончилась!»

Аркадий Павлович учился в Куйбышевском медицинском институте имени Д.И. Ульянова, затем закончил аспирантуру, защитил кандидатскую и докторскую диссертации, а в 41 год стал молодым доктором медицинских наук.

По окончании работы над докторской диссертацией он прибыл в город Казань. Приезд его в этот город опутан ореолом легенд. Вся клиника приехала на железнодорожный вокзал встречать нового заведующего кафедрой офтальмологии; пригнали автобус, машины, чтобы увезти его вещи. В какой-то момент перрон опустел, остались на нем только шумные встречающие офтальмологи и худой молодой мужчина с маленьким портфелем и лыжами в руке, нисколько не похожий на солидного профессора. Молодой человек сам подошел к офтальмологам, так и произошла их долгожданная встреча. Багажа у А.П. Нестерова не было, и машины ушли пустыми.

По прибытии в Казань я увидел молодого энергичного профессора, любимца не только коллектива, но и всей столицы Татарской республики. Вся мощь Казани, военные заводы, заводы медицинского инструментария помогали оснащать кафедру глазных болезней, обеспечивая высокий уровень ее развития. Удивляло трудолюбие заведующего А.П. Нестерова.

Я и Аркадий Павлович жили в 200 метрах от больницы. Профессор Нестеров был на рабочем месте с 6 часов утра и до полуночи. Его дом находился рядом с клиникой, и стоило ему лишь пролезть в

дыру больничного забора, как он оказывался во дворе своего дома, что он и делал постоянно.

Меня всегда удивлял Аркадий Павлович: под его строгим обликом скрывался озорной мальчишка.

Казань очень красивый город, стоящий на воде, и наличие лодки у каждого казанца было законом. Все отдыхали и развлекались на просторах рек Волги и Казанки: Аркадий Павлович, как и многие горожане, норовил подрезать другую лодку, окатить плывущих водой, прошмыгнуть, создав «аварийную» ситуацию и порадоваться, уйдя от лодочной погони...

Бережное отношение к людям было главным его качеством. Я ни разу не слышал от него грубых или резких слов. Его молчание очень многого стоило, особенно когда он был не согласен с кем-то, но никто никогда не был унижен или оскорблен.

А.П. Нестеров был весьма разносторонним человеком. Так, будучи студентом, он пел в хоре, подрабатывал в театре, любил музыку и искусство.

Жизнь Аркадия Павловича была для меня всегда путеводной звездой. Мой дорогой учитель, со 100-летием! Все мои успехи принадлежат только Вам.

**Главный редактор журнала
«Российская детская офтальмология»,
чл.-корр. РАН, д.м.н., профессор,
заслуженный деятель науки РФ,
заслуженный врач РФ
Е.И. Сидоренко**

**Editor-in-Chief of the journal
“Russian Ophthalmology of Children”,
Corresponding Member
of Russian Academy of Science,
Doctor of Science in Medicine, Professor,
Honored Scientist of the Russian Federation,
Honored Doctor of the Russian Federation
E.I. Sidorenko**

Научная статья

УДК 617.7:616-53-022

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-7-14>

Особенности микрофлоры конъюнктивальной полости у детей с воспалительными заболеваниями вспомогательных органов глаза

М.В. Зайцева^{1, 2}, В.В. Бржеский¹, Т.Н. Воронцова³

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург

²Диагностический центр № 7 (глазной) для взрослого и детского населения, Санкт-Петербург

³Клиника «Современные медицинские технологии», Санкт-Петербург

РЕФЕРАТ

Цель. Исследовать микрофлору конъюнктивальной полости у детей различного возраста в норме и при некоторых воспалительных заболеваниях вспомогательных органов глазного яблока. **Материал и методы.** Обследованы 370 детей (398 глаз) в возрасте от одного месяца жизни до 17 лет. Из них 204 клинически здоровых пациентов (225 глаз) составили контрольную группу. У остальных 166 детей (173 глаза) выявлены различные воспалительные заболевания вспомогательных органов глаза: у 81 ребенка (85 глаз) — дакриоцистит новорожденных; у 28 (28 глаз) — острый ячмень и у 57 (60 глаз) — хронический блефароконъюнктивит. У всех детей брали посевы из конъюнктивальной полости на микрофлору с оценкой ее чувствительности к антибактериальным препаратам. **Результаты.** Чаще всего из конъюнктивальной полости выявляются коагулазонегативные стафилококки (КНС), с различной частотой в разные возраст-

ные периоды: младенчество — 38,5%, раннее детство — 70,0%, первое детство — 40,4%, второе детство — 54,3%, подростковый период — 53,8%, юношеский возраст — 20,0%. При воспалительных заболеваниях увеличивается частота обнаружения *Staphylococcus aureus*, а выявление КНС снижается. Наибольшую чувствительность микрофлора проявляет к фторхинолонам как при воспалительных заболеваниях, так и у здоровых детей. **Заключение.** Выявлен широкий спектр микрофлоры у детей в возрасте от 4 до 15 лет, а также до одного года жизни. При развитии воспалительного процесса отмечается значительное увеличение частоты встречаемости золотистого стафилококка и снижение — КНС. Наибольшая чувствительность выявленных микроорганизмов как у здоровых детей, так и у их сверстников с воспалительными заболеваниями выявлена к фторхинолонам.

Ключевые слова: микрофлора, дети, норма, воспалительные заболевания глаз, антибактериальные препараты

Для цитирования: Зайцева М.В., Бржеский В.В., Воронцова Т.Н. Особенности микрофлоры конъюнктивальной полости у детей с воспалительными заболеваниями вспомогательных органов глаза. Российская детская офтальмология. 2023;3: 7–14.

Doi: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-7-14>

Автор, ответственный за переписку: Мария Витальевна Зайцева, m.v.zaitseva@icloud.com

ABSTRACT

Original article

Conjunctive cavity microflora features in children with inflammatory eye adnexa pathologies

M.V. Zaitseva^{1, 2}, V.V. Brzheskiy¹, T.N. Vorontsova³

¹St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health, St. Petersburg, Russian Federation

²Diagnostic Center No. 7 (eye) for adults and children, St. Petersburg, Russian Federation

³Modern Medical Technologies Clinic, St. Petersburg, Russian Federation

Purpose. To evaluate microflora of the conjunctival cavity of children in different age periods without and with inflammatory diseases of the eye adnexa. **Material and methods.** 370 children (398 eyes) aged from 1 month to 17 years were examined. 204 clinically healthy patients (225 eyes) made up the control group. The remaining 166 children (173 eyes) were diagnosed with various inflammatory diseases: 81 children (85 eyes) had neonatal dacryocystitis; 28 (28 eyes) — acute barley and 57 (60 eyes) — chronic blepharconjunctivitis. All children underwent conjunctival

cavity smear which were cultured for flora growth and sensitivity to antibacterial drugs. **Results.** Most common results shows that coagulase-negative staphylococci (CNS) are detected from the conjunctival cavity, with different frequency in different age periods: infancy — 38.5%, early childhood — 70.0%, first childhood — 40.4%, second childhood — 54.3%, teenage — 53.8%, youth — 20.0%. Frequency of detection of *Staphylococcus aureus* increases during inflammatory diseases, and the detection of CNS decreases. Microflora shows the greatest sensitivity to

fluoroquinolones in healthy children as well as in children with inflammatory diseases. **Conclusion.** A diverse spectrum of microflora was revealed at the age of 4 to 15 years, as well as under 1 year old kids. There is a significant increase in the incidence of *Staphylococcus aureus* and a decrease in the incidence of CNS in

the considered inflammatory diseases. Identified microorganisms shows the greatest sensitivity to fluoroquinolones both in healthy children and their peers with inflammatory diseases.

Key words: *microflora, children, inflammatory eye diseases, antibacterial drugs*

For quoting: Zaitseva M.V., Brzheskiy V.V., Vorontsova T.N. Conjunctive cavity microflora features in children with inflammatory eye adnexa pathologies. *Rossiyskaya detskaya oftalmologiya*. 2023;3: 7–14. Doi: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-7-14>

Corresponding author: Maria V. Zaitseva, m.v.zaitseva@icloud.com

Как известно, в последние годы значительно возросла устойчивость микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Данная проблема является актуальной как в плане назначения рациональной антибактериальной терапии воспалительных заболеваний вспомогательных органов глаза, так и выбора антибактериального препарата для периоперационной профилактики инфекционных осложнений внутриглазных оперативных вмешательств.

В силу изложенных обстоятельств в последние годы все больший интерес привлекает исследование микрофлоры конъюнктивальной полости детей и взрослых. Выявлены некоторые различия в ее видовом составе, в том числе в динамике на протяжении ряда лет, а также зависимость от региона проживания обследуемых. Например, в содержимом конъюнктивальной полости здоровых взрослых людей 15 лет назад лидирующее место занимали грамположительные аэробные палочки, принадлежащие к роду пропионовых бактерий (*Propionibacterium*) – 44,3% и коагулазонегативные стафилококки (КНС) – 31,9% [1]. По данным зарубежных авторов, в последние годы существенно возросла доля эпидермального стафилококка, достигающая 82,5% [2, 3]. По данным отечественной литературы, лидирующее место занимают грибы рода *Candida* до 72,4% и энтерококки (*Enterococcus* spp.) до 55,2% [4].

К нормальной микрофлоре конъюнктивальной полости у детей относятся КНС – 44,3% и золотистый стафилококк (*S. aureus*) – 12,8% [5], что дополнительно подтверждают результаты обследования новорожденных Аргентины и Парагвая, у которых КНС был обнаружен в 38–51% случаев [6].

Вместе с тем отдельную проблему в рассматриваемом отношении представляют острые и хронические воспалительные заболевания глаза и его вспомогательных органов.

Так, у детей с хроническим конъюнктивитом, дакриоциститом новорожденных и другими заболеваниями отсутствуют однозначные сведения о наиболее распространенных микроорганизмах в содержимом конъюнктивальной полости и их чувствительности к антибактериальным препаратам

[7], что объясняет часто бессистемное назначение антибактериальных средств, с одной стороны, и закономерный рост резистентности микрофлоры – с другой.

Спектр микрофлоры конъюнктивальной полости у пациентов с острым ячменем и детей с блефароконъюнктивитом характеризуется наличием различных представителей нормальной микрофлоры кожи, в том числе стафилококков. По сведениям разных авторов, наиболее часто встречающимися микроорганизмами при остром ячмене являются КНС (до 63,4%), а также золотистые стафилококки (до 10,9%) [8], при блефароконъюнктивите КНС встречаются до 74,3% [9, 11]. Предлагаются различные варианты комплексного подхода к антибактериальной терапии при ячмене, а также блефароконъюнктивите с использованием фторхинолонов различных поколений и фузидиевой кислоты [8–12].

Различный спектр и частота встречаемости, быстро меняющаяся чувствительность и возрастающая резистентность микрофлоры, а также ее специфичность для различных регионов побудили нас провести собственное исследование.

ЦЕЛЬ

Исследовать микрофлору конъюнктивальной полости у детей различного возраста в норме и при некоторых воспалительных заболеваниях вспомогательных органов глазного яблока.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 370 детей (398 глаз) на базе клиники офтальмологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России (СПбГПМУ), которые были разделены на две группы. Первую группу (контроля) составили 204 пациента (225 глаз) в возрасте от одного месяца жизни до 17 лет, в том числе 82 мальчика и 122 девочки, поступивших с различной патологией органа зрения невоспалительного генеза (миопия, дегенеративные заболевания сетчатки и зрительного нерва, ретино-

патия недоношенных, врожденная катаракта, врожденная глаукома и т.д.) для обследования, консервативного или оперативного лечения. У этих детей при углубленном офтальмологическом обследовании не было выявлено признаков воспалительного процесса в структурах переднего отдела глазного яблока и его вспомогательных органов. Обследованных разделили на подгруппы по возрасту, в соответствии с классификацией возрастных периодов Н.П. Гундобина (1906), наиболее распространенной в отечественной педиатрии: младенчество (до одного года жизни); раннее детство (1–3 года); первое детство (4–7 лет); второе детство (8–12 лет – девочки, 8–11 – мальчики); подростковый период (13–16 лет – девочки, 12–15 лет – мальчики); юность (17–21 год – девочки, 16–20 лет – мальчики).

Во вторую группу вошли 166 человек (173 глаза) с воспалительными заболеваниями вспомогательных органов глаза: дакриоциститом новорожденных (81 ребенок; 85 глаз), острым ячменем (28 детей; 28 глаз) и хроническим блефароконъюнктивитом (57 детей; 60 глаз).

Всем пациентам выполняли бактериологическое исследование содержимого конъюнктивальной полости, которое осуществляли без использования анестетиков и до применения антибактериальных препаратов, а также инстилляций любых глазных капель. Материал, взятый стерильным ватным тампоном с тарзальной конъюнктивы нижнего века, помещали в транспортную среду Amies и в течение 24 ч доставляли в бактериологическую лабораторию СПбГПМУ, далее засекали на жидкие питательные среды (сахарный бульон) и при наличии роста делали высевы на твердые питательные среды: 5% кровяной агар и «среду для контроля стерильности».

Чувствительность к антибактериальным препаратам определяли диско-диффузионным методом в соответствии с федеральными клиническими рекомендациями «Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам» (версия 2021-01). Была определена чувствительность к аминогликозидам (неомицину, гентамицину, тобрамицину); макролидам (эритромицину, азитромицину); фторхинолонам (ципрофлоксацину, офлоксацину, левофлоксацину, моксифлоксацину); фениколам (левомицетину); тетрациклинам (тетрациклину); фузидинам (фузидиевой кислоте).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Установлено то, что у всех обследованных здоровых детей (за исключением пациентов юношеского возраста) частота «стерильных» посевов из конъюнктивальной полости не превысила 33,3%. Во всех же остальных случаях была обнаружена различная сапрофитная микрофлора (табл. 1).

При этом обсемененность конъюнктивы микроорганизмами у здоровых детей имеет возрастную специфику, хотя и отмечены некоторые общие закономерности в составе микрофлоры их конъюнктивальной полости.

В частности, среди «сапрофитной» микрофлоры конъюнктивальной полости лидирующее место занимают КНС (20–70%). Между тем в юношеском возрасте процент выявления КНС оказался ниже в 2 раза и более по сравнению с остальными группами (20%). Выявлены достоверные различия частоты выявления КНС у обследованных в юношеском возрасте по сравнению с пациентами раннего, второго детства и подросткового возраста ($p < 0,05$).

Второй по частоте обнаружения – золотистый стафилококк – был выявлен у детей во всех возрастных группах, кроме младенческой (до одного года жизни). Частота его выявления колебалась от 5 до 20% от числа всех выявленных микроорганизмов в каждой возрастной группе.

При оценке микробной обсемененности конъюнктивальной полости обращает внимание высокий процент «стерильных» посевов ее содержимого у детей юношеского возраста (60%), что достоверно превышает соответствующий показатель у обследованных в период раннего и второго детства, а также в подростковом возрасте (20–33,3%, $p < 0,05$).

Динамика частоты выявления стерильных посевов и КНС из конъюнктивальной полости здоровых детей в зависимости от возраста отражена графически (рис. 1). Установлено то, что более высокая частота выявления КНС приходится на период раннего детства, равно как и наименьший процент стерильных посевов.

У детей с воспалительными заболеваниями вспомогательных органов глаза результаты лабораторного обследования отличались от рассмотренных выше.

Так, в отличие от здоровых детей младенческого возраста, у их сверстников с дакриоциститом новорожденных в 27,1% обнаружен золотистый стафилококк. Из выявленной у здоровых детей сапрофитной микрофлоры в рассматриваемой подгруппе также обнаружены стрептококки, однако с меньшей частотой (15,3 и 23,1%; $p > 0,05$). Вместе с тем у детей с дакриоциститом новорожденных младше одного года жизни КНС встречаются почти с той же частотой, что и у здоровых детей того же возраста (38,8 и 38,5%; $p > 0,05$).

По результатам исследования содержимого конъюнктивальной полости у детей с дакриоциститом новорожденных также отмечена низкая частота «стерильных» посевов: рост микрофлоры у них отсутствовал всего в 3,5% случаев. Выявлено статистически достоверное различие между «обсемененностью» конъюнктивальной полости детей с дакриоциститом в возрасте до одного года жизни по сравнению с их здоровыми сверстниками ($p < 0,001$).

Таблица 1

Характеристика микрофлоры конъюнктивальной полости здоровых детей различного возраста

Table 1

Characteristics of the microflora of the conjunctival cavity of healthy children at different ages

Вид микроорганизма Type of microorganism	Частота встречаемости в различном возрасте Frequency of occurrence at different ages											
	младенчество infancy		раннее детство early childhood		первое детство first childhood		второе детство second childhood		подростковый период teenage		юность youth	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
КНС CNS	5	38,5	7	70*	17	40,4	38	54,3*	43	53,8*	2	20
Золотистый стафилококк <i>Staphylococcus aureus</i>	–		1	10	6	14,3	6	8,6	4	5		
Стрептококки <i>Streptococcus spp.</i>	3	23,1	–		1	2,4	–					
Гр ⁺ кокки Gram ⁺ cocci	–						2	2,9	3	3,8	–	
Гр ⁻ палочки Gram ⁻ bacilli	1	7,7	–				1	1,4	1	1,2		
Микрококки Micrococci	–				1	2,4	–		3	3,8		
Гр ⁻ кокки Gram ⁻ cocci	–				1	2,4	–		1	1,2		
Гр ⁺ палочки Gram ⁺ bacilli	–				2	4,8	1	1,4	1	1,2		
Роста нет Sterile	4	30,7	2	20*	14	33,3	22	31,4*	24	30*	6	60
Итого Total	13	100	10	100	42	100	70	100	80	100	10	100

* Различия по сравнению с группой обследованных юношеского возраста статистически значимы (p<0,05).

* The differences are statistically significant in comparison with the group of examined teenagers (p<0.05).

Во всех возрастных группах детей с острым ячменем обнаружены только КНС и золотистый стафилококк. На диаграммах (рис. 2, 3) представлено сравнение их встречаемости по сравнению со здоровыми детьми различного возраста. Достоверных различий в отношении частоты обнаружения КНС нами не выявлено, тем не менее отмечено выраженное увеличение частоты выявления в конъюнктивальной полости золотистого стафилококка при остром ячмене, по сравнению с нормой в периодах первого, второго детства и подростковом возрасте. У детей в возрасте 1–3 лет в 25% случаев обнаружен зеленящий стрептококк, который не высевался у их здоровых сверстников.

Микрофлора у детей с хроническим блефароконъюнктивитом оказалась наиболее разнообразной (рис. 4). Однако в конъюнктивальной полости таких детей в раннем и подростковом возрасте также наиболее часто встречались КНС с почти одинаковой

частотой: 35,7 и 33,4% соответственно. В период первого детства при хроническом блефароконъюнктивите более чем в половине случаев (54,4%) был выявлен золотистый стафилококк, который занимал лидирующее место и в период второго детства, хотя и встречался у таких детей с меньшей частотой (46,6%).

Частота выявления КНС и золотистого стафилококка при хроническом блефароконъюнктивите оказалась заметно выше в сравнении с нормой у детей различного возраста (рис. 5, 6). Достоверно реже КНС были обнаружены в период второго детства, а золотистый стафилококк достоверно чаще встречался у детей с хроническим блефароконъюнктивитом в возрасте от 4 до 15 лет.

Вторым этапом наших исследований явилось определение чувствительности выделенных микроорганизмов у здоровых детей и пациентов с рассмотренными выше воспалительными заболеваниями вспомогательных органов глаза к антибактериаль-

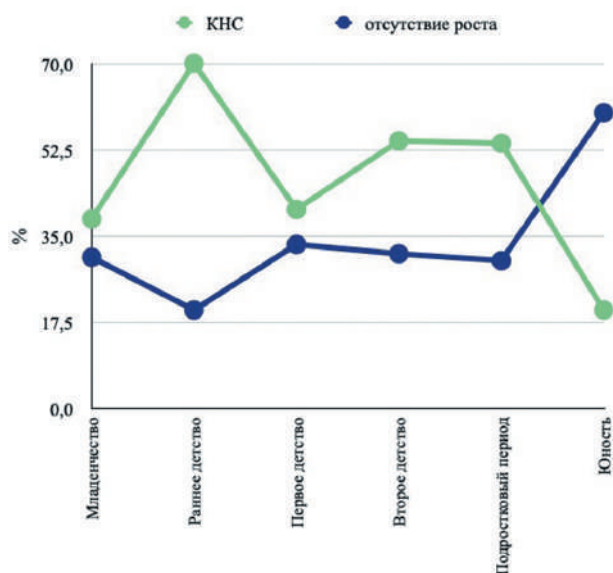


Рис. 1. Частота обнаружения КНС и отсутствия роста микрофлоры в посевах из конъюнктивальной полости в различные возрастные периоды

Fig. 1. The frequency of detection of CNS and sterile inoculation from the conjunctival cavity in different age periods

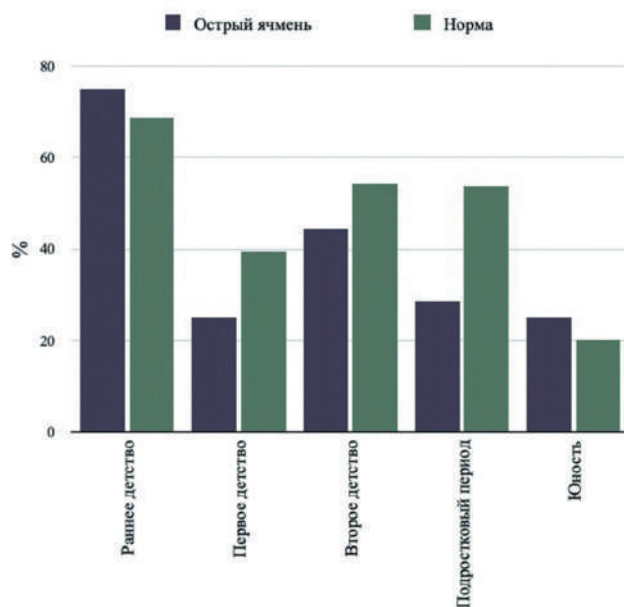


Рис. 2. Частота выявления КНС в норме и при остром ячмене в различные возрастные периоды

Fig. 2. The frequency of detection of CNS in normal and acute barley in different age periods

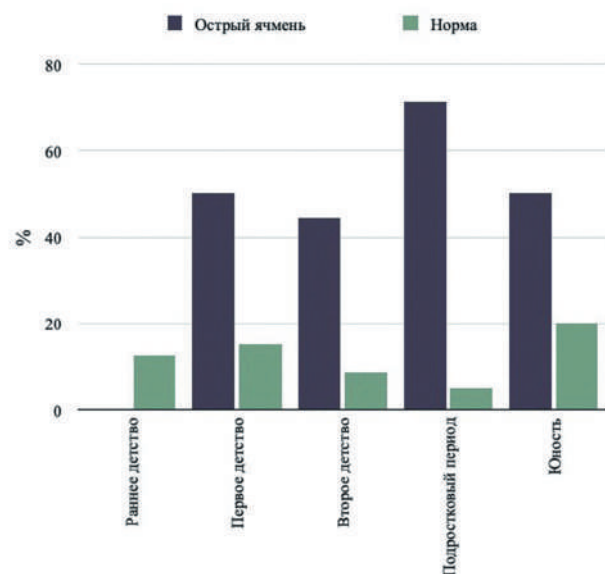


Рис. 3. Частота выявления золотистого стафилококка в норме и при остром ячмене в различные возрастные периоды

Fig. 3. The frequency of detection of Staphylococcus aureus in normal and acute barley in different age periods

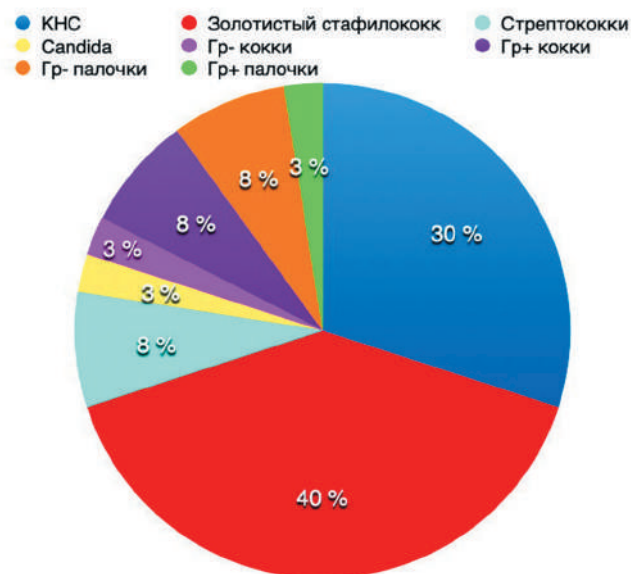


Рис. 4. Спектр микрофлоры у детей с хроническим блефароконъюнктивитом

Fig. 4. Spectrum of microflora in children with chronic blepharoconjunctivitis

ным препаратам, используемым в офтальмологии. Полученные результаты представлены в таблице 2.

Установлено то, что микрофлора, выделенная у здоровых детей, наиболее чувствительна к фторхи-

нолонам: ципрофлоксацину (92,7%), левофлоксацину (92,5%) и моксифлоксацину (90,2%). Наименьшая чувствительность микроорганизмов отмечена к азитромицину (68,3%) и неомицину (61,1%). Эти обсто-

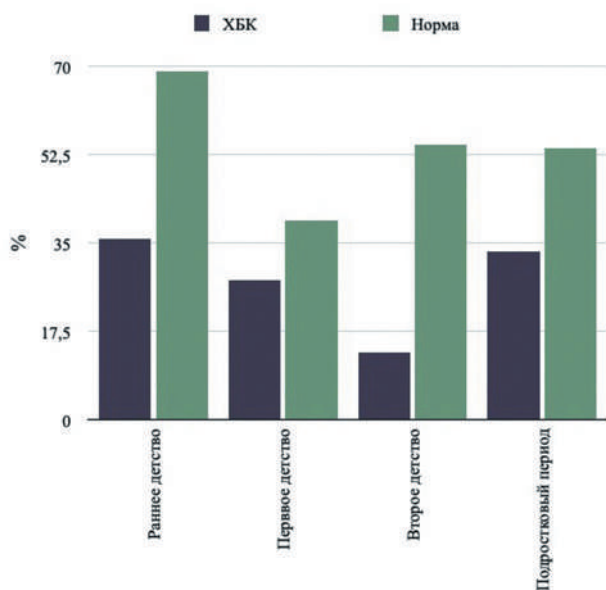


Рис. 5. Частота выявления КНС в норме и при хроническом блефароконъюнктивите в различные возрастные периоды

Fig. 5. The frequency of detection of CNS in normal and chronic blepharokeratoconjunctivitis in different age periods

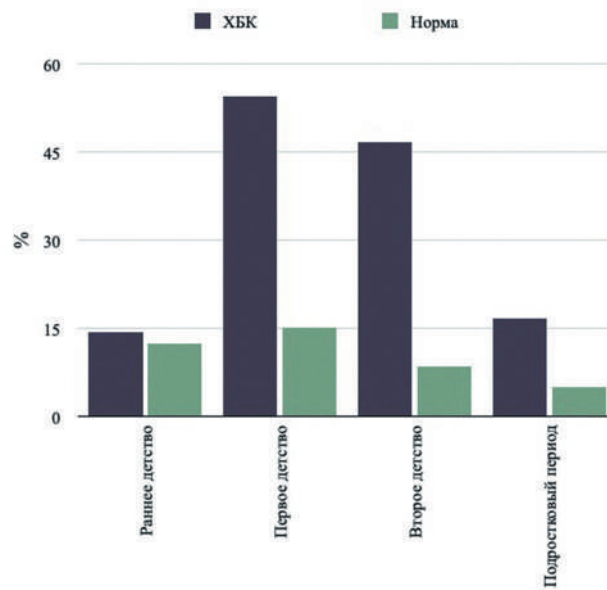


Рис. 6. Частота выявления золотистого стафилококка в норме и при хроническом блефароконъюнктивите в различные возрастные периоды

Fig. 6. The frequency of detection of Staphylococcus aureus in normal and chronic blepharokeratoconjunctivitis in different age periods

Таблица 2

Чувствительность микроорганизмов (%), выделенных из конъюнктивальной полости здоровых детей и пациентов с некоторыми воспалительными заболеваниями вспомогательных органов глаза к антибактериальным препаратам

Table 2

Sensitivity of microorganisms (%) isolated from the conjunctival cavity of healthy children and patients with some inflammatory diseases of the auxiliary organs of the eye to antibacterial drugs

Исследуемый антибактериальный препарат Investigated antibacterial drug	Здоровые дети Healthy children	Нозологическая форма / Nosological form		
		Дакриоцистит новорожденных Dacryocystitis of newborns	Острый ячмень Acute barley	Хронический блефароконъюнктивит Chronic blepharokeratoconjunctivitis
Ципрофлоксацин / Ciprofloxacin	92,7	88,2	95,8	89,8
Левифлоксацин / Levofloxacin	92,5	95,0	100	88,9
Моксифлоксацин / Moxifloxacin	90,2	83,3		100
Офлоксацин / Ofloxacin	88,9	90,6	85,7	90,0
Гентамицин / Gentamicin	82,3	71,1	95,0	85,2
Фузидиевая кислота / Fusidic acid	80,0	81,8	100	70,0
Тетрациклин / Tetracycline	75,0	50,0	—	
Тобрамицин / Tobramycin	77,3	67,4	100	83,3
Эритромицин / Erythromycin	71,4	—		50,0
Левомецетин / Levomecetin	69,2	70,8	70,6	53,3
Азитромицин / Azithromycin	68,3	66,7	100	57,1
Неомицин / Neomycin	61,1	87,5	50,0	60,0

ательства следует учитывать при выборе препаратов для периоперационной антибиотикопрофилактики инфекционных осложнений внутриглазных оперативных вмешательств.

Микрофлора конъюнктивальной полости при дакриоцистите оказалась высокочувствительной ко всем фторхинолонам (83,3–95%) и неомицину (87,5%). При остром ячмене – почти ко всем исследуемым антибактериальным препаратам (более 85%), за исключением левомицетина (70,6%) и неомицина (50%). При хроническом блефароконъюнктивите наиболее высокая чувствительность микроорганизмов (88,9–100%) отмечена к фторхинолонам, а наименьшая – к азитромицину (57,1%), левомицетину (53,3%) и неомицину (60%), что следует учитывать при назначении антибактериальной терапии таким пациентам.

ВЫВОДЫ

У большинства (66,7–80%) здоровых детей в возрасте от одного года жизни до 15 лет, а также у 69,3% детей до одного года жизни в конъюнктивальной полости выявлен широкий спектр микрофлоры, разнообразие которого существенно возрастает при развитии воспалительного процесса: хроническом блефароконъюнктивите, остром ячмене, дакриоцистите.

На фоне воспалительного процесса отмечена тенденция к уменьшению частоты встречаемости КНС и к значительному увеличению доли золотистого стафилококка в конъюнктивальной полости по сравнению с соответствующей микрофлорой здоровых детей.

Наибольшая чувствительность выявленных микроорганизмов из конъюнктивальной полости как здоровых детей, так и их сверстников с воспалительными заболеваниями выявлена к фторхинолонам, что следует учитывать при эмпирическом назначении антибактериальной терапии. В дальнейшем ее коррекцию осуществляют, традиционно основываясь на данных бактериологических исследований.

В связи с высокой микробной обсемененностью конъюнктивальной полости в раннем детском возрасте (до 80%) следует учитывать высокий риск послеоперационных инфекционных осложнений у таких детей.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Околов И.Н., Гурченко П.А., Вохмяков А.В. Нормальная микрофлора конъюнктивы у офтальмохирургических пациентов. Офтальмологические ведомости. 2008;1(3): 18–21. [Okolov IN, Gurchenok PA, Vokhmyakov AV. Normal conjunctival microflora in ophthalmosurgical patients. Oftalmologicheskiye vedomosti. 2008;1(3): 18–21. (In Russ.)]
2. Jasmin A, Shafiqul I, Zafar K. Importance of conjunctival swab culture and sensitivity test before cataract surgery. Journal of

- Pathology Research Reviews and Reports. 2022;4(1): 1–4. doi: 10.47363/JPR/2022(4)143
3. Xu S, Zhang H. Bacteriological profile of conjunctiva bacterial Flora in Northeast China: A hospital-based study. BMC ophthalmology. 2022;1: 1–8. doi: 10.1186/s12886-022-02441-8
4. Кудрявцева Ю.В., Подыниногина В.В., Демакова Л.В., Огородова Н.В. Состав конъюнктивальной микрофлоры пациентов перед амбулаторной хирургией катаракты. Современные технологии в офтальмологии. 2021; 5(40): 42–44. [Kudryavtseva YuV, Podyninogina VV, Demakova LV, Ogorodova NV. Composition of the conjunctive microflora of the patients before outbulatory cataract surgery. Modern Technologies in Ophthalmology. 2021;5(40): 42–44. (In Russ.)] doi: 10.25276/2312-4911-2021-5-42-44
5. Воронцова Т.Н., Бржеский В.В., Михайлова М.В. Чувствительность и резистентность к антибактериальным препаратам микрофлоры конъюнктивальной полости у детей. Офтальмология. 2012;9(1): 83–91. [Vorontsova TN, Brzhesky VV, Mikhailova MV. Sensitivity and resistance to antibacterial drugs of the microflora of the conjunctival cavity in children. Ophthalmology. 2012;9(1): 83–91. (In Russ.)]
6. Eder M, Farina N, Sanabria R, et al. Normal ocular flora in newborns delivered in two hospital centers in Argentina and Paraguay. Arch Clin Exp Ophthalmol. 2005;243: 1098–1107. doi: 10.1007/s00417-004-1096-3
7. Мусина Л.Т., Самойлов А.Н., Галеева Г.З. Нерешенные проблемы дакриоцистита новорожденных. Казанский медицинский журнал. 2009;90(6): 871–876. [Musina LT, Samoilov AN, Galieva GZ. Unsolved problems of dacryocystitis of newborns. Kazan Medical Journal. 2009;90(6): 871–876. (In Russ.)]
8. Hirunwiwatkul P, Khantipong M, Chongthaleong A, Wachirasereechai K. Identifications of hordeolum pathogens and its susceptibility to antimicrobial agents in topical and oral medications. Asian Biomedicine. 2012;6(2): 297–302. doi: 10.5372/1905-7415.0602.057
9. Баязитова Л.Т., Тюпкина О.Ф., Чазова Т.А. и др. Особенности микрофлоры конъюнктивальной полости у детей с блефароконъюнктивитами. Бактериология. 2017;2(3): 47–48. [Bayazitova LT, Tyupkina OF, Chazova TA, et al. Features of the microflora of the conjunctival cavity in children with blepharoconjunctivitis. Bacteriology. 2017;2(3): 47–48. (In Russ.)]
10. Прозорная Л.П. Новые возможности применения фторхинолонов в комплексном лечении хронических блефароконъюнктивитов, вызванных *Staphylococcus aureus*, у детей. РМЖ. Клиническая офтальмология. 2013;13(3): 108–113. [Prozornaya LP. New possibilities of using fluoroquinolones in the complex treatment of chronic blepharoconjunctivitis caused by *Staphylococcus aureus* in children. RMJ. Clinical ophthalmology. 2013;13(3): 108–113. (In Russ.)]
11. Ефимова Е.Л., Бржеский В.В. Новые возможности антибактериальной терапии блефароконъюнктивита у детей. Офтальмология. 2021;18(4): 932–937. [Efimova EL, Brzhesky VV. New possibilities of antibacterial therapy of blepharoconjunctivitis in children. Ophthalmology. 2021;18(4): 932–937. (In Russ.)]. doi: 10.18008/1816-5095-2021-4-932-937

12. Трубилин В.Н., Полунина Е.Г., Анджелова Д.В. и др. Применение антибактериальных глазных мазей в лечении острых и хронических заболеваний век и конъюнктивы. Офтальмология. 2019;16(1): 31–37. [Trubilin VN, Polunina EG, Angelova DV, et al. The use of antibacterial eye ointments in the treatment of acute and chronic diseases of the eyelids and conjunctiva. Ophthalmology. 2019;16(1): 31–37. (In Russ.)]. doi: 10.18008/1816-5095-2019-1-31-37

Информация об авторах

Мария Витальевна Зайцева — врач-офтальмолог, m.v.zaitseva@icloud.com, <http://orcid.org/0009-0008-0021-4785>

Владимир Всеволодович Бржеский — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой офтальмологии, vvbrzh@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0001-7361-0270>

Татьяна Николаевна Воронцова — к.м.н., доцент, ведущий специалист по детской офтальмологии, vorontsoff@bk.ru, <http://orcid.org/0000-0002-9772-3402>

Information about the authors

Maria V. Zaitseva — Ophthalmologist, m.v.zaitseva@icloud.com, <http://orcid.org/0009-0008-0021-4785>

Vladimir V. Brzheskiy — Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Ophthalmology, vvbrzh@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0001-7361-0270>

Tatiana N. Vorontsova — PhD (Med.), Associate Professor, Leading Specialist in Pediatric Ophthalmology, vorontsoff@bk.ru, <http://orcid.org/0000-0002-9772-3402>

Вклад авторов в работу:

М.В. Зайцева: написание статьи, подготовка графического материала и схемы, редактирование.

В.В. Бржеский: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Т.Н. Воронцова: сбор, анализ материала для исследования, обработка литературных данных.

Author's contribution:

M.V. Zaitseva: writing, preparing graphic material and diagrams, editing.

V.V. Brzheskiy: significant contribution to the concept and design of the work, editing, final approval of the version to be published.

T.V. Vorontsova: collection and analysis of research material, processing of literary data.

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.

Согласие пациента на публикацию: Письменного согласия на публикацию этого материала получено не было. Он не содержит никакой личной идентифицирующей информации.

Конфликт интересов: Отсутствует.

ORCID ID: М.В. Зайцева, 0009-0008-0021-4785

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.

Patient consent for publication: No written consent was obtained for the publication of this material. It does not contain any personally identifying information.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

ORCID ID: M.V. Zaitseva, 0009-0008-0021-4785

Поступила: 20.01.2023.

Переработана: 24.06.2023.

Принята к печати: 15.08.2023.

Originally received: 20.01.2023.

Final revision: 24.06.2023.

Accepted: 15.08.2023.

Научная статья

УДК 617.751.6-08-78-036.8

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-15-26>

Результаты исследования цветового зрения разными способами у детей с амблиопией

С.И. Рычкова^{1, 2}, В.Г. Лихванцева^{3, 4}, Р.И. Сандимиров⁵

¹Институт проблем передачи информации им. А.А. Харкевича РАН, Москва

²Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» ФМБА России, Москва

³Академия постдипломного образования ФБГУ «Федеральный научно-клинический центр

специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий» ФМБА России, Москва

⁴«Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» ФМБА России, Москва

⁵Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва

РЕФЕРАТ

Цель. Сравнить результаты исследования цветового зрения разными способами у детей с амблиопией и у детей контрольной группы. **Материал и методы.** Наблюдали 81 ребенка школьного возраста: 35 детей с амблиопией (1-я группа); 46 детей контрольной группы без амблиопии (2-я группа). Цветовое зрение исследовали при помощи классических тестов (полихроматические таблицы Е.Б. Рабкина и Neitz-test) и собственных тестовых изображений (Патент RU 2760085 от 02.04.2021). **Результаты.** В контрольной группе у 38 (82,6%) детей была определена нормальная трихроматизация при использовании всех трех методов. В остальных случаях по таблицам Е.Б. Рабкина у 4 (8,7%) испытуемых возникли затруднения с определением формы тестовой фигуры в некоторых таблицах. При этом дети могли правильно назвать цвета отдельных кружков, из которых состояло изображение. При выполнении Neitz-test затруднения наблюдались у 6 (13%) детей. С разработанными собственными тестами ни у кого из детей контрольной группы затруднений не возникло. В группе детей с амблиопией только у 12 (34,3%) детей была определена нормальная трихроматизация обоих глаз при использовании всех трех методов. При исследовании по таблицам Е.Б. Рабкина, Neitz-test и разработанным нами тестам у двух мальчиков была выявлена протанопия в сочетании с дейтеранопией при исследовании как лучше видящего, так и хуже видящего глаза. У двух девочек наблюдали менее выраженные нарушения восприятия крас-

ного и зеленого цветов с теми же тестами. Еще 9 (25,7%) детей могли правильно назвать цвет отдельных кружков, но испытывали трудности с определением формы тестовой фигуры в нескольких таблицах Е.Б. Рабкина. При выполнении Neitz-test 15 (42,9%) детей правильно называли цвета всех тестовых фигур, но ошибались с их формой. **Заключение.** При исследовании цветового зрения у детей при помощи таблиц Е.Б. Рабкина и Neitz-test нужно учитывать то, что данные тесты ставят перед обследуемым ребенком сразу две задачи – различение цвета и опознание формы. У здорового ребенка школьного возраста обычно это не вызывает затруднений, но при амблиопии механизм интеграции информации о цвете и форме в единый зрительный образ может быть нарушен, что затрудняет правильное выполнение теста и может приводить к ошибкам в интерпретации врачом ответов пациента. Разработанные нами тестовые изображения не требуют опознания хроматической формы, в связи с чем более объективно отражают способность ребенка отличать хроматическое изображение от ахроматического такой же яркости, а также способность различать оттенки основных тонов при разной степени их насыщенности. Кроме того, достоинствами метода являются простота выполнения, минимальное время обследования, доступность для понимания ребенка, в связи с чем он представляется перспективным для использования на амбулаторном приеме у детей разного возраста.

Ключевые слова: амблиопия, цветовое зрение, методы диагностики цветового зрения

Для цитирования: Рычкова С.И., Лихванцева В.Г., Сандимиров Р.И. Результаты исследования цветового зрения разными способами у детей с амблиопией. Российская детская офтальмология. 2023;3: 15–26. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-15-26>

Автор, ответственный за переписку: Светлана Игоревна Рычкова, iana.rych@mail.ru

ABSTRACT

Original article

Results of children color vision evaluation using different approaches

S.I. Rychkova^{1,2}, V.G. Likhvantseva^{3,4}, R.I. Sandimirov⁵

¹A.A. Kharkevich Institute for Information Transmission Problems of the Russian Academy of Sciences, Moscow, Russian Federation

²Medico-biological University of Innovation and Continuing Education of Russian State Research Center – Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russian Federation

³Academy of Postgraduate Education of the Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Medical Assistance and Medical Technologies of Federal Medical Biological Agency of Russia, Moscow, Russian Federation

⁴Russian State Research Center – Burnasyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russian Federation

⁵N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

Purpose. To evaluate the results of color vision functions using different methods in amblyopic children and in children of the control group. **Material and methods.** We observed 81 school children: 1) 35 amblyopic children 2) 46 children of the control group without amblyopia. The color vision was explored using classic tests (polychromatic Rabkin tables and Neitz-test) and our own test images (Patent RU 2760085 dated 02/04/2021). Results. In the control group normal trichromasia was detected in 38 (82.6%) children using all three methods. In the rest of the cases using Rabkin tables revealed difficulties in defining shapes of the test figures in some tables in four (8.7%) children. Nevertheless, the children could name the colors of separate circles composing the images correctly. Using Neitz-test revealed difficulties in 6 (13%) children. Using our own developed tests revealed no difficulties in children of the control group. In the group of amblyopic children normal trichromasia of both eyes was detected only in 12 (34,3%) children using all three methods. **Results.** Using Rabkin tables, Neitz-test and our own developed tests detected protanopia combined with deuteranopia in two boys under conditions of observing the best seeing eye and the worst seeing eye. Using the same tests detected less expressed disturbances of perception red and green colors in two girls. Nine (25.7%) children could name the colors of separate circles correctly but had

difficulties in defining shapes of the test figures in some Rabkin tables. Accomplishing Neitz-test 15 (42.9%) children named the colors of all test figures correctly but made mistakes defining their shapes. **Conclusion.** Exploring color vision in children using Rabkin tables and Neitz-test it is necessary to consider that these tests make an observed child accomplish two tasks simultaneously – distinguishing the color and defining the shape. Usually, it does not cause any difficulties in a healthy school child. But under conditions of amblyopia the mechanism of integrating the information of the colour and the shape into a united visual image may be disturbed. It complicates the correct accomplishing the test and may cause mistakes in a doctor's interpretation of a patient's answers. Our developed test images do not require defining the chromatic form. It allows them to reflect a child's ability to distinguish a chromatic image from achromatic images of the same brightness and the ability to distinguish shades of basic tones at different degrees of their saturation. Besides, the advantages of the method are simplicity of accomplishing, minimal amount of time necessary for observation and availability for a child's comprehension which make it look promising for using at outpatient admissions in children of different ages.

Key words: amblyopia, color vision, diagnostic methods of color vision

For quoting: Rychkova S.I., Likhvantseva V.G., Sandimirov R.I. Results of children color vision evaluation using different approaches. Rossiyskaya detskaya oftalmologiya. 2023;3: 15–26. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-15-26>

Corresponding author: Svetlana I. Rychkova, ana.rych@mail.ru

Амблиопия представляет собой не поддающееся оптической коррекции снижение остроты зрения в отсутствие органической патологии зрительной системы [1–5]. Распространенность амблиопии, по данным разных авторов, среди детей школьного и дошкольного возраста составляет 0,5–3,5% от общей популяции [1, 2, 5–8].

Современная концепция рассматривает этиопатогенез амблиопии как постнатальное нарушение нейронального развития зрительной коры головного мозга, возникшее из-за отсутствия нормального

зрительного опыта в критический период – первую декаду жизни ребенка. Однажды сформировавшиеся патологические нарушения корковых процессов очень стойкие и сохраняются даже после устранения этиологического (амблиогенного) фактора. Выделяют дисбинокулярную, рефракционную, анизотропическую, обскурационную и истерическую амблиопию. В случае существования нескольких амблиогенных факторов амблиопию считают смешанной. Присутствие комплекса зрительных, глазодвигательных, аккомодационных и проприо-

цептивных нарушений с общей этиологией и единым патогенезом позволяет называть амблиопию синдромом. Наряду со сниженной остротой зрения ее проявлениями могут быть снижение контрастной чувствительности, нарушения бинокулярного и цветового зрения, а также выраженный краудинг-эффект [1, 5, 6, 11–13].

В связи с возрастающей зрительной нагрузкой, вызванной работой с мобильными телефонами, планшетами, компьютерами в образовательном процессе и освоении профессиональных навыков, чрезвычайно важна информация о цветовом восприятии детей с амблиопией [7–10]. Вместе с тем подавляющее количество работ по амблиопии посвящены изучению остроты зрения и контрастной чувствительности, и только в единичных публикациях анализируется цветовое зрение [14–18]. Одной из причин создавшегося дефицита информации является неприспособленность большинства существующих способов диагностики цветового зрения (аномалоскопия, цветовая кампиметрия, табличные методы, компьютерные программы, панельные тесты ранжировки цветов, регистрация электроретинографии и зрительных вызванных потенциалов на цветовые стимулы для тестирования детей дошкольного возраста. В основном они предназначены для диагностики цветового зрения у взрослых и детей старшего возраста [19–28].

Наиболее простым и доступным способом диагностики цветового в амбулаторных условиях являются табличные методы, например полихроматические таблицы Е.Б. Рабкина и псевдоизохроматические таблицы Ишихары [23, 24, 27, 28], а также предложенный недавно Neitz-test [17, 18]. В нашем предыдущем исследовании цветового зрения у детей с офтальмопатологией было показано, что при использовании таблиц Е.Б. Рабкина и Neitz-test многие дети с частичной атрофией зрительного нерва (в том числе старшего школьного возраста), правильно называя цвет отдельных кружков, составляющих тестовое изображение, затруднялись с определением формы, которую эти кружки образуют (цифры или геометрической фигуры) [29]. Мы предположили то, что в тестах созданы условия, при которых обследуемому ребенку ставится одновременно две задачи – различение цвета и опознание формы. Для здорового ребенка сочетание таких зрительных задач не вызывает затруднений, но у ребенка с частичной атрофией зрительного нерва процесс интеграции информации о цвете и форме в единый образ хроматической формы может быть нарушен, что становится препятствием для правильного выполнения теста и причиной ошибок при интерпретации врачом ответов пациента [29]. В связи с этим не вызывает сомнений актуальность изучения цветового восприятия у детей с амблиопией.

ЦЕЛЬ

Сравнить результаты исследования цветового зрения разными способами у детей с амблиопией и у детей контрольной группы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Наблюдали 81 ребенка школьного возраста, которые по итогам стандартного офтальмологического обследования были разделены на две группы: 35 детей (70 глаз, 1-я группа) с амблиопией, 46 детей (92 глаза, 2-я группа) контрольной группы с остротой зрения не ниже 0,9. В 1-й группе амблиопия была дисбинокулярной у 9 детей, рефракционной у 21 ребенка и обскурационной у 5 детей (3 пациентов с оперированной врожденной катарактой и двое – с врожденным птозом). В 30 случаях амблиопия была двусторонней и в 5 – односторонней. Дополнительные клинические характеристики групп обследованных детей представлены в *таблице 1*.

У детей контрольной группы не были выявлены бинокулярные различия в остроте зрения. У детей с амблиопией острота зрения лучше видящего глаза достоверно превышала показатели хуже видящего глаза ($p < 0,05$). По сравнению с контролем при амблиопии острота зрения как лучше видящего, так и хуже видящего глаза была ниже ($p < 0,01$).

В диагностике нарушений цветовосприятия использовали классические таблицы Е.Б. Рабкина, Neitz-test и разработанные нами (собственные) цветные тестовые изображения.

Полихроматические таблицы Е.Б. Рабкина [23] и Neitz-test использовали по стандартной методике [27, 28].

Последний – Neitz-test – состоит из девяти изображений, представляющих собой круг, состоящий из серых и хроматических (цветных) точек на белом фоне. Более темные серые точки составляют ахроматическую геометрическую фигуру (треугольник, квадрат, ромб, круг), распознаваемую человеком с нормальным цветовым зрением и пациентом с нарушениями цветовосприятия. Цветные точки составляют дополнительную фигуру (красную, синюю, сине-зеленую, лиловую и желтую) (*рис. 1*). В задачу обследуемого ребенка входило назвать геометрические фигуры и их цвет или нарисовать эти фигуры цветными карандашами на листе бумаги [27, 28].

Для диагностики нарушений цветового зрения мы разработали и апробировали два собственных теста. Тест № 1 позволял оценить способность ребенка отличать хроматическое изображение разной степени насыщенности от ахроматического. Тест № 2 давал возможность оценить способность к распознаванию цветовых тонов разной степени насыщенности (Патент RU 2760085 от 02.04.2021).

Таблица 1

Клинические характеристики обследованных групп детей

Table 1

Clinical characteristics of the examined groups of children

Клинические характеристики Clinical characteristics	Группа детей с амблиопией (n = 35) Group of children with amblyopia (n = 35)	Контрольная группа детей (n = 46) Control group of children (n = 46)	
Возраст (годы М±m) Age (years М±m)	13,3±0,4	12,4±0,4	
Количество мальчиков/девочек (%) Number of boys/girls (%)	22/13 (62,9/37,1)	24/22 (52,2/47,8)	
Распределение детей в зависимости от вида рефракции, количество детей (%) Distribution of children depending on the type of refraction, number of children (%)	Эмметропическая Emmetropic	–	22 (47,8)
	Миопическая Myopic	7 (20)	18 (39,2)
	Гиперметропическая Hypermetropic	9 (25,7)	6 (13)
	Смешанный астигматизм Mixed astigmatism	16 (45,7)	–
	Артифакция Pseudophakic	3 (8,6)	–
Острота зрения скорректированная, М±m, усл. ед. Visual acuity with correction, М±m, conventional units	Лучше видящего глаза Better seeing eye	0,75±0,03	0,99±0,004
	Хуже видящего глаза Worse seeing eye	0,59±0,03	0,98±0,005

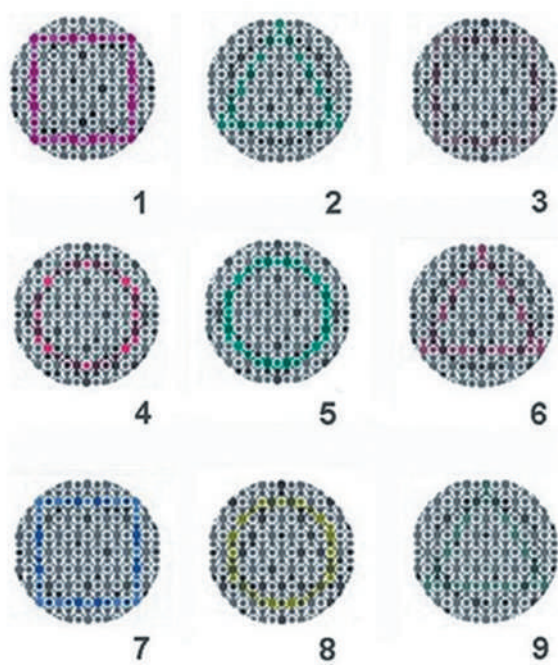


Рис. 1. Neitz-test [17, 18]

Fig. 1. Neitz-test [17, 18]

Тестовые изображения разрабатывали на основе стандартного формата с характеристикой цветов HLS: H (Hue) – цветовой тон (в градусах в соответствии со спектральным кругом), S (Saturate) – насыщенность (в процентах), L (Lightness) – светлота или яркость (в процентах) [30].

Силуэтные картинки для тестирования представляли собой простые изображения знакомых объектов. Тест № 1 содержал шесть групп картинок. Каждая группа состояла из трех контрольных ахроматических (серых) картинок одинаковой степени яркости и одной тестовой хроматической картинкой определенного тона. Яркость всех тестовых изображений была одинаковой (L 50%). Степень насыщенности цвета хроматической картинкой варьировалась и составляла S 10% для варианта 1, S 30% для варианта 2 и S 50% для варианта 3 (рис. 2). Цветовые тона соответствовали основным цветам спектрального круга: а – H 0° или 360° (красный), б – H 120° (зеленый), в – H 240° (синий) и дополнительным (г – H 60° (желтый), д – H 180° (голубой), е – H 300° (пурпурный). Во время обследования перед ребенком ставили задачу определить, какое из изображений в каждой группе отличается от других и назвать его цвет.

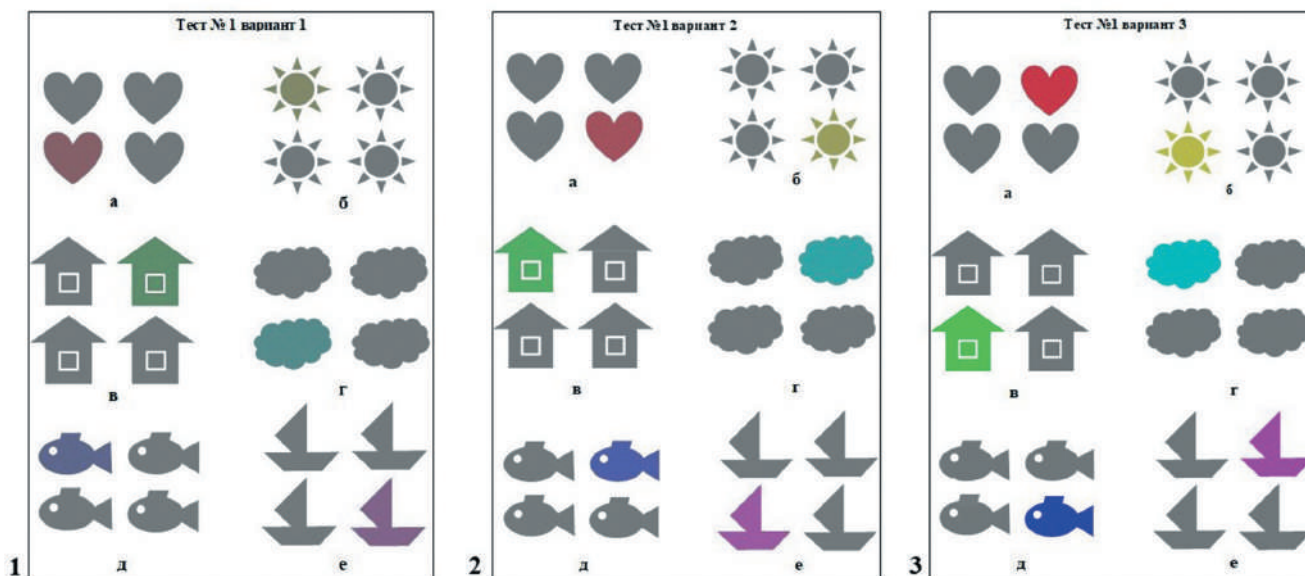


Рис. 2. Тест № 1, варианты 1–3

Fig. 2. Test № 1, variant 1–3

Данный тест использовали для выявления цветаномии. В случае правильного определения хроматических картинок с минимальной насыщенностью (S 10%) – результат засчитывали как норму. Слабую степень цветаномии (протано-, дейтерано- или тританомии) присваивали, если обследуемый ребенок не отличал хроматическую картинку от ахроматических при S 10%. Цветаномии средней степени отмечали в случаях, когда ребенок правильно определял хроматическую картинку только при S 50% и выраженную (полную) протано-/дейтерано-/тританомии – в случаях, когда ребенок не различал цветовой тон даже при S 50%.

Тест № 2 содержал шесть групп хроматических картинок одинаковой яркости (L соответствует 50%). Каждая группа включала три контрольные картинки и одну тестовую. Контрольные картинки соответствовали одному из основных тонов спектрального круга: 1 – красному (H 0° или 360°), 2 – зеленому (H 120°), 3 – синему (H 240°). Тестовая картинка соответствовала оттенку основного цвета: 1а – H 325°, 1б – H 35°, 2а – H 85°, 2б – H 155°, 3а – H 205°, 3б – H 275°. Насыщенность основных тонов и их оттенков составляла: S 10% для 1 варианта, S 30% для 2 варианта, S 50% для 3 варианта (рис. 3). Задачей обследуемого ребенка было показать картинку, отличную по оттенку от трех остальных в группе.

Данный тест использовали для выявления цветаномалии (нарушений восприятия оттенков цветного тона). Нормальную трихромазию отмечали в случае правильного определения ребенком оттен-

ков основных цветов при их минимальной насыщенности S 10%. Регистрировали цветаномалию (протано-, дейтерано- или тританомалию) слабой степени, если ребенок не различал оттенки основного тона при S 10%, цветаномалию средней степени – в случаях распознавания оттенков при S 50% и выраженную – когда ребенок не различал оттенки даже при S 50%.

Статистическую обработку данных проводили в программе SPSS. Уровень значимости оценивали как статистически значимый при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У 38 (82,6%) детей контрольной группы выявлена нормальная трихромазия обоих глаз по всем тестам. У 4 (8,7%) детей возникли затруднения с определением формы тестовой фигуры в некоторых таблицах Е.Б. Рабкина. Один мальчик и две девочки (в возрасте 8–10 лет) не смогли определить форму фигуры в таблице № XX, еще одна девочка 11 лет – в таблицах № XX, XIV и XV (рис. 4). При этом дети правильно называли цвета отдельных кружков, составляющих изображение. Результаты исследования правого и левого глаза совпадали у всех детей.

Затруднения при использовании Neitz-test наблюдали у 6 (13%) детей. Из них трое детей не смогли определить цвет и форму хроматической фигуры в изображениях № 3 (коричневый квадрат минимальной насыщенности) и № 9 (зеленый треугольник минимальной насыщенности). Еще трое детей не

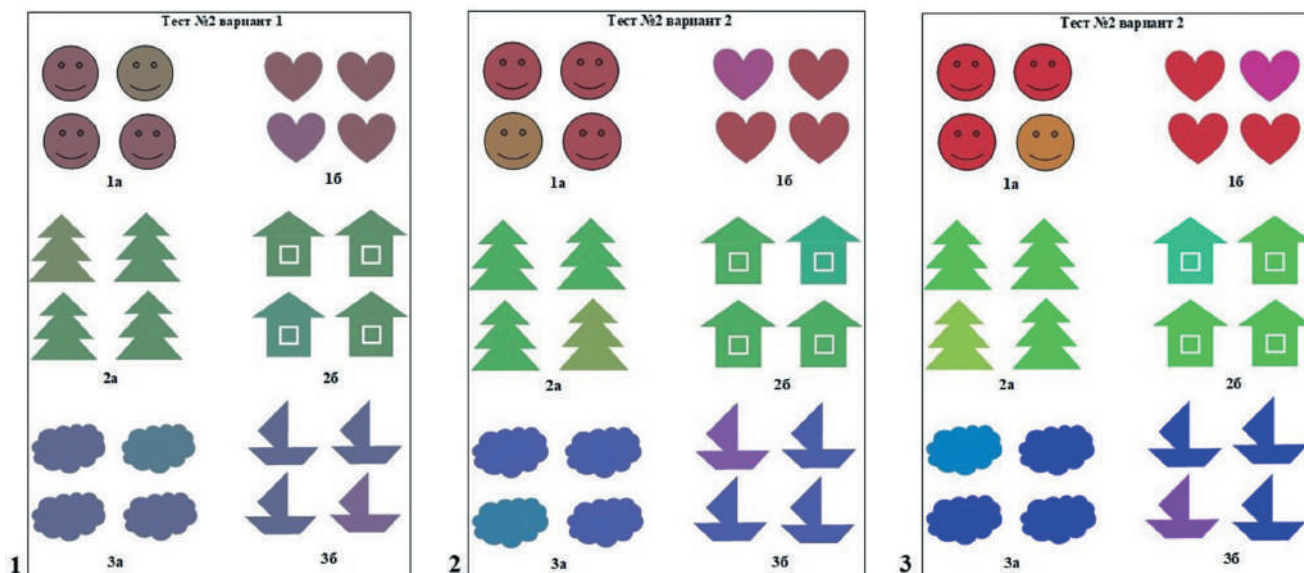


Рис. 3. Тест № 2, варианты 1–3

Fig. 3. Test № 2, variant 1–3

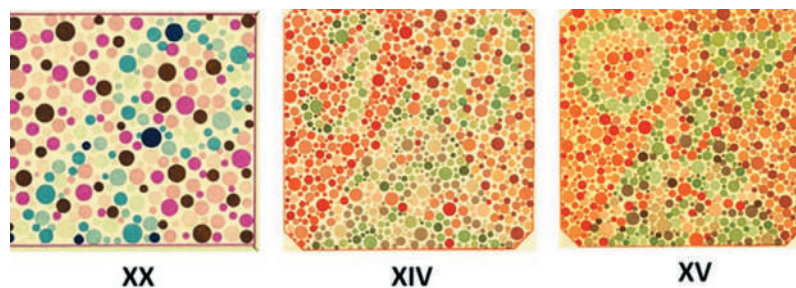


Рис. 4. Таблицы Е.Б. Рабкина, вызвавшие затруднения с определением формы тестовой фигуры у детей контрольной группы

Fig. 4. E.B. Rabkin's tables that caused difficulties in determining the shape of the test figure in children of the control group

смогли определить форму фигур, правильно назвав цвет изображений (№ 3 и 9).

При тестировании с помощью разработанных нами тестов все дети контрольной группы отличали хроматические изображения от ахроматических и правильно распознавали оттенки минимальной насыщенности (S 10%). Ни у кого из детей контрольной группы не возникло затруднений.

В группе с амблиопией только у 12 (34,3%) детей обнаружена нормальная трихромазия при исследовании обоих глаз при помощи всех трех тестов.

При исследовании хуже видящего глаза двое мальчиков не различали тестовую фигуру и цвет отдельных кружков в 12 таблицах Е.Б. Рабкина № VI, VII, IX, XI, XVI, XVII, XVIII, XXIII, XXIV, XXV, XXVI (отражающих восприятие зеленого и красного цве-

тов). Восприятие красного и зеленого цветов было нарушено у этих детей и на лучше видящем глазу. Причем у одного ребенка с двусторонней дисбинокулярной амблиопией слабой степени (visOD/OS = 0,7/0,6) показатели правого и левого глаза были одинаковыми. У другого мальчика с односторонней дисбинокулярной амблиопией средней степени (visOD/OS = 1,0/0,3) цветовосприятие лучше видящего (правого) глаза было нарушено в меньшей степени, чем хуже видящего. Еще 9 (25,7%) детей испытывали трудности с определением формы тестовой фигуры хуже видящим глазом, правильно назвав цвет отдельных кружков в таблицах № IV, X, XIV, XV, XX (рис. 5). Из них трое детей с двусторонней амблиопией испытывали такие же затруднения при исследовании лучше видящего глаза, остальные

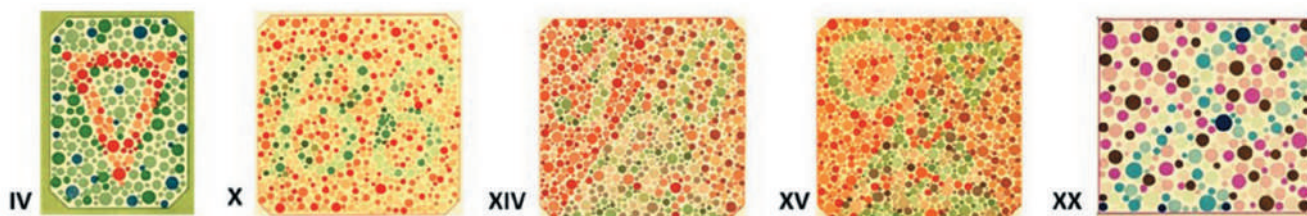


Рис. 5. Таблицы Е.Б. Рабкина, наиболее часто вызвавшие затруднения с определением формы тестовой фигуры у детей с амблиопией
Fig. 5. E.B. Rabkin's tables, which most often caused difficulties with determining the shape of the test figure in children with amblyopia

шесть детей не испытывали затруднений с опознанием формы тестового изображения при исследовании лучше видящего глаза.

При исследовании по Neitz-test хуже видящего глаза 14 (40%) детей хорошо определяли цвет и форму всех тестовых фигур. Из них у 10 детей по таблицам Е.Б. Рабкина также определялась нормальная трихромазия. Один мальчик с протанопией и дейтеранопией по таблицам Е.Б. Рабкина воспринимал в Neitz-test хуже видящим глазом ($vis\ 0,3$) только ахроматические фигуры (весь тест был отрицательным). Тем не менее лучше видящим глазом ($vis\ 1,0$) этот ребенок не видел цветные фигуры в изображениях № 3, 9, 6. Другой мальчик, затруднившийся с определением формы тестовой фигуры по таблицам Е.Б. Рабкина, не видел в Neitz-test цветные фигуры в изображениях № 2, 3, 6, 8, 9. Еще четверо детей не видели цветную фигуру в изображениях № 3, 9, 6 (из них двое затруднялись с определением формы тестовой фигуры в таблицах Е.Б. Рабкина). Остальные 15 (42,9%) детей, правильно называя цвета всех тестовых фигур в Neitz-test, могли ошибаться с их формой. Наиболее типичными ошибками восприятия формы были следующие: в № 3 (коричневый квадрат + серый круг) дети видели коричневый круг, в № 6 (розовый треугольник + серый круг) – розовый круг, в № 7 (синий квадрат + серый круг) – синий круг, в № 8 (желтый круг + серый треугольник) – желтый треугольник и в № 9 (зеленый треугольник + серый круг) – зеленый круг (рис. 6).

При исследовании по Neitz-test лучше видящего глаза у 27 (77,1%) детей не было затруднений с определением цвета и формы всех тестовых фигур. В остальных случаях четыре ребенка не различали хроматические фигуры в изображениях № 3, 9, 6 и еще четыре ребенка правильно называли цвет хроматических фигур в этих изображениях, но ошибались при определении формы.

Исследование хуже видящего глаза при помощи наших собственных тестов нарушения цветовосприятия выявлены у четырех детей (двух мальчиков и двух девочек). Два мальчика с нарушением восприятия красного и зеленого цветов по таблицам

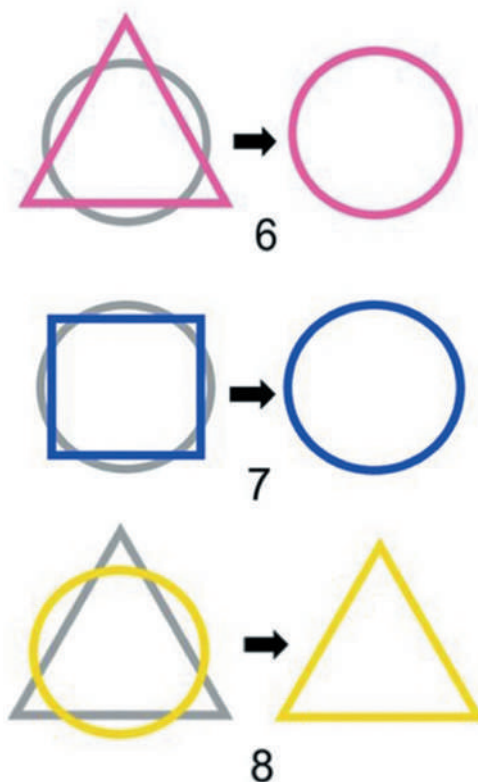


Рис. 6. Примеры ошибок в восприятии цвета и формы в тестовых изображениях Neitz-test у детей с амблиопией

Fig. 6. Examples of errors in color and shape perception in Neitz-test test images in children with amblyopia

Е.Б. Рабкина и Neitz-test не могли отличить хроматические изображения от ахроматических (Тест № 1) и не различал оттенки основных цветов (Тест № 2) при насыщенности цвета $S\ 10-30\%$, но правильно определяли хроматические картинки в обоих тестах при $S\ 50\%$. Две девочки с менее выраженными нарушениями цветовосприятия (касающиеся в основном красных и зеленых цветов) по таблицам Е.Б. Рабкина не отличали хуже видящим

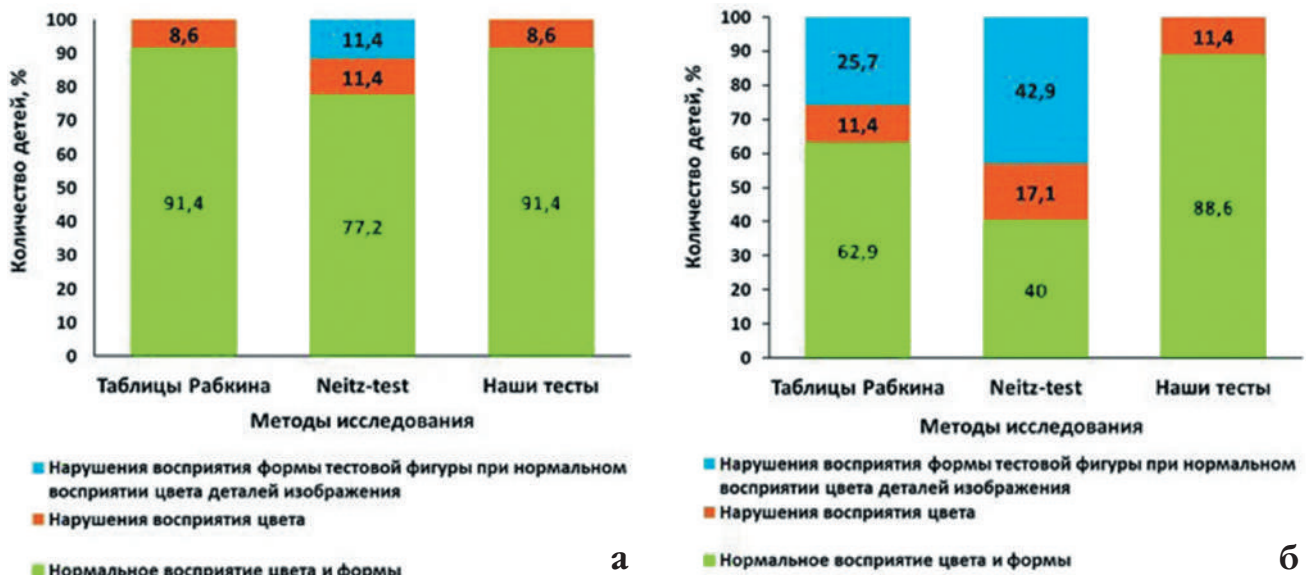


Рис. 7. Распределение (%) количества детей с амблиопией в зависимости от способности воспринимать цветотесты: а – лучше видящий глаз, б – хуже видящий глаз

Fig. 7. Distribution (%) of children with amblyopia depending on the ability to perceive color tests: a – better seeing eye, b – worse seeing eye

глазом красные и зеленые картинки от ахроматических и не различали оттенки основных цветов с минимальной насыщенностью цвета S 10%, но правильно определяли хроматические картинки в обоих тестах при S 30% и S 50%.

При исследовании лучше видящего глаза двое детей с двусторонней амблиопией слабой степени испытывали такие же затруднения, как и при исследовании хуже видящего глаза и одна девочка с односторонней амблиопией слабой степени (visOD/OS = 1,0/0,7) правильно воспринимала лучше видящим глазом все разработанные нами тестовые изображения. В остальных случаях нарушений цветовосприятия при использовании наших тестов не выявлено, в том числе у детей, затруднявшихся в распознавании формы тестовой фигуры, но правильно называвших цвета деталей изображения в таблицах Е.Б. Рабкина и Neitz-test (рис. 7).

Для сравнения чувствительности и специфичности нашего способа исследования цветового зрения с чувствительностью и специфичностью классических тестов мы отмечали выявленные нарушения цветового зрения только в тех случаях, когда дети не могли правильно определить не только форму тестовых фигур, но и цвет составляющих эти фигуры деталей. Те случаи, когда дети затруднялись с определением только формы, но правильно называли цвета деталей, мы не считали нарушениями цветовосприятия. При таком подходе мы получили близкие значения чувствительности и специфично-

сти при сравнении всех используемых в работе тестов (табл. 2, 3).

Анализируя полученные результаты, следует отметить значительную разницу успешности выполнения используемых тестов детьми с амблиопией и детьми группы контроля. В группе амблиопов результаты, полученные при помощи разных тестов, существенно варьировались, что может объясняться современными представлениями о большом значении многоканальной теории зрительного восприятия в патогенезе амблиопии. Данная теория учитывает существование двух основных параллельно функционирующих каналов проведения зрительной информации: 1) парвоцеллюлярного (Р-клеточного), служащего для проведения и анализа информации, относящейся к точному пространственному разрешению, цвету, различению размеров и формы, стереозрению; 2) магноцеллюлярного (М-клеточного), обеспечивающего восприятие движения объектов. В центральном отделе зрительного анализатора происходит дальнейшая дифференциация каналов на еще более специализированные. При амблиопии возможны изолированные поражения определенных каналов. Нарушения цветовосприятия связывают прежде всего с поражением парвоцеллюлярного канала. Так, у пациентов с дисбинокулярной амблиопией высокой степени выявлены нарушения чувствительности к красным и зеленым стимулам в центральной и парацентральных зонах,

Таблица 2

Чувствительность и специфичность нашего теста в сравнении с тестовыми таблицами Е.Б. Рабкина

Table 2

Sensitivity and specificity of our test in comparison with the test tables of E.B. Rabkin

Тесты Tests	Наш тест Our test		
Тест Рабкина Rabkin-test	Совпадающие + 28 глаз Coinciding + 28 eyes	Наш тест + Тест Рабкина – 2 глаза Our test + Rabkin-test – 2 eyes	Чувствительность теста Рабкина 93,3% Sensitivity of Rabkin-test 93,3%
	Наш тест – Тест Рабкина + 0 глаз Our test – Rabkin-test + 0 eyes	Совпадающие – 132 глаза Coinciding – 132 eyes	Специфичность теста Рабкина 100% Specificity of Rabkin-test 100%
	Чувствительность нашего теста 100% Sensitivity of our test 100%	Специфичность нашего теста 98,5% Specificity of our test 98.5%	Общее число глаз 162 Total number of eyes 162

Примечание: «+» случаи выявленных нарушений цветового зрения,
«–» случаи невыявленных нарушений цветового зрения.

Note: "+" cases of detected color vision deficiency, "-" cases of undetected color vision deficiency.

Таблица 3

Чувствительность и специфичность нашего теста в сравнении с Neitz-test

Table 3

Sensitivity and specificity of our test in comparison with the test tables of Neitz-test

Тесты Tests	Наш тест Our test		
Neitz-test	Совпадающие + 22 глаз Coinciding + 22 eyes	Наш тест + Neitz-test – 4 глаза Our test + Neitz-test – 4 eyes	Чувствительность Neitz-test 84,6% Sensitivity of Neitz-test 84,6%
	Наш тест – Neitz-test + 5 глаз Our test – Neitz-test + 5 eyes	Совпадающие – 131 глаза Coinciding – 131 eyes	Специфичность Neitz-test 96,3% Specificity of Neitz-test 96,3%
	Чувствительность нашего теста 81,5% Sensitivity of our test 81,5%	Специфичность нашего теста 97,1% Specificity of our test 97,1%	Общее число глаз 162 Total number of eyes 162

Примечание: «+» случаи выявленных нарушений цветового зрения,
«–» случаи невыявленных нарушений цветового зрения.

Note: "+" cases of detected color vision deficiency, "-" cases of undetected color vision deficiency.

менее выраженные, чем при органической патологии [5, 6, 14, 15].

Можно предположить то, что проблемы восприятия хроматической формы в таблицах Е.Б. Рабкина и в Neitz-test у детей с амблиопией также связаны с существованием в зрительной системе человека разных каналов определенной модальности. В условиях нормального функционирования зрительной системы информация о цвете и форме, проходящая по разным каналам в корковые отделы зрительного анализатора, интегрируется для успешного формирования целостного зрительного образа хроматической формы. Между тем в условиях офтальмопатологии нарушения работы этих каналов и механизма интеграции поступающей зрительной информации могут приводить к ошибкам в формировании целостного образа хроматической формы (binding problem) [31, 32]. Вероятно, это явление может быть причиной затруднений у части детей с амблиопией в определении формы тестовой фигуры, состоящей из множества отдельных цветных кружков в таблицах Е.Б. Рабкина, а также может объяснить феномен объединения формы ахроматической контрольной фигуры и цвета хроматической тестовой фигуры в единый зрительный образ при использовании Neitz-test. Такие тестовые изображения предусматривают сразу две зрительные задачи – опознание цвета и определение формы, что создает серьезные проблемы для детей с амблиопией. Подобные явления, но еще более выраженные, мы наблюдали при исследовании цветового зрения у детей с частичной атрофией зрительного нерва [29].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при исследовании цветового зрения у детей при помощи таблиц Е.Б. Рабкина и Neitz-test нужно учитывать то, что эти тесты создают условия, когда обследуемому ребенку ставится сразу две задачи – различение цвета и опознание формы. У здорового ребенка школьного возраста сочетание таких зрительных задач не вызывает затруднений, но при амблиопии механизм интеграции информации о цвете и форме в единый образ хроматической формы может нарушаться, что затрудняет выполнение теста и приводит к ошибкам в интерпретации врачом ответов пациента.

Разработанные нами тестовые изображения не ставят перед ребенком сложной зрительной задачи опознания хроматической формы, в связи с чем более объективно отражают способность ребенка к распознаванию хроматического изображения от ахроматических такой же яркости, а также способность различать оттенки основных тонов разной степени насыщенности. Достоинствами метода являются простота выполнения, сокращение временных

затрат на обследование, доступность для понимания ребенка. В связи с чем они представляются более перспективными для использования на амбулаторном приеме у детей как школьного, так и дошкольного возраста.

Поскольку амблиопия представляет собой сложную многофакторную патологию зрительной системы, необходимо проводить исследование не только остроты зрения и контрастной чувствительности, но и других зрительных функций, в том числе способности к цветовосприятию.

Нужно учитывать, что нарушения цветового зрения могут выявляться не только при исследовании амблиопичного глаза, но и парного глаза с высокой остротой зрения. При этом нарушения цветового зрения, выявляемые со стороны хуже видящего глаза, более выражены, чем со стороны лучше видящего глаза.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Аветисов Э.С. Дисбинокулярная амблиопия и ее лечение. М.: Медицина; 1968. [Avetisov SE. Disbinocularnaya ambliopia u detej. Moskva: Medicina; 1968. (In Russ.)]
2. Ковалевский Е.И., Михалёва Л.Г. Консервативные методы лечения детей дошкольного возраста с косоглазием и амблиопией. Офтальмологический журнал. 1982;6: 326–329. [Kovalevskij EI, Mihal'eva LG. Konservativnye metody lecheniya detej doshkol'nogo vozrasta s kosoglaziem i ambliopiei. Oftal'mologicheskij jurnal. 1982;6: 326–329. (In Russ.)]
3. Аветисов С.Э., Кащенко Т.П., Шамшинова А.М. Зрительные функции и их коррекция у детей. М.: Медицина; 2005: 358–369. [Avetisov SE, Kashchenko TP, Shamshinova AM. Zritelnye funkicii i ih korrekciya u detej. Moskva: Medicina; 2005: 358–369. (In Russ.)]
4. Рожкова Г.И., Матвеев С.Г. Зрение у детей. Проблемы оценки и функциональной коррекции. М.: Наука; 2007. [Rozhkova GI, Matveev SG. Zrenie u detej. Problemy ocenki i funkcional'noj korrekcii. Moskva: Nauka; 2007. (In Russ.)]
5. Хватова Н.В. Клинико-функциональные симптомы дисбинокулярной амблиопии и нейрофизиологические механизмы развития зрительных функций. Автореф. дис. ... кандидата мед. наук. М.; 2008. [Hvatova NV. Kliniko-funkcional'nye simptomny razvitiya zritel'nyh funkcij. Avtoref dis. ... kandidata med. nauk. Moskva; 2008. (In Russ.)]
6. Матросова Ю.В. Этиопатогенез, клиника и методы лечения больных с амблиопией. Вестник НГУ. Серия: Биология, клиническая медицина. 2012;10(5): 193–202. [Matrosova UV. Etiopatogenez, klinika i metody lecheniya bol'nyh s ambliopiej. Vestnik NGU. Seriya: Biologiya, klinicheskaya medicina. 2012;10(5): 193–202. (In Russ.)]
7. Wong AMF. New concepts concerning the neural mechanisms of amblyopia and their clinical implications. Can. J. Ophthalmol. 2012;47 (5): 399–409.
8. Маглакелидзе Н.М., Зуева М.В. Амблиопия и бинокулярное зрение. Российский офтальмологический журнал. 2017;2:

- 97–102. [Maglakelidze NM, Zueva MV. Amblyopia i binokularnoe zrenie. Rossiiskii oftal'mologicheskii journal. 2017; 2: 97–102. (In Russ.)]
9. Gambacorta C, Nahum M, Vedamurthy G. An action video game for the treatment of amblyopia in children: A feasibility study. *Vision Research*. 2018;148: 1–14.
10. Чупров АД, Борщук Е.Л., Воронина А.Е. Некоторые аспекты лечения амблиопии у детей. *Российский офтальмологический журнал*. 2018;11(1): 24–29. [Chuprov AD, Borshchuk EL, Voronina AE. Nekotorye aspekty lecheniya ambliopii u detej. Rossiiskii oftal'mologicheskii journal. 2018;11(1): 24–29. (In Russ.)]
11. Бурлуцкая Л.А. Этиопатогенетические механизмы амблиопии. *Вестник офтальмологии*. 2007;3: 48–51. [Burluzkaya LA. Etiopatogeneticheskie mechanism ambliopii. Vestnik oftal'mologii. 2007;3: 48–51. (In Russ.)]
12. Фабрикантов О.Л., Матросова Ю.В. Анизометропия и анизометропическая амблиопия (обзор литературы). *Офтальмология*. 2018;15(1): 12–17. [Fabrikantov OL, Matrosova UV. Anizometropiya i anizometropicheskaya amblyopiya (obzor literatury). Oftal'mologiya. 2018;15(1): 12–17. (In Russ.)]
13. Терехова Т.В., Глумскова Ю.Д., Ломакина Е.В. Результаты комплексного лечения обскурационной амблиопии у детей после экстракции врожденной катаракты. *Российская детская офтальмология*. 2022;2: 13–19. [Terehova TV, Ulumskova UD, Lomakina EV. Rezultaty kompleksnogo lecheniya obskuracionnoj ambliopii u detej posle ekstrakcii vrojdennoj katarakty. Rossiiskaya detskaya oftal'mologiya. 2022;2: 13–19. (In Russ.)]
14. Kocak-Altintas AG, Satana B, Koçak I, Duman S. Visual acuity and color vision deficiency in amblyopia. *European journal of ophthalmology*. 2000;10(1): 77–81.
15. Нероев В.В., Маглакелидзе Н.М., Зуева М.В. Патофизиология амблиопии: вовлечена ли сетчатка? *Российский офтальмологический журнал*. 2014;7(4): 98–105. [Neroev VV, Maglakelidze NM, Zueva MV. Patofiziologiya ambliopii: вовлечена ли setchatka? Rossiiskii oftal'mologicheskii jurnal. 2014;7(4): 98–105. (In Russ.)]
16. Rajavi Z, Sabbaghi H, Baghini AS, et al. Prevalence of color vision deficiency and its correlation with amblyopia and refractive errors among primary school children. *Journal of ophthalmic & vision research*. 2015;10(2): 130–136.
17. Suliman IAM, Ali MSA. The effect of amblyopia on contrast sensitivity, color vision, and stereoacuity. *Al-Basar International Journal of Ophthalmology*. 2017;4(2): 54–59.
18. Пономарчук А.В., Храменко Н.И. Цветослабость при врожденных нарушениях цветоощущения различной степени тяжести. *Офтальмологический журнал*. 2018;4: 39–43. [Ponomarchuk AV, Hramenko NI. Tsvetoslabosti pri vrojdennyh narusheniyah tsvetooshusheniya razlichnoi stepeni tiajesti. Oftal'mologicheskii jurnal. 2018;4: 39–43. (In Russ.)]
19. Kuriki I. Emergence and separation of color categories: an NIRS study in prelingual infants and a k-means analysis on Japanese color-naming data. *Current Opinion in Behavioral Sciences*. 2019;30: 21–27.
20. Tang T, Álvaro L, Alvarez J, et al. ColourSpot, a novel gamified tablet-based test for accurate diagnosis of color vision deficiency in young children. *Behavior Research Methods*. 2022;54(3): 1148–1160.
21. Kerber KL. Testing Color Vision in Children. *The Pediatric Eye Exam Quick Reference Guide*. IGI Global; 2022.
22. Agarwal A, Dinakar S, Tripathy NK, et al. Colour vision standards: Past, present, and future. *Indian Journal of Aerospace Medicine*. 2020;64(2): 93–99.
23. Рабкин Е.Б. Полихроматические таблицы для исследования цветоощущения. М.: Медицина; 1971. [Rabkin EB. Polihromaticheskie tablitsy dlya issledovaniya tsvetooshusheniya. Moskva: Medicina; 1971. (In Russ.)]
24. Ishihara S. Tests for Colour Blindness. Tokyo, Japan: Kanehara Shupper Co. Ltd.; 1972.
25. Ngente Z, Jadav B, Aafaque S, et al. Prevalence of color vision anomalies among dental professionals. *Middle East African Journal of Ophthalmology*. 2021;28(3): 169–173.
26. Lombu F, Panggabean E. Building Systems Testing Method Using Ishihara Color Blindness. *Journal of Computer Networks, Architecture and High Performance Computing*. 2020;2(2): 218–221.
27. Neitz M, Neitz J. A new mass screening test for color-vision deficiencies in children. *Color Research & Application*. 2001;26(S1): S239–S249.
28. Макаров И.А. Распространенность наследственных нарушений цветоощущения. *Офтальмология*. 2020;17(3): 414–421. [Makarov IA. Rasprostranennosti nasledstvennyh narushenii tsvetovospriatiya. Oftalmologiya. 2020;17(3): 414–421. (In Russ.)]
29. Рычкова С.И., Лихванцева В.Г., Сандимиров Р.И. Сравнительный анализ результатов исследования цветового зрения табличными методами у детей с врожденной частичной атрофией зрительного нерва. Актуальные вопросы нейроофтальмологии: сборник статей по материалам XXI научно-практической нейроофтальмологической конференции. М. – Тверь; 2022: 28–32. Rychkova SI, Likhvantseva VG, Sandimirov RI. Sravnitel'nyy analiz rezul'tatov issledovaniya tsvetovogo zreniya tablichnykh metodov u detej s vrojdennoy chastichnoy atrofiyey zritel'nogo nerva. Aktual'nyye voprosy neyrooftal'mologii: sbornik statey po materialam XXI nauchno-prakticheskoy neyrooftal'mologicheskoy konferentsii. M. – Tveri; 2022: 28–32. [(In Russ.)]
30. Danilova M, Mollon J. Horizontal lines in the MacLeod-Boynton diagram: Saturation discrimination and hue discrimination compared. *Journal of Vision*. 2019;19(8): 7–10.
31. Treisman A. The binding problem. *Current Opinion in Neurology*. 1996;6: 171–178.
32. Rychkova S, Ninio J. Paradoxical fusion of two images and depth perception with a squinting eye. *Vision Research*. 2009;49(5): 530–535.

Информация об авторах

Светлана Игоревна Рычкова — к.м.н., врач-офтальмолог, lana.rych@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6764-8950>

Вера Геннадьевна Лихванцева — д.м.н., профессор, врач-офтальмолог, likhvantseva-4@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2708-7217>

Роман Игоревич Сандимиров — студент, sandimirov.roman@mail.ru <https://orcid.org/0000-0003-3163-2943>

Information about the authors

Svetlana I. Rychkova – PhD (Med.), Ophthalmologist, lana.rych@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6764-8950>

Vera G. Likhvantseva – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Ophthalmologist, likhvantseva-4@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2708-7217>

Roman I. Sandimirov – Medical student, sandimirov.roman@mail.ru <https://orcid.org/0000-0003-3163-2943>

Вклад авторов в работу:

С.И. Рычкова: участие в сборе, статистической обработке материала, написании текста.

В.Г. Лихванцева: обсуждение результатов и редактирование текста статьи.

Р.И. Сандимиров: участие в сборе и статистической обработке материала, поиск литературы, подготовка иллюстраций.

Author's contribution:

S.I. Rychkova: participation in the collection, statistical processing of the material, writing.

V.G. Likhvantseva: discussion of the results and editing of the text of the article.

R.I. Sandimirov: participation in the collection and statistical processing of the material, literature search, preparation of illustrations.

Финансирование: Авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства

в государственном, коммерческом и некоммерческом секторах.

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

Согласие пациента на публикацию: Письменного согласия на публикацию этого материала получено не было. Он не содержит никакой личной идентифицирующей информации.

Конфликт интересов: Отсутствует.

ORCID ID: С.И. Рычкова, 0000-0001-6764-8950

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: Authors confirm that his meet the current ICMJE authorship criteria.

Patient consent for publication: No written consent was obtained for the publication of this material. It does not contain any personally identifying information.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

ORCID ID: S.I. Rychkova, 0000-0001-6764-8950

Поступила: 28.12.2022.

Переработана: 24.06.2023.

Принята к печати: 15.08.2023.

Originally received: 28.12.2022.

Final revision: 24.06.2023.

Accepted: 15.08.2023.

Научная статья

УДК 616-006.487-018-08

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-27-32>

Малигнизация ретиноцитомы

А.А. Яровой, А.В. Котельникова, А.Г. Галбацова, А.Д. Матяева

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

РЕФЕРАТ

Описан редкий случай трансформации доброкачественной опухоли ретиноцитомы в злокачественную — ретинобластому. В работе отражены клиническая картина и методы диагностики, необходимые для постановки клинического

диагноза. С учетом возможности малигнизации ретиноцитомы пациенты должны находиться под пожизненным наблюдением.

Ключевые слова: ретиноцитома, ретинобластома, белок p27, нонсенс-мутация, доброкачественные опухоли у детей, малигнизация

Для цитирования: Яровой А.А., Котельникова А.В., Галбацова А.Г., Матяева А.Д. Малигнизация ретиноцитомы. Российская детская офтальмология. 2023;3: 27–32. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-27-32>

Автор, ответственный за переписку: Айза Газимагомедовна Галбацова, galbatsova.aiza@mail.ru

ABSTRACT

Original article

Retinocytoma malignancy

A.A. Yarovoy, A.V. Kotelnikova, A.G. Galbatsova, A.D. Matyaeva

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

In this article we described a clinical case where benign tumor retinocytoma were transformed into malignant tumor retinoblastoma. This work reflects the clinical picture and diagnostic methods necessary for making a clinical diagnosis.

Considering the possibility of retinocytoma malignant transformation, patients should be under lifelong supervision.

Key words: retinocytoma, retinoblastoma, protein p27, nonsense mutation, benign tumors in children, malignancy

For quoting: Yarovoy A.A., Kotelnikova A.V., Galbatsova A.G., Matyaeva A.D. Retinocytoma malignancy. Rossiyskaya detskaya oftalmologiya. 2023;3: 27–32. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-27-32>

Corresponding author: Aiza G. Galbatsova, galbatsova.aiza@mail.ru

Ретиноцитома (РЦ) – редкая опухоль сетчатки, как правило, не склонная к росту и метастазированию [1]. Долгое время РЦ считалась результатом спонтанной регрессии ретинобластомы (РБ), но в настоящее время исследователи пришли к выводу, что это самостоятельная доброкачественная опухоль, распространенность которой колеблется от 2 до 10% случаев по отношению к детям, у которых была диагностирована РБ. РЦ состоит из высокодифференцированных клеток фоторецепторов со стабильным геномом, что позволяет ей оставаться неизменной на протяже-

нии всей жизни [1]. Однако, несмотря на это, в 4% случаев [2] существует возможность злокачественного перерождения РБ в РЦ. В мировой литературе исследования на эту тему малочисленны: по данным поисковой базы PubMed, в 10 работах описана трансформация доброкачественной РЦ в злокачественную РБ, наибольшая часть публикаций посвящена разбору клинических случаев [1–8]. Отсутствие выраженной клинической картины и специфических жалоб осложняет раннюю выявляемость РЦ, а возможность ее малигнизации делает РЦ актуальной проблемой офтальмологии.

ЦЕЛЬ

Представить клинический случай трансформации ретиноцитомы в ретинобластоме.

Описание клинического случая

Родители девочки 3 лет обратились в НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» Минздрава России с диагнозом у ребенка – лейкокория слева.

Объективно обнаружено отклонение левого глаза пациента на 45 градусов к носу. Осмотр глазного дна в состоянии медикаментозного сна на широкоугольной камере RetCam III выявил кальцинированный очаг, окруженный тонким венчиком полупрозрачной ткани без признаков активности. Высота очага, по данным В-скана, составила 4,2 мм, протяженность – 8,1 мм. В полости стекловидного тела отмечены множественные кальцинированные включения. По данным офтальмосканирования в В-режиме выявлен массивный гиперэхогенный очаг (рис. 1). Клинически диагностирована РЦ. На контрольном осмотре через 3 мес. отрицательной динамики выявлено не было, рекомендовано динамическое наблюдение с явкой на контрольный осмотр через 3 мес. От проведения генетического консультирования родители отказались.

Рекомендации офтальмолога были проигнорированы родителями ребенка, и следующий осмотр состоялся только через 35 мес. Со слов родителей, помимо отклонения глаза, стали замечать его свечение за 2 нед. до того, как состоялся контрольный

осмотр. В ходе осмотра под офтальмологическим микроскопом и обследования на широкоугольной ретинальной камере RetCam III изменений переднего отрезка выявлено не было. Непосредственно за хрусталиком визуализировались подвижные опухолевые массы белого цвета, занимающие $\frac{2}{3}$ стекловидного тела, через которые в наружном отделе определялся активный опухолевый очаг белого цвета размером 6–7 диаметров диска (рис. 2). Остальные детали глазного дна, в том числе диск зрительного нерва, не просматривались. Диагностирована малигнизация РЦ в РБ, соответствующая стадии T2bNxMx – группы D. Ребенок направлен в НИИ детской онкологии и гематологии ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, в котором после выполнения общего обследования было исключено метастатическое поражение. Проведено органосохраняющее лечение в объеме двух курсов селективной интраартериальной химиотерапии с мелфаланом. На фоне лечения не отмечалось положительной динамики (рис. 3). От проведения дальнейшего органосохраняющего лечения, в том числе от интравитреальной химиотерапии, родители ребенка отказались. Была проведена энуклеация глазного яблока с эндопротезированием глазницы. По результатам гистологического исследования выявлена дифференцированная РБ с минимально поверхностной инвазией хориоидеи, отсевами в полости стекловидного тела, без признаков экстрабульбарного роста и инвазии опухоли зрительного нерва (рис. 4). В настоящее время ребенок находится под наблюдением без признаков рецидивирования опухоли в глазнице.

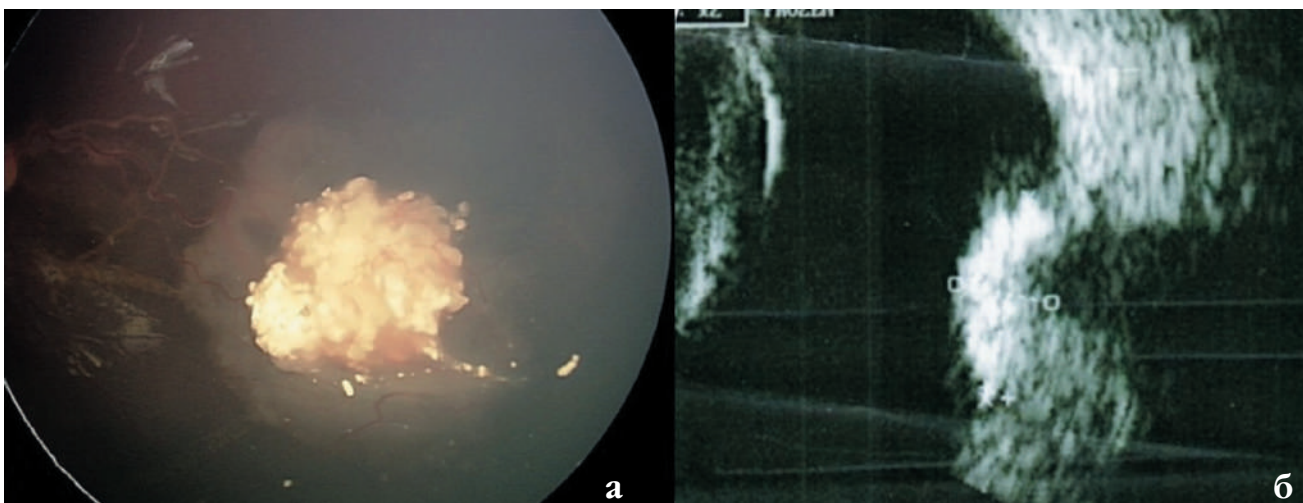


Рис. 1. Клиническая картина РЦ: а – фотография глазного дна, на которой определяется кальцинированный очаг с тонким венчиком полупрозрачной ткани; б – УЗ-картина В-скана РЦ – гиперэхогенный очаг

Fig. 1. Clinical picture of the RC: а – is a photograph of the fundus, on which a calcified focus with a thin corolla of translucent tissue is determined; б – Ultrasound picture of the

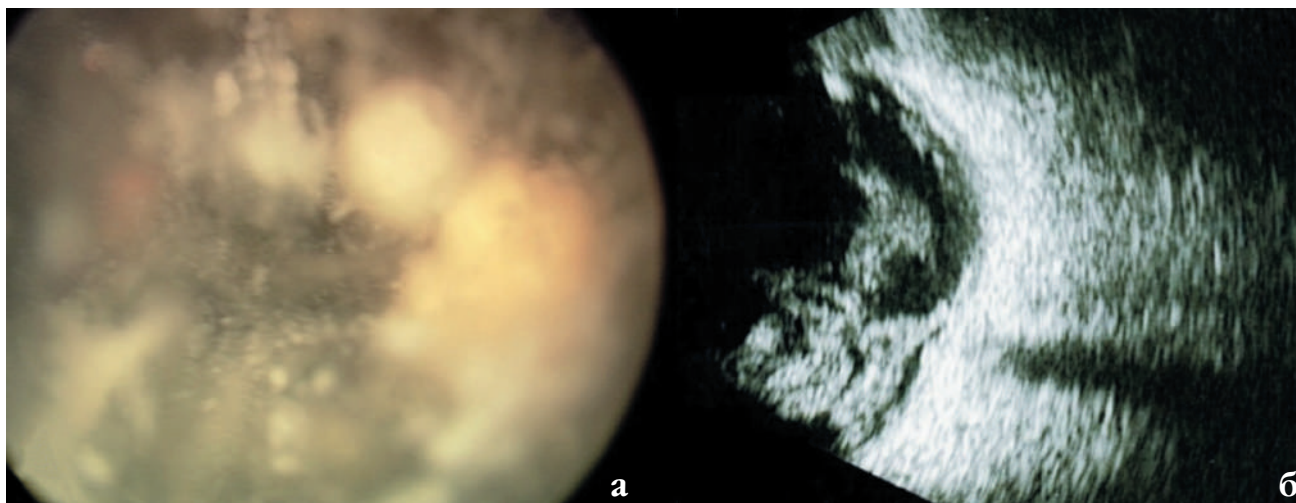


Рис. 2. Клиническая картина трансформировавшейся РЦ в РБ: а – фотография глазного дна, на которой визуализируются массивные опухолевые отсевы в стекловидном теле; б – УЗ-картина В-скана РЦ – очаги с гиперэхогенными включениями в стекловидном теле

Fig. 2. Clinical picture of the transformed RC in RB: а – a photo of the fundus, which visualizes massive tumor foci in the vitreous body; б – Ultrasound picture of the B-scan of the RC – foci with hyperechoic inclusions in the vitreous body

ОБСУЖДЕНИЕ

Такая высокодифференцированная опухоль, как РЦ, встречается преимущественно у детей. РЦ имеет доброкачественные гистопатологические признаки, но в редких случаях возможна трансформация в злокачественную опухоль – РБ. У большинства пациентов заболевание протекает бессимптомно, и диагноз устанавливается либо при случайном осмотре глазного дна, либо при проведении скрининга семей пациентов с РБ. Жалобы при РЦ зависят от локализации патологического очага. РЦ центральной локализации нередко обуславливают белое свечение зрачка, косоглазие и снижение зрительных функций, что в большинстве случаев становится причиной обращения к врачу [1]. Клинически РЦ напоминает леченую РБ и проявляется наличием одного или сочетанием признаков: перифокальной хориоретинальной атрофии, полупрозрачной опухолевой ткани, витреальных отсевов и кальцинатов [1]. В нашем случае клиническая картина сопровождалась сочетанием кальцинатов и полупрозрачной опухолевой ткани, встречаемость которых, по данным исследования [1], составила 63 и 88% соответственно. Помимо этого, у пациента выявлены множественные кальцинированные включения в полости стекловидного тела, что, по сведениям научной литературы, не характерно для РЦ и встречается крайне редко. Подобные отсевы стекловидного тела описаны в работах P.K. Shah с соавт. и R.B. Garoon с соавт. [2, 3].

Проведение в диагностике РЦ оптической когерентной томографии при РЦ обосновано тем, что возможна визуализация участка сетчатки с нарушенной архитектурой и кальцината как гиперрефлективного очага с формированием акустической тени. По данным ультразвукового В-сканирования определяются кальцинированные очаги с высокой эхоплотностью.

Гистологически РЦ полностью лишены недифференцированных опухолевых клеток, демонстрируют исключительную дифференцировку фоторецепторов с ядрами нормальных размеров без плеоморфизма и отсутствием митозов, что обусловлено активностью белка p27, который, согласно результатам исследования Y. Liu, ингибирует перерождение доброкачественных клеток в злокачественные, выступая в качестве потенциального гена-супрессора опухоли [9].

Помимо основного комплекса диагностических исследований, включающих осмотр глазного дна с широким зрачком, ультразвуковое В-сканирование, визометрию и оптическую когерентную томографию, в диагностике РЦ возможно проведение совокупного анализа клинико-генеалогических, цитогенетических и молекулярно-генетических данных. Обширный спектр диагностических исследований позволяет не только подтвердить наследственный характер заболевания, спрогнозировать его течение, но и выявить или исключить герминальные гетерозиготные мутации гена RB1, характерные для ретинобластомы. В клиническом случае, представленном

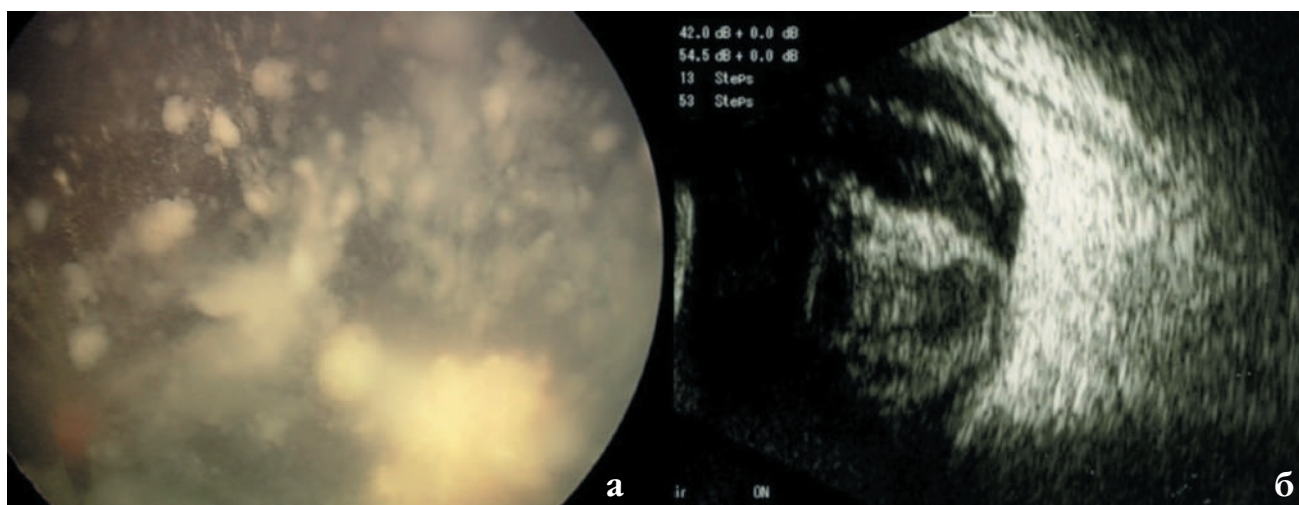


Рис. 3. Клиническая картина трансформировавшейся РЦ в РБ после лечения: а – усиление распространения опухолевого процесса; б – увеличенный в размере очаг с гипоэхогенными включениями

Fig. 3. Clinical picture of the transformed RC in RB after treatment: a – increased spread of the tumor process; б – enlarged focus with hypoechoic inclusions B-scan of the RC is a hyperechoic focus

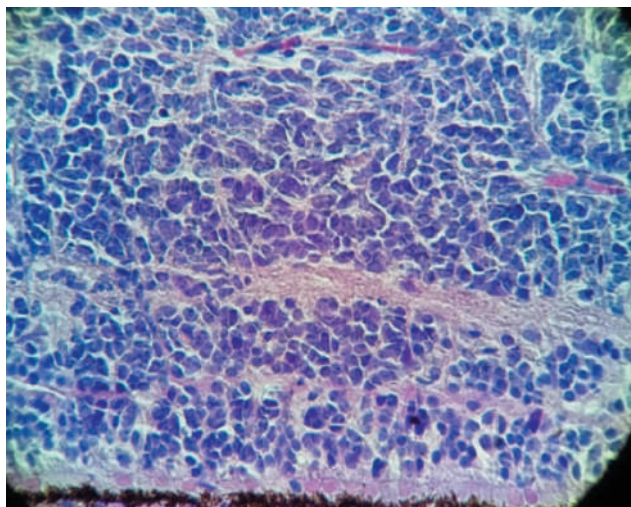


Рис. 4. Гистологическая картина опухоли – высокодифференцированный тип опухолевых клеток

Fig. 4. Histological picture of the tumor – a highly differentiated type of tumor cells

нами, у ребенка не обнаружена нонсенс-мутация RB1, что, по данным В.М. Козловой [10], является ключевым признаком РЦ.

Возникновение РБ из РЦ – редкое явление и, по данным разных авторов, варьируется от 4 до 12% встречаемости у пациентов [11], выявляется в 12% случаев. Причиной малигнизации является не только

схожая природа этих опухолей, а именно мутация в гене RB1, но и достижение критического уровня нестабильности генома, при котором происходит экспрессия онкогенов MYCN, E2F3, DEK, KIF14 и MDM4, запускающих механизм неконтролируемой клеточной пролиферации [12]. Критический порог мутаций в клетках, при достижении которого происходит малигнизация РЦ в РБ, по мнению Н. Kiratli, I. Koç [13], может быть достигнут в любом возрасте как у детей, так и у взрослых.

Согласно последним данным С.L. Shields и соавт., трансформация в РБ обнаруживается у 2,7% к 2 годам, у 9,2% – к 5 годам, у 15,3% – к 10–29 годам. При этом увеличение толщины опухоли было единственным фактором, предсказывающим трансформацию [14].

Исходя из данных литературы, большинство работ посвящены резистентности опухоли к проводимому лечению, в частности, в исследовании Н. Dimaras и соавт. опухоль была не чувствительна к химиотерапии [15]. При этом предположено то, что это связано с высокодифференцированным вариантом опухоли, а именно наличием флоретт, смешанных с розетками Флекснера – Винтерштейнера и Гомера-Райта [16], а также высоким индексом Ki68. Но существуют и противоположные сведения на этот счет. По наблюдениям S. de Francesco [17], РЦ, трансформировавшаяся в РБ, хорошо поддавалась селективной интраартериальной химиотерапии с мелфаланом в сочетании с локальным лечением.

В описанном нами клиническом случае опухоль оказалась нечувствительной к проводимой локальной химиотерапии, что было обусловлено наличием

высокодифференцированного варианта РБ по результатам гистологического исследования.

ВЫВОД

Пациенты, у которых при клиническом обследовании обнаружена ретиноцитома, должны находиться под пожизненным наблюдением на предмет отдаленной возможности злокачественной трансформации опухоли.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Singh AD, Santos SM, Shields CL, et al. Observations on 17 patients with retinocytoma. *Arch Ophthalmol.* 2000;118(2): 199–205. doi: 10.1001/archophth.118.2.199
2. Shah PK, Narendran V, Manayath GJ, Chowdhary S. Atypical retinocytoma with diffuse vitreous seeds: An insight. *Oman J Ophthalmol.* 2011;4(2):81–83. doi:10.4103/0974-620X.83659
3. Garoon RB, Medina CA, Scelfo C, Harbour JW. Retinocytoma with vitreous seeding. *Retinal Cases & Brief Reports.* 2018;1. doi:10.1097/icb.0000000000000732
4. Eagle RC Jr, Shields JA, Donoso LA, Milner RS. Malignant transformation of spontaneously regressed retinoblastoma, retinoma/retinocytoma variant. *Ophthalmology.* 1989;96: 1389–1395. doi: 10.1016/s0161-6420(89)32714-x
5. Uysal Y, Shields CL, Shields JA, Eagle RC Jr. Malignant transformation of retinocytoma into retinoblastoma. *Retin Cases Brief Rep.* 2008;2(3): 256–258. doi: 10.1097/ICB.0b013e318154b70b
6. Balmer A, Munier F, Gailloud C. Retinoma: Case studies. *Ophthalmic Paediatr Genet.* 1991;12(3): 131–137. doi: 10.3109/13816819109029394
7. Abramson DH. Retinoma, retinocytoma, and the retinoblastoma gene. *Arch Ophthalmol.* 1983;101(10): 1517–1518. doi: 10.1001/archophth.1983.01040020519002
8. Keith CG, Webb GC. Retinoblastoma and retinoma occurring in a child with a translocation and deletion of the long arm of chromosome 13. *Arch Ophthalmol.* 1985;103(7): 941–944. doi: 10.1001/archophth.1985.01050070067032
9. Liu Y, Wan ST, Zhang P, et al. Expression levels of autophagy related proteins and their prognostic significance in retinocytoma and retinoblastoma. *Int J Ophthalmol.* 2014;7(4): 594–601. doi: 10.3980/j.issn.2222-3959.2014.04.02
10. Козлова В.М., Казубская Т.П., Соколова И.Н. и др. Ретинобластома: диагностика и генетическое консультирование. *Онкопедиатрия.* 2015;2 (1): 30–38. [Kozlova VM, Kazubskaya TP, Sokolova IN, et al. Retinoblastoma: Diagnostics and Genetic Counseling. *Onkopediatria.* 2015;2(1): 30–38 (In Russ.)]
11. Abouzeid H, Balmer A, Moulins AP, et al. Phenotypic variability of retinocytomas: preregression and postregression growth patterns. *Br J Ophthalmol.* 2012;96(6): 884–889. doi: 10.1136/bjophthalmol-2011-300896
12. Dimaras H, Khetan V, Halliday W, et al. Loss of RB1 induces non-proliferating retinoma: increasing genomic instability correlates with progression to retinoblastoma. *Hum Mol Genet.* 2008;17(10): 1363–1372. doi: 10.1093/hmg/ddn024
13. Kiratli H, Koç I. Malignant transformation of retinocytoma treated with intra-arterial chemotherapy. *Canadian Journal*

- of Ophthalmology / Journal Canadien d'Ophthalmologie. 2016;51(3): e105–e107. doi: 10.1016/j.jcjo.2015.12.023
14. Shields CL, Srinivasan A, Lucio-Alvarez JA, Shields JA. Retinocytoma/retinoma: comparative analysis of clinical features in 78 tumors and rate of transformation into retinoblastoma over 20 years. *J AAPOS.* 2021;25(3): 147. e1-147.e8. doi: 10.1016/j.jaapos.2020.11.024
 15. Dimaras H, Khetan V, Halliday W, et al. Retinoma underlying retinoblastoma revealed after tumor response to 1 cycle of chemotherapy. *Arch Ophthalmol.* 2009;127(8): 1066–1068. doi: 10.1001/archophth.2009.178
 16. Tso MO. Clues to the cells of origin in retinoblastoma. *Int Ophthalmol Clin.* 1980;20(2): 191–210. PMID: 6995387
 17. De Francesco S, De Luca M, Galimberti D, et al. Synchronous malignant transformation of bilateral symmetrical retinocytoma. *Acta Ophthalmol.* 2013;91.

Информация об авторах

Андрей Александрович Яровой — д.м.н., заведующий отделом офтальмоонкологии и радиологии, yarovoyaa@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2219-7054>

Анастасия Викторовна Котельникова — врач-аспирант, nastzue@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7816-5559>

Айза Газимагомедовна Галбацова — врач-ординатор, galbatsova.aiza@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0008-2624-6689>

Ангелина Дмитриевна Матяева — врач-ординатор, matyaeva.lina@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7543-619X>

Information about the authors:

Andrey A. Yarovoy — Doct. of Sci. (Med.), Head of the Ophthalmic Oncology and Radiology Department, yarovoyaa@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2219-7054>

Anastasiya V. Kotelnikova — PhD Student, nastzue@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-7816-5559>

Aiza G. Galbatsova — Clinical Resident, galbatsova.aiza@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0008-2624-6689>

Angelina D. Matyaeva — Clinical Resident, matyaeva.lina@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7543-619X>

Вклад авторов в работу:

А.А. Яровой: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

А.В. Котельникова: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, сбор, анализ и обработка материала, статистическая обработка данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста, оформление списка литературы.

А.Г. Галбацова: обзор публикаций по теме статьи, написание текста, оформление списка литературы.

А.Д. Матяева: обзор публикаций по теме статьи, написание текста.

Author's contribution:

A.A. Yarovoy: editing, final approval of the version to be published, significant contribution to the concept and design of the work.

A.V. Kotelnikova: significant contribution to the concept and design of the work, collection, analysis and processing of the material, statistical data processing, writing of the text, review of publications on the topic of the article, writing of the bibliography.

Случай из практики Case study

A.G. Galbatsova: writing of the text, review of publications on the topic of the article, writing of the bibliography.

A.D. Matyaeva: review of publications on the topic of the article, writing of the bibliography.

Финансирование: Авторы не получили 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.

Согласие пациента на публикацию: Письменного согласия на публикацию этого материала получено не было. Он не содержит никакой личной идентифицирующей информации.

Конфликт интересов: Отсутствует.

ORCID ID: А.Г. Галбацова, 0009-0008-2624-6689

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.

Patient consent for publication: No written consent was obtained for the publication of this material. It does not contain any personally identifying information.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

ORCID ID: A.G. Galbatsova, 0009-0008-2624-6689

Поступила: 14.02.2023.

Переработана: 24.06.2023.

Принята к печати: 15.08.2023.

Originally received: 14.02.2023.

Final revision: 24.06.2023.

Accepted: 15.08.2023.

Научная статья

УДК 617.761-009.24

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-33-36>

Клинический случай применения ботулинического токсина типа А без гемагглютининового комплекса у пациента с редким типом нистагма (*spasmus nutans*)

Е.И. Сидоренко¹, И.А. Останина², Д.В. Мигель², Е.Е. Сидоренко^{1, 2}

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздрав России, Москва

²ГБУЗ «Научно-практический центр специализированной помощи детям имени В.Ф. Войно-Ясенецкого Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва

РЕФЕРАТ

Продемонстрирован клинический случай применения ботулинического токсина типа А (БТА) без гемагглютининового комплекса у пациента с редким типом нистагма. Пациенту Л. в возрасте 1 года 9 месяцев с проявлениями *spasmus nutans* (мелкоразмашистые колебательные движения глаз, качатель-

ные движения головы, вынужденное положение головы) была проведена хемоденервация глазодвигательных мышц при помощи БТА без гемагглютининового комплекса. Применение хемоденервации у пациентов с нистагмом является одним из методов эффективного лечения данной патологии.

Ключевые слова: нистагм, хемоденервация, ботулинический токсин типа А, спазм нутан

Для цитирования: Сидоренко Е.И., Останина И.А., Мигель Д.В., Сидоренко Е.Е. Клинический случай применения ботулинического токсина типа А без гемагглютининового комплекса у пациента с редким типом нистагма (*spasmus nutans*). Российская детская офтальмология. 2023;3: 33–36. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-33-36>

Автор, ответственный за переписку: Ирина Александровна Останина, irinaost2104@gmail.com

ABSTRACT

Original article

Clinical case of the botulinum toxin type A without hemagglutinin complex application in a patient with a rare type of nystagmus (*spasmus nutans*)

E.I. Sidorenko¹, I.A. Ostanina², D.V. Migel², E.E. Sidorenko^{1,2}

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

²V.F. Voyno-Yasenyetsky Scientific and Practical Center for Specialized Medical Care for Children, Department of Healthcare, Moscow, Russian Federation

This article demonstrates a clinical case of botulinum toxin type A without a hemagglutinin complex application in a patient with a rare type of nystagmus. Patient L. 1 year 9 months old with manifestations of *spasmus nutans* (oscillatory eye movements, head nodding, and anomalous head position), who underwent chemodenervation of oculomotor mus-

cles using botulinum toxin type A without hemagglutinin complex. The use of chemodenervation in patients with nystagmus is one of the methods of effective treatment of this pathology.

Key words: nystagmus, chemodenervation, botulinum toxin type A, *spasmus nutans*

For quoting: Sidorenko E.I., Ostanina I.A., Migel D.V., Sidorenko E.E. Clinical case of the botulinum toxin type A without hemagglutinin complex application in a patient with a rare type of nystagmus (*spasmus nutans*). Rossiyskaya detskaya oftalmologiya. 2023;3: 33–36.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-33-36>

Corresponding author: Irina A. Ostanina, irinaost2104@gmail.com

Нистагм представляет собой патологию глазодвигательного аппарата, которая приводит к снижению зрительных функций, социальной адаптации человека в обществе. Нистагм является комплексной патологией, которой занимаются врачи разных специальностей: неврологи, офтальмологи, оториноларингологи, офтальмохирурги, генетики и др. Особое место в практике врачей занимает детский нистагм. Частота встречаемости нистагма у детей составляет 14 на 10 тыс. случаев [1].

В зависимости от клинических проявлений нистагм разделяется [2]:

Идиопатический нистагм (при исключении неврологической и офтальмологической патологии).

Нистагм при аномалии хиазмы.

Нистагм при патологии органа зрения (врожденная катаракта, дистрофии сетчатки, ретинопатия недоношенных, помутнения роговицы, гипоплазия зрительного нерва).

Нистагм при неврологических заболеваниях или синдромах (аномалиях развития и неврологических заболеваниях, например синдроме Дауна (Down), синдроме Нунан (Noonan), структурных мальформациях, объемных процессах, перивентрикулярной лейкомаляции, церебральном параличе, лейкодистрофии, мальформации Киари (Chiari), метаболических нарушениях или митохондриальных болезнях).

Манифестный латентный нистагм, или «синдром нарушения развития фузии и нистагма», является частью синдрома врожденного косоглазия. Нистагм обычно усиливается при прикрывании одного глаза, быстрая фаза направлена в сторону фиксирующего глаза, в медленную фазу отмечается замедление движения.

Spasmus nutans (вращательная судорога) представляет собой триаду нистагма, кивательных движений и аномального положения головы. Нистагм маятникообразный, высокочастотный, может быть периодическим и диссоциированным. Такая патология встречается в 1% случаев у пациентов с нистагмом. Исследования показали, что у пациентов со *spasmus nutans* можно ожидать хорошей остроты зрения. Однако часто субклинический нистагм может сохраняться, по крайней мере, до возраста от 5 до 12 лет. Кроме того, у пациентов со *spasmus nutans* чаще встречается амблиопия, косоглазие и задержка развития [3].

При лечении нистагма используют различные методы: консервативные (медикаментозная терапия, оптическая коррекция, плеоптическое лечение) и хирургические (операция Кестенбаума – Андерсона, тенотомия четырех глазодвигательных мышц, хемоденервация глазодвигательных мышц при помощи ботулинического токсина типа А [БТА]) [2, 4–7].

Использование БТА при глазодвигательной патологии уже на протяжении многих лет показывает высокие показатели эффективности [8–13].

Введение БТА возможно различными путями – непосредственно в мышцу, путем разреза конъюнктивы и обнажения экстраокулярных мышц, введение БТА в ретробульбарное пространство (при лечении нистагма).

ЦЕЛЬ

Продемонстрировать клинический случай применения ботулинического токсина типа А без гемагглютининового комплекса у пациента с редким типом нистагма.

Описание клинического случая

Родители ребенка 1 г. 9 мес. обратились в ГБУЗ г. Москвы «Научно-практический центр специализированной помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого Департамента здравоохранения г. Москвы» с жалобами на колебательные движения глаз.

Со слов матери ребенок родился в срок, беременность и роды протекали без патологии. С 4 мес. мать стала отмечать у ребенка колебательные движения глаз. В 11 мес. на приеме у офтальмолога у ребенка была выявлена высокая врожденная близорукость и назначена оптическая коррекция очками (OU – сфера (sph) –9,0).

При осмотре: острота зрения (Vis) правого глаза (OD) = следит за предметами до 1,5–2 м в своих очках; Vis левого глаза (OS) = следит за предметами до 1,5–2 м в своих очках.

Объективно обнаружено одностороннее (OD) отклонение глаза до 5 градусов к носу по Гиршбергу. Проявлялся горизонтальный мелкоразмашистый нистагм (16 колебательных движений за 5 сек), с сопутствующими качательными движением головы (13 колебательных движений за 5 сек) в очках и без очков, тортиколлис с поворотом головы влево. Движения глаз в полном объеме. Конвергенция ослаблена.

Биомикроскопия переднего отрезка – без патологии.

При офтальмоскопии обоих глаз диски зрительных нервов розовые, округлой формы, формирующийся миопический конус, экскавация физиологическая. Макулярная зона дифференцировалась, рефлекс определялись. Ход и калибр сосудов был не изменен – а : в = 1 : 2. Периферия сетчатки без видимой патологии, на левом глазу определялась складка сетчатки в височном сегменте.

Учитывая наличие нистагма, тортиколлиса, колебательных движений головы, ребенку было рекомендовано проведение хирургического этапа лечения при помощи хемоденервации горизонтальных глазодвигательных мышц обоих глаз.

В возрасте двух лет ребенку был проведен первый этап лечения нистагма при помощи БТА без гемагглютининового комплекса в горизонтальные

глазодвигательные мышцы обоих глаз (по 2 ЕД во внутренние мышцы, по 3 ЕД – в наружные мышцы). Операция была проведена под масочным наркозом севофлураном. В послеоперационный период отмечалась незначительная гиперемия и отечность конъюнктивы в местах инъекции.

На следующий день после операции пациент был выписан из стационара. В послеоперационный период рекомендована местная антибактериальная терапия (Тобрамицин 0,3%) и плановый осмотр офтальмолога через 3 нед.

Через 3 нед. после операции на осмотре у офтальмолога была отмечена следующая динамика: зрительные функции не изменились.

Сохранялась неустойчивая девиация (одностороннее [OD] отклонение до 5 градусов) к носу по Гиршбергу. Однако мелкоамашистый нистагм и колебательные движения головы отсутствовали в очках и без очков, поворот головы стал менее выражен. Движения глаз наблюдались в полном объеме. Конвергенция ослаблена.

После операции мать отмечала птоз, который появился через 4 дня после операции. Верхнее веко прикрывало ½ зрачка. Опущение верхнего века больше было выражено на правом глазу. Длительность птоза составляла одну неделю и дополнительного назначения лечения для коррекции птоза не требовалось.

На плановом осмотре через 3 мес. после хемоденервации глазодвигательных мышц у данного пациента была отмечена следующая динамика: отклонения глаз и их колебательные движения и движения головы отсутствовали. Тортиколлис с поворотом головы влево не проявлялся. Мама отмечает колебательные движения глаз и головы только во время волнения ребенка. Ребенок стал лучше фиксировать и следить за игрушками на расстоянии до 3–4 м в своих очках.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На клиническом примере нами проведена оценка эффективности лечения нистагма с использованием малотравматичной методики при помощи хемоденервации глазодвигательных мышц с использованием БТА без гемагглютининового комплекса. Данный метод лечения проводился при помощи авторского инструментария для захвата экстраокулярных мышц, под общей анестезией. Продолжительность хемоденервации глазодвигательных мышц не превышала 10 мин.

Таким образом, хемоденервация глазодвигательных мышц с использованием БТА без гемагглютининового комплекса обладает рядом преимуществ перед традиционным хирургическим лечением нистагма:

- оперативное лечение проводится без разрезов конъюнктивы, что не приводит к формированию

рубцов, косметических дефектов, а также отсутствует риск развития устойчивого вторичного угла косоглазия за счет фиброза мышц;

- непродолжительный по времени наркоз;
- короткий послеоперационный промежуток времени реабилитации сокращает нахождение пациента и родителей в условиях стационара и снижает психологическую травму ребенка.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Sarvananthan N, Surendran M, Roberts EO, et al. The prevalence of nystagmus: the Leicestershire nystagmus survey. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009; 50(11): 5201–5206. doi: 10.1167/iovs.09-3486
2. Хойт К.С., Тейлор Д. Детская офтальмология: в 2 томах. Пер с англ. под общ. ред. Е.И. Сидоренко; науч. ред. Т.П. Кащенко, С.А. Обрубов, А.В. Терещенко. М.: Издательство Панфилова, 2016; 2: 664 с.: илл. [Hoyt CS, Taylor D. Children's ophthalmology: in 2 volumes. Translation from English; under total ed. EI Sidorenko; scientific ed. TP Kashchenko, SA Obrubov, AV Tereshchenko. Moscow: Panfilov Publishing House, 2016; 2: 664 p.: illustrations (In Russ.)]
3. Gottlob I, Wizov SS, Reinecke RD. Spasmusnutans: A long-term follow-up. *Investigative Ophthalmology & Visual Science.* 1995;36(13): 2768–2771. PMID: 7499100
4. Тарутта Е.П., Губкина Г.Л., Апаев А.В. Использование периодических световых и лазерных стимулов при лечении оптического нистагма: метод. пособие. М.: Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова; Московский научно-исследовательский институт глазных болезней им. Гельмгольца; 2013: 12. [Tarutta YeP, Gubkina GL, Apayev AV. Ispol'zovaniye periodicheskikh svetovykh i lazernykh stimulov pri lechenii opticheskogo nistagma: metod. posobiye. Moskva: Moskovskiy gosudarstvennyy mediko-stomatologicheskii universitet im. A.I. Yevdokimova; Moskovskiy nauchno-issledovatel'skiy institut glaznykh bolezney im. Gel'mgol'tsa; 2013: 12. (In Russ.)]
5. Усанова Т.Б. Лечение нистагма периодическим световым воздействием. *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2010;6(2): 351–352. [Usanova TB. Treatment of nystagmus with intermittent light exposure. *Saratov Journal of Medical Scientific Research.* 2010;6(2): 351–352. (In Russ.)]
6. Thurtell MJ, Leigh RJ. Treatment of nystagmus. *Curr Treat Options Neurol.* 2012;14(1): 60–72. doi: 10.1007/s11940-011-0154-5. PMID: 22072056
7. Thurtell MJ, Leigh RJ. Therapy for nystagmus. *J Neuroophthalmol.* 2010;30(4): 361–371. doi: 10.1097/WNO.0b013e3181e7518f. PMID: 21107124
8. Плисов И.Л., Черных В.В., Атаманов В.В. и др. Место ботокса в комплексном лечении патологии глазодвигательной системы (оптимальный «портрет» страбизмологического пациента для проведения хемоденервации). *Офтальмология.* 2018;15(2S): 261–267. [Plisov IL, Cherhykh VV, Atamanov VV, et al. Botox's place in the complex treatment of oculomotor system pathology (the optimal "portrait" of the patient for the chemodervation). *Ophthalmology in Russia.* 2018;15(2S): 261–267. (In Russ.)]. doi: 10.18008/1816-5095-2018-2S-261-267

9. Сидоренко Е.Е., Останина И.А., Росельо К.Н.М. и др. Побочные эффекты при лечении косоглазия у детей ботулиническим токсином типа А. Клиническая офтальмология. 2022;22(2): 145–148. [Sidorenko EE, Ostanina IA, Rosel'о KNM, et al. Adverse reactions of botulinum toxin type A for treating strabismus in children. Russian Journal of Clinical Ophthalmology. 2022;22(2): 145–148. (In Russ.)]. doi: 10.32364/2311-7729-2022-22-2-145-148
10. Росельо Кесада Н.М., Булдаков И.А., Тимонина Р.А. и др. Лечение косоглазия у детей с органическим поражением зрительного анализатора методом хемоденервации глазодвигательных мышц ботулиническим токсином типа А. Современные технологии в офтальмологии. 2020;3(34): 134–135. [Rosello Kesada NM, Buldakov IA, Timonina RA, et al. Treatment of strabismus in children with an organic lesion of the visual analyzer by chemodenervation of the oculomotor muscles with botulinum toxin type A. Modern technologies in ophthalmology. 2020;3(34): 134–135. (In Russ.)]. doi: 10.25276/2312-4911-2020-3-134-135
11. Jarrin E, Arranz Márquez E, Yebra González L, García Gil de Bernabé J. Botulinum toxin uses in strabismus: A review of the injections performed during one year in a general hospital. Archivos de La Sociedad Española de Oftalmología (English Edition). 2016;91(3): 114–119. doi: 10.1016/j.oftale.2016.02.011
12. Scott AB, Magoon EH, McNeer KW, Stager DR. Botulinum treatment of childhood strabismus. Ophthalmology. 1990;97(11): 1434–1438. doi: 10.1016/s0161-6420(90)32390-4. PMID: 2255516
13. Scott AB, Rosenbaum A, Collins CC. Pharmacologic weakening of extraocular muscles. Invest Ophthalmol. 1973;12(12): 924–927. PMID: 4203467

Информация об авторах

Евгений Иванович Сидоренко — д.м.н., член-корреспондент РАН, профессор, заведующий кафедрой офтальмологии педиатрического факультета, sidorenkoei@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9648-5625>

Ирина Александровна Останина — врач-офтальмолог, irinaost2104@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0001-6076-9477>
Дмитрий Владимирович Мигель — врач-офтальмолог; лаборант кафедры офтальмологии педиатрического факультета, npceye@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9055-3861>

Евгений Евгеньевич Сидоренко — д.м.н., профессор кафедры офтальмологии педиатрического факультета; ведущий научный сотрудник, docsee@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2177-5134>

Information about the authors

Evgeny I. Sidorenko — Doct. of Sci. (Med.), Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Professor, Head of the Department of Ophthalmology of the Pediatric Faculty, sidorenkoei@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9648-5625>

Irina A. Ostanina — Ophthalmologist, irinaost2104@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0001-6076-9477>

Dmitriy V. Migel — Ophthalmologist, Lab assistant of the Department of Ophthalmology, npceye@yandex.ru, <http://orcid.org/0000-0001-9055-3861>

Evgeniy E. Sidorenko — Doct. of Sci. (Med.), Associate Professor, Leading Researcher of the Department of Ophthalmology, docsee@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-2177-5134>

Вклад авторов в работу:

Е.И. Сидоренко: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

И.А. Останина: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, сбор, анализ и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста, редактирование.

Д.В. Мигель: сбор, анализ и обработка материала, редактирование.

Е.Е. Сидоренко: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Author's contribution:

E.I. Sidorenko: significant contribution to the concept and design of the work, editing and final approval of the version to be published.

I.A. Ostanina: significant contribution to the concept and design of the work, collection, analysis, and processing of material, writing, editing.

D.V. Migel: collection, analysis, and processing of material, editing.

E.E. Sidorenko: significant contribution to the concept and design of the work, editing and final approval of the version to be published.

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.

Согласие пациента на публикацию: Письменного согласия на публикацию этого материала получено не было. Он не содержит никакой личной идентифицирующей информации.

Конфликт интересов: Отсутствует.

ORCID ID: И.А. Останина, 0000-0001-6076-9477

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.

Patient consent for publication: No written consent was obtained for the publication of this material. It does not contain any personally identifying information.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

ORCID ID: I.A. Ostanina, 0000-0001-6076-9477

Поступила: 16.02.2023.

Переработана: 24.06.2023.

Принята к печати: 15.08.2023.

Originally received: 16.02.2023.

Final revision: 24.06.2023.

Accepted: 15.08.2023.

Обзор

УДК 617.751.6:616-085

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-37-47>

Патогенез и описания амблиопии. Часть 1. Причины эволюции представлений

И.Е. Хаценко¹, Г.И. Рожкова², М.А. Грачева², Ж.М. Салмаси³, Л.М. Балашова^{3, 4}

¹Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы, Москва

²Институт проблем передачи информации им. А.А. Харкевича РАН, Москва

³РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

⁴Международный научно-практический центр пролиферации тканей, Москва

РЕФЕРАТ

В статье обосновывается необходимость уточнить представления об этиологии и патогенезе амблиопии в связи с накоплением новой информации. Во-первых, благодаря появлению нового офтальмологического и оптометрического инструментария у пациентов с диагнозом «амблиопия» удается выявлять отчетливые признаки органической и функциональной патологии разного рода, которые ранее обнаружить было невозможно. Во-вторых, современные высокоэффективные и информатив-

ные нейрофизиологические методы исследования процесса зрения позволили сформировать более полное и адекватное представление о структурно-функциональной организации зрительной системы человека и ее возможных нарушениях, приводящих к амблиопии. В-третьих, обобщение всего опыта клинической практики свидетельствует о большей гетерогенности этого заболевания, чем это представлялось ранее, и указывает на неполноту исходных описаний и определений этой патологии.

Ключевые слова: *этиология амблиопии, патогенез амблиопии, эволюция представлений об амблиопии*

Для цитирования: Хаценко И.Е., Рожкова Г.И., Грачева М.А., Салмаси Ж.М., Балашова Л.М. Патогенез и описания амблиопии. Часть 1. Причины эволюции представлений. Российская детская офтальмология. 2023;3: 37–47.

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-37-47>

Автор, ответственный за переписку: Игорь Евгеньевич Хаценко, 4-06-60@mail.ru

ABSTRACT

Original article

Pathogenesis and descriptions of amblyopia. Part 1. Reasons for evolution of concepts

I.E. Khatsenko¹, G.I. Rozhkova², M.A. Gracheva², J.M. Salmasi³, L.M. Balashova^{3, 4}

¹Morozov Children's Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation

²Institute for Information Transmission Problems (Kharkevich Institute) RAS, Moscow, Russian Federation

³Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

⁴International Scientific and Practical Center for Tissue Proliferation, Moscow, Russian Federation

This article explains the necessity to clarify the ideas about the etiology and pathogenesis of amblyopia due to the accumulation of information. Firstly, due to the appearance of new ophthalmological and optometric instruments, it became possible to detect distinct signs of organic and functional pathology of various kinds in patients diagnosed with amblyopia, which were previously impossible to detect. Secondly, modern highly effective and informative neurophysiological methods of vision process investigation allowed to develop complete and

more adequate concept of structural and functional organization of human visual system and its possible impairments which lead to amblyopia. Thirdly, considering the entire experience of clinical practice testifies to the greater heterogeneity of this disease than it was previously imagined and points to the incompleteness of the initial descriptions and definitions of this pathology.

Key words: *etiology of amblyopia, pathogenesis of amblyopia, evolution of concepts on amblyopia*

For quoting: Khatsenko I.E., Rozhkova G.I., Gracheva M.A., Salmasi J.M., Balashova L.M. Pathogenesis and descriptions of amblyopia. Part 1.

Reasons for evolution of concepts. Rossiyskaya detskaya oftalmologiya. 2023;3: 37–47. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-37-47>

Corresponding author: Igor E. Khatsenko, 14-06-60@mail.ru

Появившийся в начале XVIII в. термин «амблиопия» неизменно фигурирует до сих пор в офтальмологических учебниках и статьях для обозначения как будто бы определенной болезни, хотя с течением времени круг нарушений зрения, обозначаемых этим термином, непрерывно претерпевает изменения [1–6]. Изначально и затем почти до конца XIX в. главным признаком амблиопии считалось не поддающееся оптической коррекции ослабленное зрение в отсутствие видимой патологии глаза и зрительного нерва. Подразумевалось, что амблиопия – это чисто функциональное расстройство, причиной которого является нарушение работы мозговых механизмов анализа зрительной информации, поступающей в мозг из глаз по зрительным нервам. В частности, соответствующее определение амблиопии было дано в словаре медицинских терминов на пяти языках в 1979 г.: «Амблиопия – ослабление зрения без объективных патологических данных в самом глазу» [7].

Однако время от времени отдельные авторы отмечали недостатки такого определения амблиопии, связанные с неоднозначностью того смысла, который можно вкладывать в понятия «видимая патология» или «объективные патологические данные». В учебнике «Курс глазных болезней», изданном в 1938 г., в разделе «Расстройства зрения без обнаружения анатомической основы» В.П. Одинцов конкретизировал смысл этого понятия для практики и так описал данную ситуацию: «...встречаются случаи, когда доступными нам методами исследования не удается обнаружить никакой анатомической основы понижения зрения или слепоты. В прежние времена таких заболеваний было очень много, но с усовершенствованием методики исследования число их значительно сократилось, и в настоящее время мы можем говорить только о нескольких видах таких поражений зрения» [1]. Далее в тексте В.П. Одинцов описал несколько видов (форм) амблиопии, которые, по имеющимся на тот момент данным, удовлетворяли критерию отсутствия «объективно доказуемой причины» болезни. В частности, он причислил к этим видам амблиопию, которая возникает при одностороннем косоглазии. Однако к настоящему времени в экспериментальных исследованиях на животных с искусственно вызванным косоглазием получена достоверная информация о специфических изменениях, развивающихся при этом в нейронных путях [8–10], так что и эту форму амблиопии приходится исключить из числа не имеющих объективно регистрируемой патологии.

Учитывая вышеуказанную неопределенность в отношении видимых анатомических аномалий, естественно было ожидать появления альтернативных определений амблиопии, основанных не на отсутствии органической патологии глаза, а на других характерных особенностях этого заболевания. С

1970-х гг. амблиопию стали систематически исследовать в русле работ по периодизации онтогенетического развития человека, в ходе которых были сформированы понятия критического и сенситивного периодов развития органов и функций, в том числе и зрительных. Результатом явились новые определения амблиопии, подчеркивающие, что это заболевание является следствием нарушений развития. Пример соответствующего определения амблиопии содержится в монографии А.А. Шпака: «Под амблиопией понимают некорректируемое нарушение зрительных функций, развивающееся в результате ограничения сенсорного опыта (депривации) в период развития зрительной системы» [11].

Автор не исключает органических изменений, которые могут сопутствовать нарушениям зрительных функций. Перечисляя основные клинические формы амблиопии, автор отмечает то, что каждая из них «сопровождается развитием специфического функционального дефекта и нейрофизиологическими изменениями, развивающимися на всех уровнях зрительной системы».

На основании того, что зрение амблиопичного глаза удается улучшить, заставляя его тренироваться или стимулируя его активность иными способами, в качестве синонима амблиопии широкое распространение получил термин «синдром ленивого глаза» (в англоязычной литературе – lazyeye). Этот термин употребляли издавна и употребляют до сих пор, что отражено, в частности, и в статьях русскоязычной «Википедии». В настоящее время там фигурирует следующее определение амблиопии [12]: «Амблиопия, “ленивый глаз” (от др.-греч. ἀμβλῶς – тупой и ὀψ, ὀπίσ – глаз) – различные по происхождению формы понижения зрения, причиной которого преимущественно являются функциональные расстройства зрительного анализатора, не поддающиеся коррекции с помощью очков или контактных линз».

Как известно, «Википедия» не всегда заслуживает полного доверия, но она дает представление о наиболее распространенных взглядах. В данном случае приведенное не вполне корректное, на наш взгляд, определение, в целом согласуется с представлениями большинства современных отечественных авторов, но и у них нередко встречаются несколько иные формулировки, а в мировой офтальмологической литературе в отношении амблиопии сегодня сосуществуют и сильно различающиеся мнения.

Переходя к более детальному изложению причин сложившейся ситуации, для начала кратко рассмотрим изменения в методах исследования зрительной системы и обследования пациентов.

Развитие методов исследования глаза и зрения

Напомним, что во времена возникновения и внедрения термина «амблиопия», и даже много

позднее – еще в течение ста с лишним лет, у врачей были очень ограниченные возможности оценивать состояние зрительных органов пациента и исследовать его зрительные способности. С развитием науки и техники появлялись новые оптические и физиологические методы изучения зрительной системы, а значит, и обследования пациентов, так что диагностические возможности постоянно возрастали.

В начале XVIII в. в арсенале врача были лишь наборы линз, призм и очков. Даже стандартных таблиц для проверки остроты зрения еще не было: изобретательные врачи сами подбирали серии простых изображений разного размера и показывали их пациентам с разных расстояний. Количественная мера остроты зрения и первые измерительные таблицы появились лишь в середине XIX в. [13–15]. Достаточно широкое использование стандартизированных таблиц началось только после публикации таблиц Снеллена в 1862 г. [13, 14].

Возможность значительно улучшить оценку состояния глаза также появилась намного позже возникновения термина амблиопия – после изобретения Г. Гельмгольцем офтальмоскопа, который позволил радикально повысить качество наблюдаемых изображений глазного дна [16]. В середине XIX в. были также созданы принципиально новые оптические инструменты и для оценки зрительных способностей, в частности стереоскопы разных конструкций для исследования бинокулярных функций [17, 18].

В дополнение к инструментальным достижениям диагностики XIX столетие ознаменовалось основополагающими работами в области теоретической физиологической оптики, что было не менее важно для совершенствования методов диагностики и клинической практики. Наряду с фундаментальным руководством Г. Гельмгольца [19], на протяжении XIX в. появились принципиально важные труды по зрению еще целой плеяды крупных ученых: Й. Мюллера, Дж.К. Максвелла, П.Л. Панума, Э. Геринга, А. фон Грефе, Ф.К. Дондерса и др. [20–25].

Однако отмеченные достижения не оказали заметного влияния на представления об амблиопии и практику ее лечения. Несмотря на повышение качества наблюдаемых изображений структур глаза и значительный прогресс в понимании работы ряда фундаментальных зрительных механизмов, достигнутый уровень диагностики был еще недостаточным для более глубокого проникновения в сущность амблиопии. Только с середины XX в. начали возникать сомнения в корректности первоначального определения этого термина, стали намечаться расхождения во взглядах и появляться в печати альтернативные формулировки. Этому способствовал связанный с техническим прогрессом лавинообразный процесс внедрения новой оптометрической, офталь-

мологической, окулографической, энцефалографической, микроэлектродной и прочей медицинской аппаратуры для изучения общей организации механизмов зрения. Для исследования нарушений микроструктуры сетчатки и зрительных отделов мозга стали внедряться новые методы биопсии, гистохимии и генетического анализа.

Классические резонансные работы, продемонстрировавшие наличие специфических изменений в зрительных зонах коры мозга при искусственно вызванной амблиопии у кошек и обезьян в условиях зрительной депривации, были опубликованы в 1960-х и 1970-х гг. Д. Хьюбелом и Т. Визелем [26, 27] и обобщены позже в монографии Д. Хьюбела, переведенной на русский язык [9]. Эти работы, основанные на регистрации активности зрительных нейронов микроэлектродами и их последующей идентификации гистохимическими методами, послужили стимулом для развития исследований в русле аналогичной проблематики в других лабораториях и клиниках с использованием таких же или иных экспериментальных парадигм и методов, и не только на животных, но и на человеке [8, 28–32].

Из отечественных работ последователей Д. Хьюбела и Т. Визеля представляют интерес эксперименты сотрудников Института физиологии им. Павлова Российской академии наук (РАН), изучающих гистохимическими методами изменения в нейронных зрительных путях кошки при экспериментально вызываемом косоглазии. В частности, в одной из недавних статей по имитации врожденного сходящегося косоглазия было отмечено то, что в процессе развития страбизмической (дисбинокулярной) амблиопии происходят морфологические изменения в дорсальной части наружного коленчатого тела (НКТд), указывающие на возможное изменение стратегии зрительного восприятия – переход от чередующейся фиксации каждым глазом к подавлению активности косящего глаза [10].

Разносторонний прогресс в инструментальном и научно-теоретическом обеспечении офтальмологических исследований невозможно даже кратко охарактеризовать в неспециальной статье, поэтому для примера мы отметим только возможности одной из самых мощных и эффективных технологий – метода функционального магнитно-резонансного имиджинга (fMRI). В основе fMRI технологии лежит регистрация (методом магнитного резонанса) изменений насыщенности крови кислородом (оксигенации), сопутствующих изменениям нейронной активности в ответ на тестовые стимулы [33, 34].

Поскольку технология fMRI позволяет визуализировать активность практически всех отделов мозга, вовлеченных в реакцию на действующие тестовые стимулы, удалось установить, что переработкой зрительной информации в той или иной степени занимается чуть ли не весь мозг. Дополнительно были

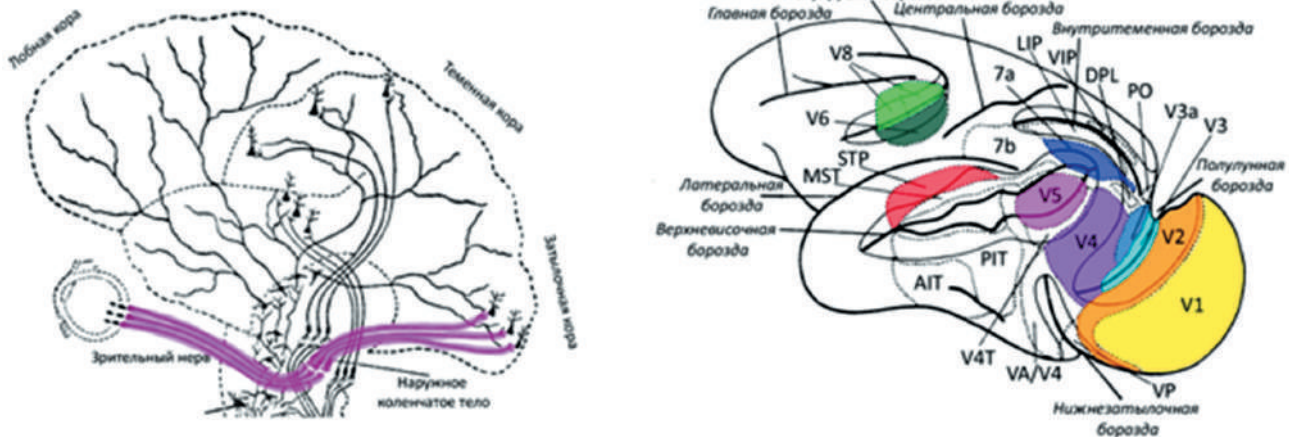


Рис. 1. а) схема основного пути передачи информации из глаза в кору мозга по данным 1960-х гг. (из монографии [36]); б) схема зрительных зон коры мозга обезьяны из обзора [37]

Fig. 1. а) Scheme of the main information pathway from the eye to the brain cortex according to the data of the 1960s (from the book [36]); б) Scheme of the visual zones of the monkey brain cortex from the review [37]

подтверждены полученные микроэлектродными электрофизиологическими методами свидетельства того, что разные области мозга (и даже их подслои) избирательно активируются при восприятии специфических зрительных стимулов, участвуют в осуществлении различных зрительных и зрительно-моторных функций и решении различных зрительных задач. Специальный обзор, посвященный использованию fMRI в исследованиях амблиопии, недавно опубликован китайскими авторами [35]. По мнению исследователей, fMRI становится широко употребляемым неинвазивным методом обследования пациентов для изучения нейронных механизмов амблиопии и оценки терапевтического эффекта различных лечебных процедур.

Применение новых эффективных методов исследования зрительной системы привело к радикальному изменению общего представления о процессе зрения и реализующих его механизмах, что наглядно иллюстрирует увеличение числа выявленных зрительных зон коры мозга и детальность их исследования (рис. 1). Пятьдесят лет назад морфологи описывали в коре каждого полушария мозга приматов только три зрительные зоны, имеющие ретинотопическую организацию, – поля 17, 18 и 19 (по Бродману), или V1, V2, V3 (по современной системе обозначений) в затылочной области. Самое большое по площади корковое зрительное поле 17 из-за особенностей архитектуры часто называют стриарной корой. Схема (рис. 1) отражает имевшиеся в 1960-х гг. представления о передаче информации из глаза в мозг в затылочную область [36]. В морфологических работах того времени упоминались и некоторые свидетельства наличия зрительных нейронов

в других корковых областях, но эти зоны считались ассоциативными.

В последующие десятилетия, благодаря дальнейшему развитию и широкому внедрению микроэлектродной техники для регистрации реакций нейронов мозга на зрительные стимулы и гистохимических методов мечения исследованных нейронов, число идентифицированных зрительных зон коры возросло в несколько раз. В обзоре И.Н. Пигарева, обобщившем полученные к 1990-м гг. данные по исследованию зрительных корковых проекций в мозгу обезьяны и кошки [37], уже были описаны дополнительные зрительные зоны не только в затылочной области, но и в теменной, височной и лобной коре (рис. 1б). К настоящему моменту достоверно идентифицированы и охарактеризованы более двадцати зрительных зон, как организованных четко ретинотопически (V1–V8), так и более сложных по структуре, в разных областях мозга.

По характеристикам избирательной чувствительности нейронов к параметрам зрительных стимулов уже достаточно хорошо определена специализация многих зон: например, участие в анализе формы объектов, цвета, движения, расположения в пространстве; отношение к управлению движениями глаз и к механизмам внимания; осуществление различных зрительно-моторных актов и т.д. Упомянем только некоторые многократно проверенные сведения. На данном этапе общепризнано, что поле V1 содержит нейроны, чувствительные к ориентации линий, пространственной частоте, контрасту, движению, цвету. На карте поля V1 четко выделяются полосы глазодоминантности – колонки нейронов, получающих информацию только от одного из глаз либо

от обоих глаз, но в разных пропорциях. Электрофизиологическими методами зарегистрированы также чисто бинокулярные нейроны, возбуждающиеся только при одновременном поступлении сигналов из обоих глаз. Нейроны поля V2 связывают с выполнением более сложных операций по анализу сетчаточных изображений, в частности с восприятием когнитивных (иллюзорных) контуров и выделением объектов из фона, реакциями на движение. Для поля V4 характерно наличие нейронов с цветовой оппонентностью рецептивных полей. Нейроны полей V3 и V5 (или MT) проявляют избирательность по отношению к различным типам движения. Поле V7 идентифицируется по реакциям на специфические типы движений глаз и участию в механизмах внимания.

Очевидно, что большая часть полученной к настоящему моменту информации о специализации различных зрительных зон еще будет уточняться, поскольку не факт, что использованные наборы тестовых стимулов были оптимальными для суждения о выполняемых функциях.

Отдельно также следует подчеркнуть то, что ни один зрительный акт не выполняется без сопутствующей вспомогательной работы аккомодационной и глазодвигательной систем, которые, наряду с сенсорной (фоторецепторной) системой, должны рассматриваться как обязательные участники зрительного процесса. Соответственно, функциональная схема осуществления процесса зрения должна объединять как минимум три системы: сенсорную, производящую разносторонний анализ проецирующихся на сетчатку изображений внешних предметов, аккомодационную, регулирующую резкость сетчаточных изображений, и глазодвигательную, включающую механизмы управления взглядом для фиксации объекта внимания и оптимизации условий наблюдения. Зрительные расстройства, в том числе и приводящие к амблиопии, могут быть связаны с нарушениями любой из этих трех совместно работающих систем.

Что же касается существа зрительного процесса и принципиальных особенностей морфофункциональной организации бинокулярной зрительной системы человека, стала очевидной гетерархическая многоуровневая структура этой системы с наличием параллельных путей (автономных подсистем) переработки зрительной информации и сложных взаимосвязей между модулями разных уровней [38–43]. В этой гетерархической системе зрительная кора мозга (совокупность зрительных зон) предстает не как высший интегративный центр, а как промежуточная ступень разностороннего детального анализа различных свойств и параметров наблюдаемых объектов в специализированных зрительных зонах.

Из этих зон, распределенных по разным областям коры, информация для формирования единого

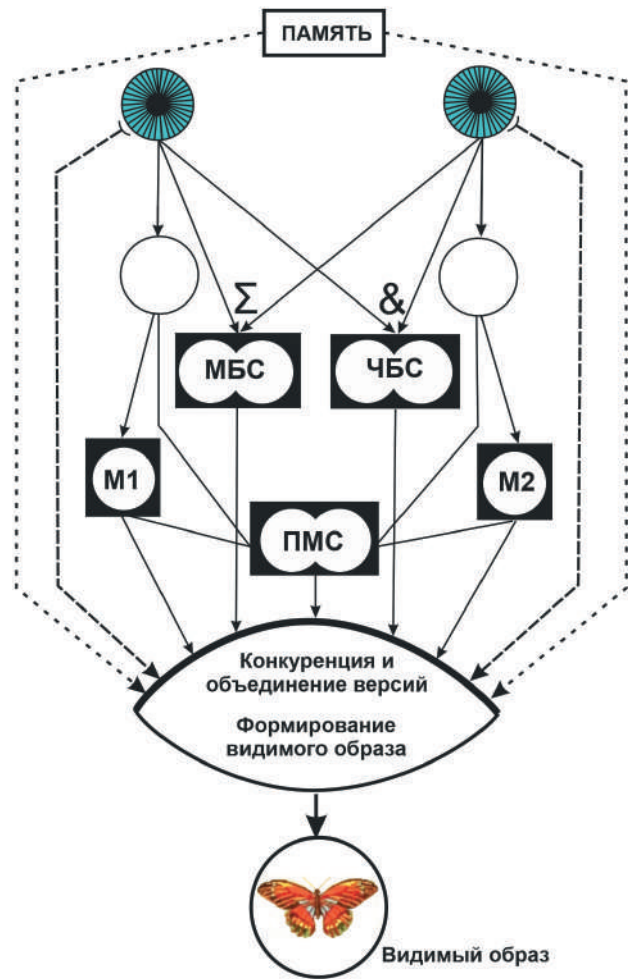


Рис. 2. Функциональная блок-схема основных автономных зрительных подсистем, участвующих в формировании видимых образов

Fig. 2. Functional block diagram of the main autonomous visual subsystems involved in the formation of visible images

видимого образа наблюдаемой сцены должна поступать в некий интегративный центр, по своей сути – «надкорковый», поскольку он должен объединять в конечном продукте поступившую из всех зон информацию разного качества, и на ее основе создавать «цветной стереоскопический видеофильм об окружающей обстановке», используя специальные механизмы более высокого уровня. Принципиально различающиеся функциональные блоки, кооперирующиеся и/или конкурирующие в процессе формирования единого бинокулярного образа, показаны на рисунке 2 (без указания конкретных нейронных путей). На приведенной блок-схеме обозначены только сенсорные автономные функциональные подсистемы: два канала монокулярного анализа сетчаточных изображений (M1 и M2) и три бинокулярных канала: монобинокулярная система, чисто бино-

кулярная система, постмонокулярная система, использующие разные алгоритмы обработки информации при фузировании левого и правого изображений.

Нейроны монокулярных каналов M1 и M2 получают информацию только от одного из глаз, а нейроны монобинокулярной системы суммируют сигналы от обоих глаз (в частности, компенсируя тем самым наличие в сетчатках слепых пятен и ангиоскотом). Примечательно то, что в норме нейроны монобинокулярной системы работают не только в бинокулярных, но и в монокулярных условиях восприятия, о чем часто забывают, сравнивая монокулярное и бинокулярное зрение или оценивая зрение худшего и лучшего глаза при односторонней амблиопии. Если этого не учитывать, то кажется удивительным, что лучший глаз часто демонстрирует сниженные относительно нормы показатели зрения и что при тренировках амблиопичного глаза зрение лучшего глаза тоже улучшается [44–46].

Нейроны чисто бинокулярной системы реагируют только на согласованные сигналы, поступающие от сетчаток обоих глаз и несколько различающиеся из-за различия углов наблюдения. Геометрические различия используются мозгом для оценки объемной формы объектов и их расположения по глубине.

Постмонокулярная система отличается от чисто бинокулярной системы тем, что информация поступает в нее не с уровня сетчаточных изображений, а после их обработки монокулярными механизмами – выделения признаков для узнавания объектов и формирования монокулярных образов. Преимуществом этого является возможность использовать при фузировании результаты предобработки сетчаточных изображений, в том числе когнитивные границы и противоречивые признаки яркости блестящих поверхностей (обусловленные различием углов наблюдения, влияющих на интенсивность света, отражаемого глянцевой поверхностью в зрачок левого и правого глаза).

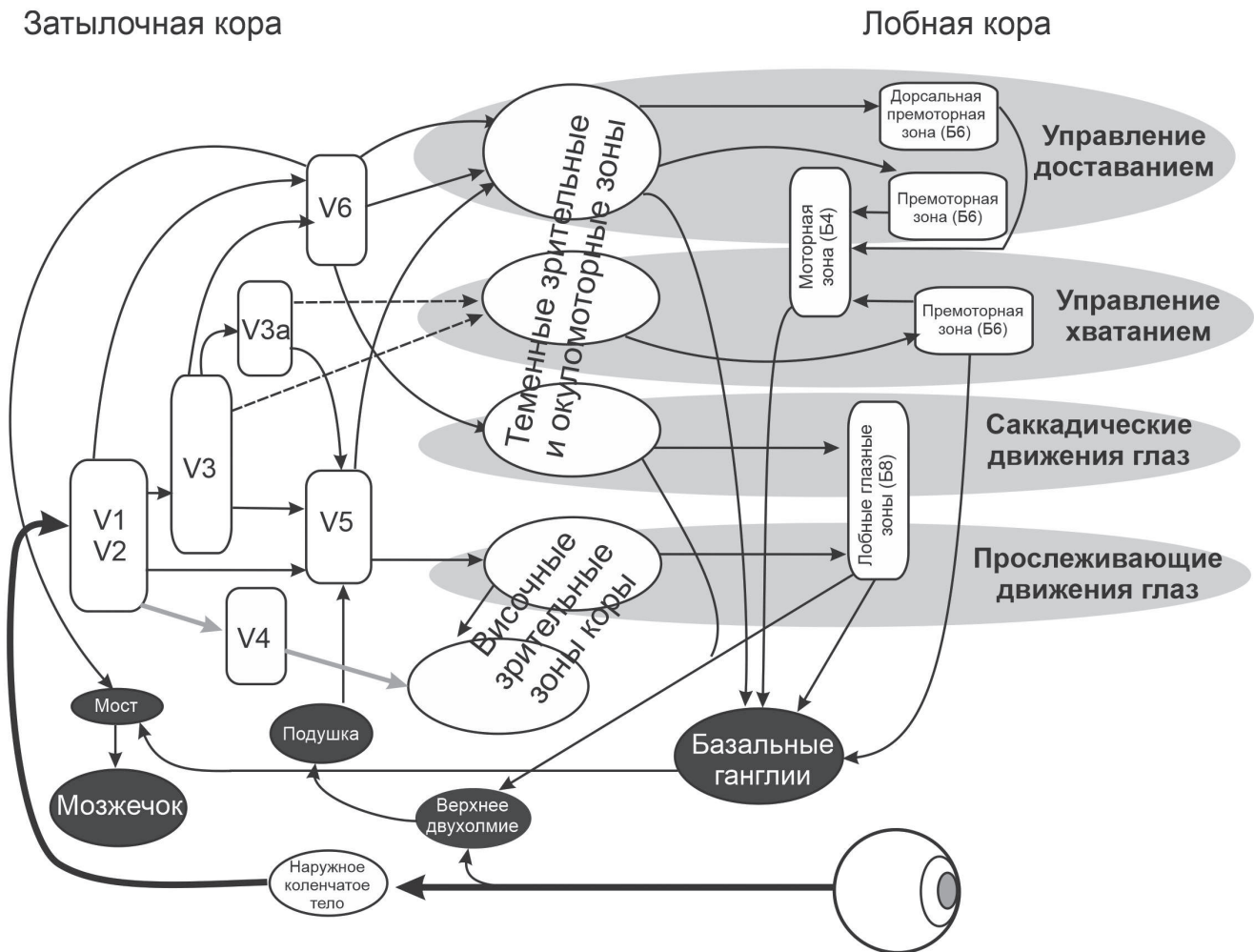
Отметим, что в литературе можно встретить самые разные схемы работы зрительной системы, на которых авторами выделены нервные пути и модули различного типа: по признакам анатомических связей (афферентные и эфферентные; дорсальные и вентральные), по назначению (узнавание, поиск, слежение, чтение), по нейронному составу (магно-, парвоклетки; X, Y, W; пирамидные тракты) и т.п. Совместить в одной схеме всю полученную к настоящему моменту информацию не представляется возможным. Для примера на *рисунке 3* в добавление к функциональной блок-схеме (*см. рис. 2*) приведена анатомическая схема путей управления некоторыми глазодвигательными и зрительно-моторными актами из монографии Аткинсон [47].

Влияние научных достижений и клинического опыта на представления об амблиопии

Высокие научные достижения и накопленный клинический опыт радикальным образом отразились на представлениях об амблиопии. В связи с тем, что теперь оказывается возможным выявлять ранее недоступные для обнаружения аномалии (в том числе – на уровне сетчатки и в нейронной организации мозговых отделов), возникает ключевой вопрос: как быть с тезисом об отсутствии при амблиопии органической патологии? Время от времени некоторые авторы в неявной и даже явной форме полностью или частично (с оговорками) отвергают его категоричность, однако он продолжает фигурировать в офтальмологической литературе. Очевидно, что как общее утверждение этот тезис противоречит полученным к настоящему времени экспериментальным и клиническим данным, но остается вопрос: есть ли возможность оставить этот тезис в редуцированном виде, дав четкое определение той органической патологии, которая имеется в виду. Складывается впечатление, что поиск такого определения – задача очень непростая, а может быть и неразрешимая.

Наряду с этим становится актуальной другая важная задача: систематически обновлять конкретный набор процедур обследования пациента на всех уровнях (от микроструктурного до когнитивного), чтобы проводить дифференциальную диагностику и индивидуально оптимизированное лечение. По существу, методический потенциал обследования пациентов, определяемый возможностями новых технологий, только начинает осознаваться и использоваться, поскольку соответствующая база знаний еще сравнительно мала и имеет больше белых пятен, чем надежной информации, полезной для практики.

В качестве примера можно привести работы J.H. Schröder с соавт. [29], которые оценивали соотношение количества нейронов, возбуждаемых только через левый или только через правый глаз в различных зрительных зонах мозга при дисбинокулярной (страбизмической) амблиопии у кошек. Наличие амблиопии подтверждали поведенческими тестами. При регистрации активности нейронов в зрительном поле 18 (V2) влияние амблиопии не было обнаружено: через амблиопичный глаз возбуждалось столько же нейронов, сколько и через доминирующий. В то же время в PMLS (постеромедиальной латеральной супрасильвиевой области, относящейся к дорсальному зрительному пути и называемой также МТ или V5) соотношение числа нейронов, возбуждаемых нормальным и амблиопичным глазом, было 60% против 30%, а в области 21a (относящейся к вентральному зрительному пути) – 75% против 5%. По мнению авторов, столь существенное влияние амблиопии на нейроны области 21a свидетельствует о перспективности использования этой и других областей вен-



V1, V2, V3, V3A, V4, V5, V6 - зрительные зоны
Б4, Б6, Б8 - номера полей лобной коры по Бродману

Рис. 3. Упрощенная анатомическая схема путей управления некоторыми движениями глаз и зрительно-моторными актами по данным [47]
Fig. 3. Simplified anatomical scheme of the control pathways of some eye movements and visual-motor acts [47]

трального зрительного пути в диагностических целях. Результаты данной работы и других исследований убедительно показывают то, что признаки амблиопии могут проявляться в нейронных зрительных путях очень избирательно.

Как уже отмечалось, с середины XX в. некоторые авторы начинают подчеркивать, что амблиопия – это результат нарушений развития зрительной системы и недостатка нормального сенсорного опыта. Нет сомнений в том, что скорость развития амблиопии, степень нарушения зрительных функций и успех лечения кардинально зависят от возраста пациента и срока действия фактора, послужившего причиной

заболевания. Это согласуется с общими закономерностями процесса онтогенеза, при изучении периодизации которого различными специалистами были введены и широко используются понятия критического и сенситивного периодов для развития органов и функциональных систем [48–53].

Первоначально понятие критического периода было введено в эмбриологии для интервалов внутриутробного развития, в течение которых структуры, соответствующие разным органам, проходят ключевые стадии дифференциации, обеспечивающие нормальное формирование органов при наличии нормативных внешних воздействий и отсут-

ствии вредных факторов. Другими словами, критический период – это период наиболее быстрых специфических позитивных изменений в плане созревания при наличии надлежащих условий. Как выяснилось, вместе с тем это и период повышенной чувствительности к воздействиям внешней среды, а значит, и к негативному влиянию нарушений нормальной афферентации, то есть период максимальной уязвимости в смысле вероятности появления пороков или дефицита развития в отсутствие необходимых условий или при наличии вредных воздействий. Дефекты, возникшие на протяжении критического периода, практически необратимы.

Сенситивный период – это общий интервал времени, более длительный, чем критический период, во время которого система достаточно пластична и чувствительна к действию как благоприятных, так и неблагоприятных факторов, влияющих на развитие и определяющих результирующее качество созревшего органа или показатели функционирования. Поскольку успешность функционального лечения зависит от пластичности, оно должно осуществляться в пределах сенситивного периода.

В связи с проблемами развития и лечения функциональных зрительных расстройств критические и сенситивные периоды наиболее активно исследовались отечественными специалистами в конце прошлого столетия. В докторской диссертации Л.И. Фильчиковой [54] были подробно проанализированы опубликованные до конца XX в. данные, полученные различными авторами с использованием разных методов, и приведены результаты собственных исследований, основанные на регистрации зрительных вызванных потенциалов более чем у двух тысяч человек в возрасте от одного месяца жизни до 25 лет. Сделан вывод о том, что наиболее интенсивные структурно-функциональные преобразования периферических и центральных отделов зрительного анализатора происходят в возрасте от 2 до 6 мес. жизни, что позволяет рассматривать этот возрастной интервал как критический период формирования зрительной системы.

В целях установления границ сенситивного периода для зрительной системы И.Г. Куман [55] оценивала вероятность возникновения амблиопии при односторонней врожденной или травматической катаракте. Оказалось, что появление катаракты до 6-летнего возраста включительно во всех случаях приводит к развитию амблиопии, причем наибольшую чувствительность к депривации форменного зрения зрительная система ребенка проявляет до 2-летнего возраста. Вероятность возникновения и степень амблиопии, обусловленной травматической катарактой, возникшей в период от 7 до 15 лет, понижаются с возрастом и определяются продолжительностью обскурации, а после 15-летнего возраста травматическая катаракта к амблиопии не приводит.

Таким образом, по данным И.Г. Куман, сенситивный период, означающий весь возрастной диапазон, в пределах которого сохраняется чувствительность к действию негативных факторов (и возможность реабилитации), заканчивается в 15 лет. Числовые данные, встречающиеся в литературе относительно сенситивного возрастного диапазона, значительно различаются. В течение всего XX столетия в зарубежной литературе высказывалось мнение о том, что после 6–8-летнего возраста амблиопия совсем не развивается [56, 57, 4]. Это не соответствует выводам в исследованиях отечественных авторов, согласно которым сенситивный период может продолжаться до подросткового возраста и дольше. Достоверные данные по людям старшего возраста отсутствуют.

Следует подчеркнуть то, что для развития различных структур, способностей и функций критические и сенситивные периоды могут существенно различаться. Например, есть данные о том, что зрительная депривация, начавшаяся с возраста 6 мес., нарушает развитие нормальной остроты зрения и светочувствительности на периферии, но уже не оказывает влияния на развитие восприятия глобального движения. Для восприятия глобального движения сенситивный период очень короткий и начинается в первые дни жизни [58]. В целом для развития депривационной амблиопии некоторые авторы указывают период от 6–8 нед. до 10 лет с пиком чувствительности в 6 мес. [59, 60].

Внедрение новых методов обследования и анализа состояния зрительной системы увеличивает разнообразие мнений среди специалистов по амблиопии, ибо базовое образование, накопленный опыт, возможности приобретения, освоения и широкого использования новой аппаратуры различаются очень значительно. В наибольшей степени различия между специалистами определяются национальными традициями, поэтому эволюция взглядов на амблиопию и ее лечение в разных странах происходит с разной скоростью и в разных направлениях, что хорошо прослеживается по публикациям. Более подробное обсуждение этих публикаций приведено во второй части статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Одинцов В.П. Курс глазных болезней. 2-е изд. М.; Л.: Медгиз, 1938: 624. [Odintsov VP. Kurs glaznykh boleznei. 2-e izd. Moskva; Leningrad: Medgiz, 1938: 624. (In Russ.)]
2. Азнаурян И.Э., Баласанян В.О., Маркова Е.Ю. и др. Диагностика и лечение содружественного косоглазия. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. [Aznauryan IE, Balasanyan VO, Markova EYu, et al. Diagnostika i lechenie sodruzhestvennogo kosoglaziya. Moskva: GEOTAR-Media; 2020. (In Russ.)]
3. Asper L, Watt K, Khoo S. Optical treatment of amblyopia: A systematic review and meta-analysis. *Clinical and Experimental Optometry*. 2018;101: 431–442. doi: 10.1111/cxo.12657

4. Levi DM. Rethinking Amblyopia 2020. *Vision Res.* 2020;176: 118–129. doi: 10.1016/j.visres.2020.07.014
5. Сомов Е.Е., Кононова Н.Е. К вопросу об амблиопии, ее закономерностях и лечении. *Российская детская офтальмология.* 2021;(2): 15–21. [Somov EE., Kononova NE. K voprosu ob ambliopii, ee zakonovernostyakh i lechenii. *Rossiiskaya detskaya oftal'mologiya.* 2021;(2): 15–21. (In Russ.)] doi: 10.25276/2307-6658-2021-2-15-21
6. Тарутта Е.П., Хубиева Р.Р., Милаш С.В. и др. Новый метод лечения амблиопии у детей с неустойчивой центральной и нецентральной фиксации с помощью биологической обратной связи. *Российский офтальмологический журнал.* 2022;15(2): 109–119. [Tarutta EP, Khubieva RR, Milash SV, et al. A new method of amblyopia treatment in children with unstable central and eccentric fixation using biofeedback. *Russian Ophthalmological Journal.* 2022;15(2): 109–119. (In Russ.)] doi: 10.21516/2072-0076-2022-15-2-109-119
7. Арнаудов Г.Д. Медицинская терминология на пяти языках. *Latinum, Русский, English, Français, Deutsch.* Четвертое русское издание, исправленное. София: Медицина и физкультура; 1979: 943. [Arnaudov GD. *Meditinskaya terminologiya na pyati yazykakh.* Latinum, Russkii, English, Français, Deutsch. Chetvertoe russkoe izdanie, ispravlennoe. Sofiya: Meditsina i fizkul'tura; 1979: 943. (In Russ.)]
8. Ikeda H., Wright, M.I. Properties of LGN cells in kittens reared with convergent squint: a neurophysiological demonstration of amblyopia. *Exp. Brain Res.* 1976; 25(1): 63–77.
9. Хьюбел Д. Глаз, мозг, зрение. М.: Мир; 1990: 239. [Kh'yubel D. *Glaz, mozg, zrenie.* Moskva: Mir; 1990: 239. (In Russ.)]
10. Алексеенко С.В., Шкорбатова П.Ю. Динамика развития аномалий в подкорковом зрительном центре головного мозга при раннем нарушении бинокулярного опыта. *Альманах клинической медицины.* 2016;44(3): 351–357. [Alekseenko SV, Shkorbatova PYu. The time course of abnormalities in the brain subcortical visual centre following early impairment of binocular experience. *Almanac of Clinical Medicine.* 2016;44(3): 351–357. (In Russ.)]. doi: 10.18786/2072-0505-2016-44-3-351-357
11. Шпак А.А. Исследования зрительных вызванных потенциалов в офтальмологии и офтальмохирургии. М.: МНТК «Микрохирургия глаза»; 1993: 191 с. [Shpak AA. *Issledovaniya zritel'nykh vyzvannykh potentsialov v oftal'mologii i oftal'mokhirurgii.* Moskva: MNTK «Mikrokhirurgiya glaza»; 1993: 191 (In Russ.)]
12. Википедия. Амблиопия. Доступно по: <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BC%D0%B1%D0%BB%D0%B8%D0%BE%D0%BF%D0%B8%D1%8F> [Ссылка активна на 27.03.2023]. [Wikipedia. *Amblyopia.* Available from: <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BC%D0%B1%D0%BB%D0%B8%D0%BE%D0%BF%D0%B8%D1%8F> [Accessed 27.03.2023]. (In Russ.)]
13. Bennett AG. An historical review of optometric principles and techniques. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1986;6(1): 3–21. doi: 10.1111/j.1475-1313.1986.tb00696.x
14. Colenbrander A. Measuring vision and vision loss. In: Tasman W, Jaeger EA. (Eds.). *Duane's Clinical Ophthalmology.* Vol. 5, (Ch. 51). Philadelphia, PA: Lippincot Williams and Wilkins; 2001: 2–42.
15. Грачева М.А., Казакова А.А., Покровский Д.Ф., Медведев И.Б. Таблицы для оценки остроты зрения: аналитический обзор, основные термины. *Вестник РАМН.* 2019;74(3): 192–199. [Gracheva MA, Kazakova AA, Pokrovskii DF, Medvedev IB. Visual acuity charts: analytical review, basic terms. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences.* 2019;74(3): 192–199 (In Russ.)]. doi: 10.15690/vramn1142
16. Helmholtz H. Beschreibung eines Augenspiegels zur Untersuchung der Netzhaut in lebenden Auge [Description of an ophthalmoscope for examining the retina in the living eye]. 1851. Förstner.
17. Wheatstone C. Contribution to the physiology of vision – Part the first. On some remarkable, and hitherto unobserved, phenomena of binocular vision. *Philosophical Transactions of the Royal Society.* 1838;128: 371–394.
18. Brewster D. On the knowledge of distance given by binocular vision. *Trans Roy Soc Edinb.* 1844;15: 663–674.
19. Helmholtz H. *Handbuch der physiologischen Optik.* In: Karsten G. (Ed.). *Allgemeine Encyclopädie der Physik [General encyclopedia of physics].* 1867, 1924; 9: 1–874. Voss.
20. Müller J. Zur vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes des Menschen und der Thiere, nebst einen Versuch über die Bewegung der Augen und über den menschlichen Blick [On comparative physiology of the visual sense in man and animals, together with an experiment on the movement of the eyes and on the human gaze]. Leipzig: Cnobloch; 1826.
21. Maxwell J.C. Experiments on colour, as perceived by the eye. *Transactions of the Royal Society of Edinburgh.* 1855;21: 275–298.
22. Panum P.L. *Physiologische Untersuchungen über das Sehen mit Zwei Augen.* Kiel: Schwerssche Buchhandlung; 1858.
23. Hering E. *Beiträge zur Physiologie. I. Vom Ortsinne der Netzhaut [Contributions to physiology. I. On the local sign of the retina].* Engelmann; 1861.
24. Donders F.C. *On the anomalies of accommodation and refraction.* London: New Sydenham Society; 1864.
25. von Graefe. *Klinische Motilitätsstörungen des Auges.* Berlin; 1858.
26. Hubel D, Wiesel T. Binocular interaction in striate cortex of kittens reared with artificial squint. *J Neurophysiol.* 1965;28: 1041–1059. doi: 10.1152/jn.1965.28.6.1041
27. Hubel D, Wiesel T. The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. *J Physiol.* 1970;206: 419–436. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1970.sp009022>
28. Allman JM, Kaas JH, Lane RH, Mizeen FM. A representation of the visual field in the inferior nucleus of the pulvinar of the owl monkey (*Aotus trivirgatus*). *Brain Res.* 1972;40(2): 291–302.
29. Schröder JH, Fries P, Roelfsema PR, et al. Ocular dominance in extrastriate cortex of strabismic amblyopic cats. *Vision Research.* 2002;42(1): 29–39. doi: 10.1016/s0042-6989(01)00263-2
30. Gingras G, Mitchell DE, Hess RF. Haphazard neural connections underlie the visual deficits of cats with strabismic or deprivation amblyopia. *Eur J Neurosci.* 2005;22(1): 119–124. doi: 10.1111/j.1460-9568.2005.04201.x
31. Acar K, Kiorpes L, Movshon JA, Smith MA. Altered functional interactions between neurons in primary visual cortex of

- macaque monkeys with experimental amblyopia. *J Neurophysiol.* 2019;122(6): 2243–2258. doi: 10.1152/jn.00232.2019.
32. Economides JR, Adams DL, Horton JC. Interocular Suppression in Primary Visual Cortex in Strabismus. *The Journal of Neuroscience.* 2021; 41(25): 5522–5533. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0044-21.2021>
 33. Huang S, Shao W, Wang ML, Zhang D-Q. fMRI-based decoding of visual information from human brain activity: A brief review. *Int J Autom Comput.* 2021;18: 170–184. <https://doi.org/10.1007/s11633-020-1263-y>
 34. Joly O, Frankó E. Neuroimaging of amblyopia and binocular vision: A review. *Frontiers in Integrative Neuroscience.* 2014;8: 62. <https://doi.org/10.3389/fnint.2014.00062>
 35. Wang G, Liu L. Amblyopia: progress and promise of functional magnetic resonance imaging. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology.* 2023;261(5): 1229–1246. <https://doi.org/10.1007/s00417-022-05826-z>
 36. Поляков Г.И. О принципах нейронной организации мозга. М.: Изд-во МГУ; 1965: 166. [Polyakov GI. O printsipakh neironnoi organizatsii mozga. Moskva: Izdatel'stvo Moskovskogo gosudarstvennogo universiteta; 1965: 166. (In Russ.)]
 37. Пигарев И.Н. Экстрастриарные зрительные зоны коры мозга. В кн.: Физиология зрения. М.: Наука; 1992: 345–400. [Pigarev IN. Ekstrastriarnye zritel'nye zony kory mozga. In: Fiziologiya zreniya. Moskva: Nauka; 1992: 345–400. (In Russ.)]
 38. Hamm LM, Black J, Dai S, Thompson B. Global processing in amblyopia: A review. *Front Psychol.* 2014;17(5): 583. doi: 10.3389/fpsyg.2014.00583
 39. Wolfe JM. Stereopsis and binocular rivalry. *Psychol Rev.* 1986;93(3): 262–282. doi: 10.1037/0033-295X.93.3.269
 40. Wolfe JM., Owens DA. Evidence for separable binocular processes differentially affected by artificial anisometropia. *Amer J Optometry and Physiol Opt.* 1979;56: 276–284.
 41. Cogan AI. Human binocular interaction: towards a neural model. *Vision Res.* 1987;27(12): 2125–2139. doi: 10.1016/0042-6989(87)90127-1
 42. Рожкова Г.И., Николаев П.П. Восприятие объемной формы объектов и их расположения в трехмерном пространстве. В кн.: Стереозрение человека и стереотехнологии. М.: ООО «КУНА»; 2022: 9–23. [Rozhkova GI, Nikolaev PP. Vospriyatie ob"emnoi formy ob"ektov i ikh raspolozheniya v trekhmernom prostranstve. In: Stereozrenie cheloveka i stereotekhnologii. Moskva: ООО «КУНА»; 2022: 9–23. (In Russ.)]
 43. Рожкова Г.И., Плосконос Г.А. Множественность механизмов бинокулярного синтеза и их избирательные нарушения при косоглазии. *Сенсорные системы.* 1988;2(2): 167–176. [Rozhkova G.I., Ploskonos G.A. Mnozhestvennost' mekhanizmov binokulyarnogo sinteza i ikh izbiratel'nye narusheniya pri kosoglazii. *Sensornye sistemy.* 1988;2(2): 167–176. (In Russ.)]
 44. Rychkova S, Gracheva M, Sandimirov R, Bolshakov A. Direct comparison of eye patch and virtual occlusion during computer-aided treatment of amblyopia in children. Poster presented at the 40th European Conference on Visual Perception 2017, Berlin, Germany. 27–31 of August. Available from: <http://journals.sagepub.com/page/pec/collections/ecvp-abstracts/index/ecvp-2017>, page 2 [Accessed 29.03.2023].
 45. Meier K, Giaschi D. Unilateral amblyopia affects two eyes: fellow eye deficits in amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2017;58: 1779–1800. doi: 10.1167/iovs.16-20964
 46. Hamm LM, Chen Z, Li J, et al. Contrast-balanced binocular treatment in children with deprivation amblyopia. *Clinical and Experimental Optometry.* 2018;101(4): 541–552. <https://doi.org/10.1111/cxo.12630>
 47. Atkinson J. The developing visual brain. New York: Oxford Univ. Press; 2000: 211.
 48. Выготский Л.С. Мышление и речь. М.; Л.: Соцэкгиз; 1934: 362 [Vygotskii LS. Myshlenie i rech'. Moskva; Leningrad: Sotsekiz; 1934: 362 (In Russ.)]
 49. Фарбер Д.А. Функциональное созревание мозга в раннем онтогенезе. М.: Просвещение; 1969: 267. [Farber DA. Funktsional'noe sozrevanie mozga v rannem ontogeneze. Moskva: Prosveshchenie; 1969: 267. (In Russ.)]
 50. Марютина Т.М. Об использовании понятий «критический» и «сензитивный» период индивидуального развития. *Психологический журнал.* 1981;2(1): 145–153. [Maryutina T.M. Ob ispol'zovanii ponyatii «kriticheskii» i «senzitivnyi» period individual'nogo razvitiya. *Psikhologicheskii zhurnal.* 1981;2(1): 145–153. (In Russ.)]
 51. Gottlieb J. The role of experience in the development of behavior and the nervous system. In: *Neural and behavioural specificity.* New York: Academic Press; 1976: 352.
 52. Aslin RN. Experimental influences and sensitive periods in perceptual development: A unified model. In: *Development of perception: Psychobiological perspectives. V. 2.* New York: Academic Press; 1981.
 53. Bateson P. How do sensitive periods arise and what are they for? *Animal Behavior.* 1979;27(2): 470–486. doi: 10.1016/0003-3472(79)90184-2
 54. Фильчикова Л.И. Основы ранней психологической коррекции сенсорного развития детей с нарушениями зрения. Дис. ... д-ра психол. наук. М.; 1999: 234. [Fil'chikova LI. Osnovy rannei psikhologicheskoi korrektsii sensor'nogo razvitiya detei s narusheniyami zreniya [Dissertation]. Moskva; 1999: 234. (In Russ.)]
 55. Куман И.Г. Исследование нейрофизиологических механизмов односторонней амблиопии. Дис. ... канд. биол. наук. М.; 1984: 240. [Kuman IG. Issledovanie neurofiziologicheskikh mekhanizmov odnostoronnei ambliopii [Dissertation]. Moskva; 1984: 240. (In Russ.)]
 56. Worth CA. Squint: Its causes, pathology and treatment. London: John Bale, Sons & Danielsson; 1903: 229.
 57. Von Noorden GK. New clinical aspects of stimulus deprivation amblyopia. *Am J Ophthalm.* 1981;92: 416–421. doi: 10.1016/0002-9394(81)90534-1
 58. Lewis TL, Maurer D. Multiple sensitive periods in human visual development: Evidence from visually deprived children. *Developmental Psychobiology.* 2005;46(3): 163–183. doi: 10.1002/dev.20055
 59. Birch EE, Stager D, Leffler J, Weakley D. Early treatment of congenital unilateral cataract minimizes unequal competition. *Investigative Ophthalmology and Visual Science.* 1998;39(9): 1560–1566. PMID: 9699545
 60. Vaegan, Taylor D. Critical period for deprivation amblyopia in children. *Transactions of the Ophthalmological Societies of the United Kingdom.* 1979;99(3): 432–439. PMID: 298827

Информация об авторах

Игорь Евгеньевич Хаценко – к.м.н., врач-офтальмолог Консультативно-диагностического центра, 14-06-60@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0007-0457-545X>

Галина Ивановна Рожкова – д.б.н., профессор, главный научный сотрудник лаборатории №11 «Зрительные системы», gir@iitp.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3233-7965>

Мария Александровна Грачева – к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории №11 «Зрительные системы», mg.iitp@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-0196-148X>

Жеан Мустафаевич Салмаси – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патофизиологии и клинической патофизиологии, profgmc@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8524-0019>

Лариса Маратовна Балашова – д.м.н., генеральный директор, председатель совета академии, заведующая отдела экспериментальной и клинической офтальмологии, blm1962@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9349-7092>

Information about the authors

Igor E. Khatsenko – PhD (Med.), Ophthalmologist of the Consultative and Diagnostic Center, 14-06-60@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0007-0457-545X>

Galina I. Rozhkova – Doct. of Sci. (Biol.), Professor, Chief Researcher; gir@iitp.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3233-7965>

Maria A. Gracheva – PhD (Biol.), Senior Researcher, mg.iitp@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-0196-148X>

Jean M. Salmasi – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pathophysiology and Clinical Pathophysiology, profgmc@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8524-0019>

Larisa M. Balashova – Doct. of Sci. (Med.), General director, Chairman of the Board-Academy, Head of the Department of Experimental and Clinical Ophthalmology, blm1962@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9349-7092>

Вклад авторов:

И.Е. Хаценко: сбор и анализ материала, написание и редактирование текста статьи.

Г.И. Рожкова: внесение существенного вклада в разработку концепции работы, написание и редактирование текста статьи.

М.А. Грачева: сбор и анализ материала, написание и редактирование текста статьи.

Ж.М. Салмаси: внесение существенного вклада в разработку концепции работы, написание и редактирование текста статьи.

Л.М. Балашова: сбор и анализ материала, написание и редактирование текста статьи.

Author's contribution:

I.E. Khatsenko: data collection and analysis, writing and editing of the manuscript.

G.I. Rozhkova: significant contribution to the development of the concept of work, writing and editing of the manuscript.

M.A. Gracheva: data collection and analysis, writing and editing of the manuscript.

J.M. Salmasi: significant contribution to the development of the concept of work, writing and editing of the manuscript.

L.M. Balashova: data collection and analysis, writing and editing of the manuscript.

Финансирование: Исследование выполнено при финансовой поддержке авторов Грачевой М.А. и Рожковой Г.И. в рамках государственного задания ФГБУН «Институт проблем передачи информации им. А.А. Харкевича Российской академии наук» (ИППИ РАН) (НИОКТР регистрационный номер 122041100148-0 от 13 марта 2023 г.).

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

Конфликт интересов: Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

ORCID ID: И.Е. Хаценко, 0009-0007-0457-545X

Financial support: The study was carried out with the financial support of the authors Gracheva M.A. and Rozhkova G.I. within the state assignment of the Institute for Information Transmission Problems named after A.A. Kharkevich of RAS (IITP RAS) (R&D registration number 122041100148-0 of March 13, 2023).

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

Conflict of interest: The authors of this article have confirmed that there is no conflict of interest to report.

ORCID ID: I.E. Khatsenko, 0009-0007-0457-545X

Поступила: 26.01.2023.

Переработана: 24.06.2023.

Принята к печати: 15.08.2023.

Originally received: 26.01.2023.

Final revision: 24.06.2023.

Accepted: 15.08.2023.

Обзор

УДК 617.751.6:616-085

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-48-54>

Патогенез и описания амблиопии. Часть 2. Анализ определений

И.Е. Хаценко¹, Г.И. Рожкова², М.А. Грачева², Ж.М. Салмаси³, Л.М. Балашова^{3, 4}

¹Морозовская детская городская клиническая больница Департамента здравоохранения города Москвы, Москва

²Институт проблем передачи информации им. А.А. Харкевича РАН, Москва

³РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

⁴Международный научно-практический центр пролиферации тканей, Москва

РЕФЕРАТ

В статье рассматриваются определения амблиопии, фигурирующие в литературе, и обсуждается вопрос о том, насколько они отражают современные представления об этом заболевании. По итогам проведенного анализа рекомендовано не использовать в качестве синонима амблиопии широко рас-

пространенное выражение «ленивый глаз», поскольку оно искажает сущность этого заболевания. Предложены два альтернативных пути поиска современного корректного определения амблиопии.

Ключевые слова: корректное определение амблиопии, понятие амблиопичного компонента, синдром ленивого глаза

Для цитирования: Хаценко И.Е., Рожкова Г.И., Грачева М.А., Салмаси Ж.М., Балашова Л.М. Патогенез и описания амблиопии. Часть 2. Анализ определений. Российская детская офтальмология. 2023;3: 48–54. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-48-54>

Автор, ответственный за переписку: Игорь Евгеньевич Хаценко, 4-06-60@mail.ru

ABSTRACT

Original article

Pathogenesis and descriptions of amblyopia. Part 2. Analysis of definitions

I.E. Khatsenko¹, G.I. Rozhkova², M.A. Gracheva², J.M. Salmasi³, L.M. Balashova^{3, 4}

¹Morozov Children's Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation

²Institute for Information Transmission Problems (Kharkevich Institute) RAS, Moscow, Russian Federation

³Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

⁴International Scientific and Practical Center for Tissue Proliferation, Moscow, Russian Federation

This article describes the definitions of amblyopia appearing in the literature and discusses how exactly they reflect modern ideas about the disease. Based on the results of the analysis, it is recommended not to use the widespread expression "lazy eye" as a synonym for amblyopia, since it

distorts the essence of this disease. Two alternative ways of searching for a modern correct definition of amblyopia are proposed.

Key words: correct definition of amblyopia, concept of amblyopic component, lazy eye syndrome

For quoting: Khatsenko I.E., Rozhkova G.I., Gracheva M.A., Salmasi J.M., Balashova L.M. Pathogenesis and descriptions of amblyopia. Part 2. Analysis of definitions. Rossiyskaya detskaya oftalmologiya. 2023;3: 48–54. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-48-54>

Corresponding author: Igor E. Khatsenko, 14-06-60@mail.ru

Взгляды на амблиопию в русскоязычной литературе

Вплоть до начала XXI в. описание амблиопии в отечественной литературе по существу менялось незначительно. Сопоставляя определения амблиопии из статей и монографий разных лет, написанных авторитетными отече-

ственными специалистами и опубликованных в период с 1930 г., можно видеть то, что в них фигурируют фактически одни и те же признаки, выраженные разными словами: (1) сниженная острота зрения; (2) отсутствие видимых органических поражений глаза и зрительного нерва; (3) неэффективность коррекции рефракции при обследовании; (4) функциональный характер рас-

стройства мозговых механизмов зрительного анализатора [1–5].

Наряду с этим с 1990-х гг. в формулировках стали добавляться аспекты нарушения онтогенетического развития и ограничения сенсорного опыта [6–10]. Для примера напомним лаконичную формулировку А.А. Шпака: «Под амблиопией понимают некорректируемое нарушение зрительных функций, развивающееся в результате ограничения сенсорного опыта (депривации) в период развития зрительной системы» [6].

Для полноты картины добавим две более развернутые формулировки – из работ Э.С. Аветисова, Т.П. Кащенко, А.Е. Вакуриной [7] и В.В. Нероева, М.В. Зуевой, Н.М. Маглакелидзе [10]: Амблиопия – это «моно- или бинокулярное снижение зрительных функций без видимых органических поражений зрительного анализатора, которое возникло в результате ограничения сенсорного опыта (депривации) в период развития зрительной системы» [7]. «Амблиопию можно охарактеризовать как заболевание зрительной системы, связанное с нарушением процесса ее постнатального развития, характеризующееся односторонней или двусторонней зрительной недостаточностью, степень которой не соответствует пропорции видимых структурных аномалий органа зрения. Амблиопия является следствием адаптации нейронов зрительной системы к аномальному сенсорному опыту в детстве» [10].

Ни одно из этих определений нельзя считать полностью удовлетворительными и охватывающими все формы амблиопии.

Накопление многолетнего клинического опыта привело к тому, что общее определение амблиопии используется редко, так как лечение разных ее форм, выделенных на основании этиологии заболевания, имеет четкую специфику. Приводимые разными авторами классификационные списки форм амблиопии несколько различаются, но следующие пять форм обычно присутствуют во всех списках.

Дисбинокулярная (страбизматическая) амблиопия, обусловленная длительным бездействием или сниженным участием одного из глаз в процессе бинокулярного зрения, вследствие чего наблюдаются изменения в соответствующих нервных путях и возникает расстройство центральных механизмов бинокулярного восприятия.

Обскурационная (депривационная) амблиопия, развивающаяся вследствие наличия препятствий (таких как помутнение оптических элементов глаза или частичное опущение верхнего века) на пути световых лучей к сетчатке глаза, затрудняющих участие пораженного глаза в нормальном процессе зрения.

Рефракционная амблиопия, возникающая при длительном существовании на сетчатке нечетких изображений из-за отсутствия адекватной, объектив-

но требующейся пациенту оптической коррекции рефракции.

Анизометропическая амблиопия, развивающаяся из-за существенно неодинаковой рефракции левого и правого глаза, следствием чего является разная величина изображений объектов на двух сетчатках, затрудняющая формирование единого объемного бинокулярного образа и стимулирующая переход в режим монокулярного зрения с подавлением одного из зрительных каналов.

Истерическая амблиопия – редко встречающаяся форма, которая может возникать внезапно из-за эмоционального потрясения или стресса. В зависимости от силы эмоций, потеря зрения может быть полной или частичной, сохраняясь от нескольких часов до нескольких месяцев. Причисление последнего вида заболевания к амблиопии представляется нам неправомерным, но обсуждение возникающих вопросов выходит за рамки данной статьи.

Наибольшее число исследований посвящено дисбинокулярной амблиопии, по-видимому, не только потому что эта форма заболевания является наиболее распространенной (около 75% от всех случаев), но и потому, что она сочетается с косоглазием (вызывающим не только физиологические, но и психологические проблемы) и лечится одновременно с ним.

Хотя определения и описания амблиопии, имеющиеся в современных отечественных энциклопедиях, учебниках и монографиях, в основе своей соответствуют более ранним, рассмотренным выше, в статьях последних лет все чаще встречаются изменения. Общей отличительной чертой современных текстов является включение дополнительных признаков нарушения зрения при амблиопии и расширение списка конкретных причин этого нарушения. Дополнительные признаки выбираются весьма произвольно. Некоторые из них могут быть прямым следствием сниженной остроты зрения, и тогда нет смысла их добавлять, а некоторые явно включаются в симптоматику амблиопии неправомерно, поскольку они, вероятнее всего, связаны с индивидуальными сопутствующими заболеваниями.

В современных описаниях и определениях амблиопии нередко имеются указания на конкретную офтальмопатологию, в том числе и на уровне глаза, что ранее совершенно исключалось. Указываются также глазодвигательные и аккомодационные нарушения. Для примера приведем несколько выдержек из современных формулировок, не указывая конкретных источников, поскольку целью данной статьи является не критика авторских определений, а поиск адекватной формулировки, не противоречащей накопленной информации.

1. Амблиопия – это «низкое качество зрения детей первых лет жизни, представленное различными формами врожденной офтальмопатологии,

а именно в виде содружественного косоглазия, дискорректной аметропии, обскурации оптики глаза, нистагма, ахромазии и истерии».

2. «Амблиопия – это заболевание органов зрения, которое характеризуется нарушением зрительных функций и сопровождается прогрессирующим ухудшением остроты зрения, цветовосприятия и отсутствием возможности фокусировки взгляда».

3. «Обскурационная амблиопия возникает при нечеткости изображений на сетчатке, причинами которой могут быть птоз верхнего века, врожденные или приобретенные помутнения роговицы, врожденная или приобретенная катаракта, персистирующая артерия стекловидного тела глаза, гемофтальм».

4. Неврогенная амблиопия развивается при любых поражениях зрительного нерва.

5. Макулогенная амблиопия возникает при врожденных или приобретенных поражениях центральной области сетчатки.

6. Нистагмическая амблиопия развивается на фоне нистагма, связана со снижением временного интервала попадания четкого изображения на сетчатку на фоне колебаний глазного яблока.

Выделенные жирным шрифтом изменения свидетельствуют о размывании четкости критериев амблиопии и о смешении причин и признаков этого заболевания и сопутствующих патологий у части пациентов. Очевидно, что подробности более уместны в частных определениях, а в общем определении нужно их избегать, давая обобщенные формулировки.

Взгляды на амблиопию во франкоязычной литературе

По доступной нам информации, представители французской офтальмологической школы придерживаются наиболее неопределенных взглядов на амблиопию. Не имея возможности детально проанализировать большой массив франкоязычных источников, мы остановимся здесь только на одном достаточно авторитетном учебном пособии, которое переиздавалось во Франции несколько раз и было переведено на русский язык. Это книга «Manuel de strabologie. Aspects cliniques et therapeutiques» («Руководство по страбологии. Клинические и терапевтические аспекты») [11]. Авторы книги – Николь Жанро и Валери Дюкре (N. Jeanrot, V. Ducret) – известные специалисты в области диагностики и лечения бинокулярных расстройств, ортоптисты, которые тесно сотрудничали с офтальмологами и занимались преподаванием, что определяло необходимость постоянного просмотра и анализа новой информации и ее учета в курсах лекций для совершенствования подготовки врачей. В четвертом издании указанного французского руководства, переведенном на русский язык в 2022 г., дано следующее определение амблиопии: «Амблиопия может быть определена как

одно- или двустороннее снижение определенных зрительных способностей, главным образом способности различения форм. Это общее определение охватывает все амблиопии, будь то органической или функциональной этиологии. Возможны три типа амблиопии: органическая, функциональная и смешанная».

Обсуждая этиологию органических форм амблиопии, авторы называют множество разнородных причин, указывая в качестве основных врожденную катаракту и глаукому, значительные аномалии рефракции, нистагм, травмы и дистрофии сетчатки.

Следует подчеркнуть то, что спектр дистрофий, связываемых авторами с органической амблиопией, очень широк и включает даже наследственные дегенеративные нарушения, встречающиеся у детей или взрослых и поражающие как колбочки (болезнь Штаргардта, дисхроматопсии, возрастная макулярная дегенерация), так и палочки (пигментный ретинит) либо оба типа фоторецепторов (амавроз Лебера). Иными словами, в список причин органической амблиопии авторы не включают только дистрофии, вызываемые инфекционными заболеваниями или воспалениями, обусловленными интоксикацией.

При описании этиологии функциональной амблиопии авторы отмечают то, что главными являются три причины: депривация, косоглазие и ошибки при коррекции рефракции. Депривацию авторы связывают с наличием механических препятствий, мешающих зрению во время развития зрительной системы, и приводят в пример окклюзию по медицинским показаниям или травматическим причинам, птоз, гемангиому и катаракту. Поясняя влияние косоглазия, авторы указывают на невозможность должным образом воспринимать информацию из окружающей среды косящим глазом и на бинокулярную конкуренцию, в частности приводящую к изменениям нейронной структуры зрительных зон коры мозга (преимущественному заполнению нейронами, связанными с ведущим глазом, площади коры, исходно предназначенной для обоих глаз). Рефракционные ошибки и анизометропия приводят к амблиопии по причине того, что снижают качество либо увеличивают рассогласованность сетчаточных изображений, тем самым затрудняя и замедляя их восприятие.

Анализ приведенных описаний показывает то, что четкого определения амблиопии авторы фактически не дают и относят к амблиопии снижение остроты зрения любой этиологии, включая случаи, когда органическая патология, если и не видна невооруженным глазом, то легко и надежно обнаруживается современными методами стандартного обследования пациента. Введенное авторами подразделение амблиопии по этиологии на органическую, функциональную и смешанную «не работает», так как одни и те же причины развития болезни фигурируют

в описании всех форм (например, катаракта или аномалии рефракции).

Взгляды на амблиопию в англоязычной литературе

Англоязычная литература по амблиопии представлена обширным количеством монографий и журнальных статей, причем она включает труды не только носителей языка, но и переводные тексты. В последние годы быстро увеличивается вклад авторов из Китая, Индии, арабских стран. Несмотря на обусловленное этим обстоятельством большое разнообразие мнений, англоязычная литература по описанию и определению амблиопии распадается на два типа: основанную на исходных представлениях (с введением неизбежных поправок) и опирающуюся на возникшие позже представления об амблиопии как о заболевании, связанном с нарушениями развития зрительной системы. Определения первого типа, используемые в англоязычной литературе, очень близки к соответствующим отечественным определениям. В англоязычной версии интернет-энциклопедии «Википедия» в настоящее время фигурирует следующее определение: «Амблиопия – некорригируемое снижение качества зрения одного или обоих глаз в отсутствие явных аномалий строения, которые могли бы его объяснить. Этот диагноз нужно ставить тогда, когда при обнаружении снижения показателей зрения все другие причины исключены. Распространенный немедицинский термин для амблиопии – «ленивый глаз» используют, чтобы подчеркнуть, что амблиопичный глаз, по-видимому, не выполняет свою работу, хотя способен это делать» (пер. с англ. Г.И. Рожковой) [12]. Как и в русскоязычной версии данной универсальной энциклопедии, это определение отражает уже устаревшие взгляды, и обсуждать его нет необходимости.

В определениях второго типа при описании амблиопии на первый план выносятся нарушения развития нейронных механизмов зрительной системы. Приведем для примера два определения амблиопии из разных «географических» источников: первое принадлежит Дэвиду Леви, известному американскому специалисту из Университета Калифорнии, второе – китайским специалистам, работающим в Сычуаньском университете в отделении офтальмологии и отделении оптометрии и науки о зрении Западного китайского госпиталя. В недавней статье Д. Леви [13] “Rethinking Amblyopia 2020”, название которой можно перевести как «Переосмысление амблиопии, 2020 год», дано следующее определение: «Амблиопия – это общая неврологическая патология, которая выражается в изменении зрительных путей и нарушении зрения одного или реже двух глаз. Она отражает широкий диапазон нейронных, перцептуальных, окуломоторных и клинических аномалий, которые могут иметь место, когда нормальное зри-

тельное развитие нарушается на ранних этапах жизни» (пер. с англ. Г.И. Рожковой) [13].

Статья Д. Леви написана в ходе выполнения соответствующего проекта, поддержанного Национальным институтом здоровья Соединенных Штатов Америки, и основана на анализе более двухсот англоязычных источников, так что мнение автора можно считать репрезентативными для широкого круга специалистов.

В статье авторов из Китая, посвященной более узкой теме использования fMRI в исследованиях амблиопии [14], приведено такое описание: «Амблиопия, также известная под названием «ленивый глаз», – это нарушение развития, характеризующееся моно- или бинокулярной зрительной недостаточностью и являющееся наиболее общей причиной слабого зрения у детей. Причиной амблиопии может быть одностороннее косоглазие, нескорректированная анизометропия, нескорректированные большие аномалии рефракции и депривация форменного зрения» (пер. с англ. Г.И. Рожковой) [14].

В тексте статьи приводится много подтверждений целесообразности рассмотрения амблиопии как результата аномального развития зрительной коры и центральной нервной системы. Подобно обзору Д. Леви, данная статья также основана на анализе большого количества литературы, и приведенное описание можно считать характерным примером.

Нам представляется, что приведенных формулировок достаточно для получения общего впечатления о сложившейся непростой ситуации с определением амблиопии в мировой литературе. Отсутствие четкости и консенсуса приводит к разпылению усилий специалистов и замедлению прогресса научных и клинических работ, поэтому необходимо потратить усилия на наведение возможной научной строгости.

Итоги анализа определений амблиопии

При рассмотрении имеющихся в литературе определений амблиопии и их анализе в историческом, этиологическом и семантическом аспектах нам не удалось найти формулировку («формулу»), которая содержала бы все необходимые и достаточные признаки для постановки соответствующего диагноза. Более того, оказалось, что в основе большинства определений сохранились устаревшие утверждения, справедливость которых условна или сомнительна. И главное – в фигурирующих сегодня определениях не отражены или не совсем адекватно представлены признаки, важность которых была установлена в экспериментальных и клинических исследованиях последних десятилетий с использованием новых технологических и научных достижений.

Очевидно, что это связано с объективными трудностями четкого определения той совокупности разнородных признаков, которые разными

авторами сейчас включаются в симптоматику амблиопии. Разнородность этих симптомов уже давно вызвала необходимость рассматривать отдельно по крайней мере четыре вида амблиопии, существенно различающихся по этиологии: дисбинокулярную (страбизмическую), анизометропическую, депривационную (обскурационную) и рефракционную. И чем дальше, тем больше становится видов амблиопии, вводимых разными авторами по мере совершенствования методов обследования. По-видимому, настало время профильтровать накопившуюся информацию, устранить устаревшие утверждения, неопределенности, неточности и попытаться найти адекватный подход к трактовке имеющихся данных и их корректному описанию.

Прежде чем представить некоторые конструктивные предложения относительно корректных формулировок, изложим в виде нескольких предварительных замечаний частные выводы из проведенного ранее анализа, которые кажутся уже не вызывающими сомнений.

Практика показала то, что многое из невидимого на определенном этапе со временем становится легко различимым, поэтому есть основания раз и навсегда убрать из определения амблиопии слова «отсутствие видимой органической патологии глаза и оптического нерва».

К амблиопии следует относить только функциональные компоненты потери или недоразвития зрительных способностей, которые могут быть восстановлены или абилитированы путем тренировок в процессе лечения или после лечения основной патологии (причины развития амблиопии).

Можно предположить, что амблиопический компонент (обратимая часть) потери остроты зрения в той или иной мере присутствует практически во всех случаях снижения зрительных способностей по причине появления негативного фактора (катаракты, птоза, косоглазия, травмы), подобно потере подвижности конечности, возникшей из-за ее перелома и сохраняющейся какое-то время после длительного ношения гипса, но постепенно исчезающей благодаря «разработке» мышц и суставов.

Термин «ленивый глаз» следует полностью исключить из определения и описаний амблиопии, поскольку он не только не отражает сущности заболевания, но и свидетельствует о «незаслуженном обвинении» поврежденных зрительных механизмов в бездействии с рекомендацией давать им повышенную нагрузку, тогда как при амблиопии основная задача функционального лечения – подобрать щадящие условия работы и серии наиболее эффективных специфических стимулов, обеспечивающих возможность облегченной работы поврежденных механизмов в самом начале лечения и постепенное доведение качества функционирования, в идеале – до

нормы, а в случае осложнений – до достижимого уровня.

В связи со сложившейся неоднозначной ситуацией и тенденцией ее усугубления просматриваются два выхода:

1. Компромиссный подход. Несмотря на изложенные выше трудности, можно попытаться дать корректное четкое определение амблиопии как нозологической единицы, используя необходимые дополнения, примечания и уточнения для учета современных научных и клинических данных.

На основе проведенного анализа и комбинирования подходящих фрагментов из рассмотренных выше определений и описаний различных авторов представляется возможным предложить на современном этапе следующий вариант определения амблиопии: амблиопия – это аномалия развития зрительной системы, возникающая в сенситивный период вследствие ограничения нормального зрительного опыта и приводящая к физиологическим и анатомическим изменениям зрительных путей и нарушениям различных зрительных способностей, не восстанавливаемым при помощи оптической коррекции.

При амблиопии могут снижаться острота зрения, контрастная чувствительность, зрительная работоспособность, могут нарушаться стереопсис, бинокулярное зрение, аккомодация и пр. Частыми причинами амблиопии могут быть анизометропия, косоглазие, высокие аномалии рефракции, снижение прозрачности глазных сред и др.

2. Радикальный новый подход. Амблиопию нужно рассматривать не как специфическое заболевание, а как сопутствующий многим заболеваниям компонент снижения зрительных способностей из-за обусловленного основным заболеванием (врожденным или приобретенным) отсутствия (дефицита) нормального зрительного опыта во время сенситивного периода онтогенетического развития. Во всех случаях основное заболевание нужно указывать на первом месте, как это уже давно делается для самых распространенных форм амблиопии – депривационной (обскурационной), страбизмической (дисбинокулярной) и рефракционной.

Дефицит опыта может сказываться на всех уровнях зрительного восприятия – сенсорном, перцептивном и когнитивном – и на всех зрительных способностях, как различительных (на разрешающей способности, контрастной чувствительности, цветоразличении, глазомере, выделении фигуры из фона, восприятию глубины, узнавании лиц и т.д.), так и зрительно-моторных (скорости зрительного поиска, латентности и точности реакций хватания, успешности избегания препятствий и т.п.), а также на работе глазодвигательной и аккомодационной систем и разных формах сложного зрительно-управляемого поведения.

Очевидно, что по величине и «спектру» (перечню затронутых способностей) вклад амблиопического компонента существенно зависит от времени возникновения основного заболевания (врожденное, возникшее в критический / сенситивный период, в подростковом возрасте, во взрослом состоянии) и его продолжительности. При этом нужно учитывать, что критические и сенситивные периоды для развития разных способностей могут существенно различаться, равно как и минимальные значения продолжительности основного заболевания, которые необходимы, чтобы негативный эффект отсутствия опыта стал заметным.

К сожалению, для выявления наличия амблиопического компонента в зафиксированном на этапе обследования дефиците зрительных способностей необходимо иметь информацию о прогнозируемой величине снижения из-за развивающегося основного заболевания, которую не всегда легко получить. Поскольку негативный эффект снижения «работоспособности» от неупотребления органа добавляется к негативному эффекту основного заболевания, для их разделения необходим достаточно хорошо отлаженный мониторинг состояния зрения пациентов.

Предлагая вышеприведенные формулировки, авторы надеются на то, что их обсуждение и критические замечания помогут выработать общепринятое корректное определение амблиопии. Для инициации дискуссии на данную тему был сделан доклад на конференции «Интегративная физиология – 2022» [15].

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Одинцов В.П. Курс глазных болезней. 2-е изд. М.; Л.: Медгиз, 1938: 624. [Odintsov VP. Kurs glaznykh boleznei. 2-e izd. Moskva; Leningrad: Medgiz, 1938: 624. (In Russ.).]
2. Кравков С.В. Глаз и его работа. М.; Л.: Изд-во Акад. наук СССР, 1950: 531. [Kravkov SV. Glaz i ego rabota. Moskva; Leningrad: Izdatel'stvo Akademii Nauk SSSR; 1950: 531. (In Russ.).]
3. Аветисов Э.С. Содружественное косоглазие. М.: Медицина; 1977: 312. [Avetisov ES. Sodruzhestvennoe kosoglazie. Moskva: Meditsina; 1977: 312. (In Russ.).]
4. Ковалевский Е.И. Детская офтальмология. М.: Медицина; 1970: 141–162. [Kovalevskij EI. Detskaya oftal'mologiya. Moskva: Medicina; 1970: 141–162. (In Russ.).]
5. Дубовская Л.А. Патогенетически ориентированные методы лечения амблиопии и частичной атрофии зрительных нервов у детей. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 1997: 56. [Dubovskaya LA. Patogeneticheski orientirovannye metody lecheniya ambliopii i chastichnoi atrofii zritel'nykh nervov u detei [Abstract Dissertation]. Moskva; 1997: 56. (In Russ.).]
6. Шпак А.А. Исследования зрительных вызванных потенциалов в офтальмологии и офтальмохирургии. М.: МНТК «Микрохирургия глаза»; 1993: 191. [Shpak AA. Issledovaniya zritel'nykh vyzvannykh potentsialov v oftal'mologii i

- oftal'mokhirurgii. Moskva: MNTK «Mikrokhirurgiya glaza»; 1993: 191. (In Russ.).]
7. Аветисов Э.С., Кашченко Т.П., Вакурина А.Е. Лечение амблиопии у детей. Актуальные проблемы аметропии у детей: тр. междунар. конференции. М.; 1996: 89–95. [Avetisov ES, Kashchenko TP, Vakurina AE. Lechenie ambliopii u detei. Aktual'nye problemy ametropii u detei: Trudy mezhdunarodnoy konferentsii. Moskva; 1996: 89–95. (In Russ.).]
8. Сомов Е.Е. Клиническая офтальмология. М.: МЕДпресс-информ, 2005: 392 [Somov EE. Klinicheskaya oftal'mologiya. Moskva: MEDpress-inform, 2005. 392. (In Russ.).]
9. Плисов И.Л. Амблиопия: Методы диагностики и лечения. Практические советы. Российская офтальмология онлайн. 2011;2(4) [Plisov IL. Ambliopiya: Metody diagnostiki i lecheniya. Prakticheskie sovety. Rossiiskaya oftal'mologiya onlain. 2011;2(4). (In Russ.).]
10. Нероев В.В., Зуева М.В., Маглакелидзе Н.М. Патопатология амблиопии: латеральное колленчатое тело и зрительная кора. Российский офтальмологический журнал. 2015;(1): 81–89. [Neroev VV, Zueva MV, Maglakelidze NM. Pathophysiology of amblyopia: lateral geniculate body and visual cortex. Russian Ophthalmological Journal. 2015;8(1): 81–89. (In Russ.).]
11. Жанро Н., Дюкре В. Руководство по страбологии: Клинические и терапевтические аспекты. Пер. с фр. под ред. И.Э. Рабичева. М.: Практическая медицина; 2022: 232. [Zhanro N., Dyukre V. Rukovodstvo po strabologii: Klinicheskiye i terapevticheskiye aspekty. Per. s fr. pod red. I.E. Rabicheva. Moskva: Prakticheskaya meditsina; 2022: 232. (In Russ.).]
12. Википедия. Amblyopia. Доступно по: <https://en.wikipedia.org/wiki/Amblyopia> [Ссылка активна на 27.03.2023]. [Wikipedia. Amblyopia. Available from: <https://en.wikipedia.org/wiki/Amblyopia> [Accessed 27.03.2023]].
13. Levi DM. Rethinking Amblyopia 2020. Vision Res. 2020;176: 118–129. doi: 10.1016/j.visres.2020.07.014
14. Wang G, Liu L. Amblyopia: progress and promise of functional magnetic resonance imaging. Graefes' Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 2023;261(5): 1229–1246. doi: 10.1007/s00417-022-05826-z
15. Хаценко И.Е., Рожкова Г.И. Необходимость замены исторически сложившихся неадекватных терминов и определений на основе интеграции современных клинических данных. Тезисы докладов Всероссийской конференции с международным участием «Интегративная физиология», Санкт-Петербург (7–9 декабря 2022 г.). СПб.: Ин-т физиологии им. И.П. Павлова РАН; 2022: 16. [Khatsenko IE, Rozhkova GI. Neobkhodimost' zameny istoricheskii slozhivshikhsya neadekvatnykh terminov i opredelenii na osnove integratsii sovremennykh klinicheskikh dannykh. Tezisy dokladov Vserossiiskoi konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem «Integrativnaya fiziologiya», Sankt-Peterburg (7–9 dekabrya 2022 g.). Sankt-Peterburg: In-t fiziologii im. I.P. Pavlova RAN; 2022: 16. (In Russ.).]

Информация об авторах

Игорь Евгеньевич Хаценко — к.м.н., врач-офтальмолог Консультативно-диагностического центра, 14-06-60@mail.ru, <https://orcid.org/0009-0007-0457-545X>

Галина Ивановна Рожкова — д.б.н., профессор, главный научный сотрудник лаборатории №11 «Зрительные системы», gir@iitp.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3233-7965>

Мария Александровна Грачева — к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории №11 «Зрительные системы», mg.iitp@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-0196-148X>

Жеан Мустафаевич Салмаси — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патофизиологии и клинической патофизиологии, profgmc@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8524-0019>

Лариса Маратовна Балашова — д.м.н., генеральный директор, председатель совета академии, заведующая отдела экспериментальной и клинической офтальмологии, blm1962@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9349-7092>

Information about the authors

Igor E. Khatsenko — PhD (Med.), Ophthalmologist of the Consultative and Diagnostic Center, 14-06-60@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0007-0457-545X>

Galina I. Rozhkova — Doct. of Sci. (Biol.), Professor, Chief Researcher; gir@iitp.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3233-7965>

Maria A. Gracheva — PhD (Biol.), Senior Researcher, mg.iitp@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-0196-148X>

Jean M. Salmasi — Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pathophysiology and Clinical Pathophysiology, profgmc@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8524-0019>

Larisa M. Balashova — Doct. of Sci. (Med.), General director, Chairman of the Board-Academy, Head of the Department of Experimental and Clinical Ophthalmology, blm1962@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9349-7092>

Вклад авторов:

И.Е. Хаценко: сбор и анализ материала, написание и редактирование текста статьи.

Г.И. Рожкова: внесение существенного вклада в разработку концепции работы, написание и редактирование текста статьи.

М.А. Грачева: сбор и анализ материала, написание и редактирование текста статьи.

Ж.М. Салмаси: внесение существенного вклада в разработку концепции работы, написание и редактирование текста статьи.

Л.М. Балашова: сбор и анализ материала, написание и редактирование текста статьи.

Author's contribution:

I.E. Khatsenko: data collection and analysis, writing and editing of the manuscript.

G.I. Rozhkova: significant contribution to the development of the concept of work, writing and editing of the manuscript.

M.A. Gracheva: data collection and analysis, writing and editing of the manuscript.

J.M. Salmasi: significant contribution to the development of the concept of work, writing and editing of the manuscript.

L.M. Balashova: data collection and analysis, writing and editing of the manuscript.

Финансирование: Исследование выполнено при финансовой поддержке авторов Грачевой М.А. и Рожковой Г.И. в рамках государственного задания ФГБУН «Институт проблем передачи информации им. А.А. Харкевича Российской академии наук» (ИППИ РАН) (НИОКТР регистрационный номер 122041100148-0 от 13 марта 2023 г.).

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

Конфликт интересов: Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

ORCID ID: И.Е. Хаценко, 0009-0007-0457-545X

Financial support: The study was carried out with the financial support of the authors Gracheva M.A. and Rozhkova G.I. within the state assignment of the Institute for Information Transmission Problems named after A.A. Kharkevich of RAS (IITP RAS) (R&D registration number 122041100148-0 of March 13, 2023).

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

Conflict of interest: The authors of this article have confirmed that there is no conflict of interest to report.

ORCID ID: I.E. Khatsenko, 0009-0007-0457-545X

Поступила: 29.01.2023.

Переработана: 24.06.2023.

Принята к печати: 15.08.2023.

Originally received: 29.01.2023.

Final revision: 24.06.2023.

Accepted: 15.08.2023.

Обзор

УДК 617.735-002-053.32

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-55-59>

Отдельные аспекты применения ингибиторов VEGF в лечении ретинопатии недоношенных

И.Г. Трифаненкова^{1, 2}, А.В. Терещенко^{1, 2}, Ю.Д. Ерина¹

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

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

РЕФЕРАТ

Рост применения ингибиторов VEGF (vascular endothelial growth factor, фактор роста эндотелия сосудов) в лечении ретинопатии недоношенных (РН), проходящие на территории Российской Федерации клинические испытания, а также вероятное использование ингибиторов VEGF off-label делает актуальным обзор имеющихся в литературе публикаций, посвященных данной проблеме. Проведенный обзор литературы позволил определить некоторые значимые аспекты применения ингибиторов VEGF в лечении РН, на которых акцентируют свое внимание исследователи. При оценке эффективности ингибиторов VEGF в лечении РН в зоне II (стадия 3⁺) терапия бевацизумабом и лазеркоагуляция сетчатки показали себя эффективными. Применение 0,2 мг

ранибизумаба оказалось более эффективным по сравнению с лазерным лечением у пациентов с 3⁺-стадией заболевания. Анализ эффективности лечения РН в зоне I (стадии 1⁺, 2⁺, 3⁺) показал то, что ранибизумаб эффективнее по сравнению с лазеркоагуляцией сетчатки (68 и 61% соответственно), однако без статистически достоверных различий. Результаты хирургического лечения РН свидетельствуют о его высокой эффективности на 4а-стадии. Имеются ограниченные данные, по результатам которых сочетание витрэктомии с введением ингибиторов VEGF приводит к более быстрому регрессу заболевания. Имеющиеся в литературе данные по системному воздействию ингибиторов VEGF противоречивы, что требует дальнейшего изучения этой проблемы.

Ключевые слова: ретинопатия недоношенных, ингибиторы VEGF, обзор литературы

Для цитирования: Трифаненкова И.Г., Терещенко А.В., Ерина Ю.Д. Отдельные аспекты применения ингибиторов VEGF в лечении ретинопатии недоношенных. Российская детская офтальмология. 2023;3: 55–59. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-55-59>

Автор, ответственный за переписку: Ирина Георгиевна Трифаненкова, nauka@eye-kaluga.com

ABSTRACT

Original article

Particular aspects of the VEGF inhibitors application in the treatment of retinopathy of prematurity

I.G. Trifanenkova^{1, 2}, A.V. Tereshchenko^{1, 2}, Yu.D. Erina¹

¹S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Kaluga Branch, Kaluga, Russian Federation

²Medical Institute of "Kaluga State University of K.E. Tsiolkovsky", Kaluga, Russian Federation

Nowadays increasing use of VEGF (vascular endothelial growth factor) inhibitors in the ROP (retinopathy of prematurity) treatment, undergoing clinical trials in Russian Federation, as well as the widely VEGF inhibitors off-label using, make this review highly relevant. In this work it was possible to reflect some significant aspects of the VEGF inhibitors application in the ROP treatment, which the researchers focus on. Evaluating the effectiveness of VEGF inhibitors in the treatment of ROP in zone II (stage 3⁺), bevacizumab therapy and retinal laser coagulation proved to be effective. The use of 0.2 mg of ranibizumab is more effective compared to laser treatment in patients with ROP stage 3⁺. Analysis of the treatment effectiveness

of ROP in zone I (stages 1⁺, 2⁺, 3⁺) showed that ranibizumab is more effective than retinal laser coagulation (68% and 61%, respectively), however, without statistically significant differences. Results of surgical treatment of ROP indicate its high efficiency at stage 4a. There are limited data, according to the results, the combination of vitrectomy with the introduction of VEGF inhibitors leads to a faster regression of the disease. Data on the systemic effects of VEGF inhibitors available in the literature are contradictory, which requires further study of this problem.

Key words: retinopathy of prematurity, VEGF inhibitors, literature review

For quoting: Trifanenkova I.G., Tereshchenko A.V., Erina Yu.D. Particular aspects of the VEGF inhibitors application in the treatment of retinopathy of prematurity. Rossiyskaya detskaya oftalmologiya. 2023;1: 55–59. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-55-59>

Corresponding author: Irina G. Trifanenkova, nauka@eye-kaluga.com

Современные подходы в неонатологии привели к увеличению выживаемости детей, родившихся с малым гестационным сроком и экстремально низкой массой тела, что, в свою очередь, повышает вероятность развития ретинопатии недоношенных (РН).

Ежегодно у 28 300–45 600 детей диагностируются необратимые изменения сетчатки, связанные с РН [1]. Высокие концентрации кислорода и его колебания, переключение синтеза фетального гемоглобина на гемоглобин взрослых воздействуют не только на формирование сетчатки и сосудистой оболочки глаза, но и сосудистой системы в целом [2]. Окислительный стресс может также влиять на выработку факторов роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor, VEGF) [3], задерживает физиологическое формирование сетчатки [3], стимулирует формирование аваскулярных зон сетчатки за счет облитерации сосудов [5]. В последующем аваскулярные зоны стимулируют выработку медиаторов ангиогенеза, вызывают аномальный ангиогенез с образованием фиброглиальной ткани, в том числе с ростом в витреальную полость, что может привести к формированию витреоретинальных тракций и отслойки сетчатки. 4-я и 5-я стадии РН являются основной причиной существенного снижения зрения или слепоты [6]. Помимо структурных изменений, причинами низкого зрения у недоношенных детей являются повреждение центрального анализатора и нейроваскулярных взаимодействий коркового зрительного центра и сетчатки [7].

В последние годы в лечении РН стали применять ингибиторы VEGF: бевацизумаб (Avastin®, Roche, Basel, Switzerland), ранибизумаб (Lucentis®, Novartis, Basel, Switzerland) и афлиберцепт (Eylea®, Bayer, Leverkusen, Germany) [8–12].

В настоящее время только ранибизумаб (Lucentis®, Novartis, Basel, Switzerland) в дозе 0,2 мг (40% от взрослой дозы) разрешен для лечения РН [13]. Для бевацизумаба (Avastin®, Roche, Basel, Switzerland) минимальная доза, используемая в проспективных исследованиях и оцененная как эффективная, составляет 0,004 мг (0,3% от взрослой дозы) [14]. Количество данных, подтверждающих эффективность афлиберцепта при РН, крайне ограничено [15].

Учитывая рост использования данной группы препаратов, проходящие на территории Российской Федерации клинические испытания, а также вероятное использование ингибиторов VEGF off-label, необходимо провести оценку имеющихся данных по использованию и эффективности ингибиторов VEGF в лечении пациентов с РН.

В одном из первых крупных клинических исследований BEAT-ROP (The Bevacizumab Eliminates the Angiogenic Threat of Retinopathy of Prematurity – «Бевацизумаб устраняет ангиогенную угрозу ретинопатии недоношенных»), которое проводилось с

2008 по 2014 г., участвовали 150 детей (300 глаз) с РН, родившихся до 30-й нед. гестации включительно с массой тела при рождении до 1500 г, с 3-й стадией РН в I и II зонах [9]. Частота прогрессирования РН в зоне I была ниже у пациентов, получавших анти-VEGF терапию, по сравнению с лазерной коагуляцией аваскулярной сетчатки. Прогрессирование РН произошло у 4 детей в группе бевацизумаба (6 из 140 глаз – 4%) и у 19 детей в группе лазерного лечения (32 из 146 глаз – 22%). В группе пациентов с зафиксированным прогрессированием повторное лечение потребовалось через $19,2 \pm 8,6$ нед. при лечении бевацизумабом и через $6,4 \pm 6,7$ нед. – при лечении лазером [16].

Исследование RAINBOW (RAnibizumab Compared With Laser Therapy for the Treatment of INfants BOrn Prematurely With Retinopathy of Prematurity – «Рандомизированное контролируемое исследование с целью оценки эффективности и безопасности ранибизумаба по сравнению с лазерной терапией в лечении недоношенных младенцев с ретинопатией недоношенных») включало 225 недоношенных детей с РН. Критериями включения были следующие: активная РН, 1, 2 или 3-я стадии с плюс-болезнью в зоне I; 3-я стадия с плюс-болезнью в зоне II либо задняя агрессивная РН. Результаты лечения были оценены как успешные, что подразумевало отсутствие активной РН и неблагоприятных структурных изменений у 56 (80%) из 70 пациентов, получавших 0,2 мг ранибизумаба, и у 45 (66%) из 68 пациентов, получавших лазерное лечение. Успешное лечение задокументировано у 57 (75%) из 76 детей, получавших ранибизумаб 0,1 мг [10, 11].

В исследовании CARE-ROP (Comparing Alternative Ranibizumab Dosages for Safety and Efficacy in Retinopathy of Prematurity – «Сравнение альтернативных доз ранибизумаба с точки зрения безопасности и эффективности при ретинопатии недоношенных») оценивались две возможные дозы ранибизумаба 0,2 мг и 0,12 мг. Было доказано, что доза 0,12 мг (24% от стандартной дозы) имеет одинаковую эффективность с дозой 0,2 мг.

Несмотря на то, что прямое сравнение данных исследований, представленных выше, невозможно ввиду разных групп включения и показаний к лечению, можно выделить отдельные значимые аспекты применения ингибиторов VEGF в лечении РН.

1. Эффективность лечения РН в зоне II (стадия 3+). В исследованиях BEAT-ROP и CARE-ROP II зону сетчатки разделяли на переднюю и заднюю части. Критерием включения в данные исследования была РН в задней части II зоны.

При этом в исследовании BEAT-ROP наблюдалась тенденция в пользу терапии бевацизумабом (меньшее количество рецидивов). Однако статистической разницы между терапией бевацизумабом и лазерной терапией выявлено не было, вследствие

чего оба метода лечения могут считаться одинаково эффективными.

В исследовании RAINBOW II зону сетчатки на переднюю и заднюю части не разделяли. По результатам RAINBOW, применение 0,2 мг ранибизумаба оказалось более эффективным (88% случаев успешного лечения) по сравнению с лазерным лечением (70% случаев успешного лечения) для 3⁺-стадии РН II зоны.

2. Эффективность лечения РН в зоне I (стадии 1⁺, 2⁺, 3⁺). По данным исследования RAINBOW было отмечено, что лечение ранибизумабом может оцениваться как более эффективное по сравнению с лазерным лечением (68 и 61% соответственно), однако статистически значимых различий при этом выявлено не было ($p = 0,051$).

Следует отметить то, что сравнение эффективности терапии бевацизумабом и ранибизумабом невозможно вследствие различных критериев включения и оценки в точках контроля. В исследование BEAT-ROP включались только пациенты с 3-й стадией РН, в то время как критериями включения в исследование RAINBOW были все стадии в зоне I, а также 3-я стадия в зоне I без плюс-болезни и задняя агрессивная РН.

3. Эффективность лечения 4–5-й стадий РН. Согласно проведенным исследованиям, наилучшие результаты хирургического лечения РН достигаются на 4а-стадии. Связи с этим необходима своевременная маршрутизация пациента в центры высоко технологичной хирургии для предотвращения перехода заболевания в 4b-стадию, которая сопровождается отслойкой в макулярной зоне. В литературе упоминается выжидательная тактика в качестве возможного подхода при отслойках сетчатки на 4а-стадии РН, которые могут самостоятельно регрессировать [13]. На наш взгляд, данная тактика неприемлема, и случаи самостоятельного благоприятного регресса 4а-стадии в нашей многолетней практике не встречались.

Имеется ограниченное количество наблюдений, по результатам которых комбинированная терапия, включающая витрэктомия и введение ингибиторов VEGF, приводила к быстрому регрессу заболевания на 4-й стадии [17].

Есть данные о том, что применение ингибиторов VEGF усиливает вероятность формирования фиброзных тяжей в течение 70 дней после введения препарата, а в 50% случаев тяжи формировались в первые 35 дней [18].

Ряд авторов рекомендуют проводить предварительное лазерное лечение аваскулярных зон сетчатки, чтобы уменьшить последствия гипоксии, способствующей ангиогенезу [19].

При развитии отслойки сетчатки на фоне РН методом выбора является склеральное пломбирование и витрэктомия [20]. Комбинированный подход,

включающий эписклеральное пломбирование и введение ингибиторов VEGF либо лазерную хирургию, продемонстрировал хорошие результаты [21–23].

4. Комбинированная терапия ингибиторами VEGF и лазерным лечением. Использование комбинированного лечения активно обсуждается в малых группах наблюдения. В настоящее время, по данным литературы, невозможно сделать достоверных выводов по сравнению монотерапии и комбинированной терапии из-за недостаточного объема групп контроля.

5. Системное воздействие ингибиторов VEGF. Важным дискуссионным аспектом лечения пациентов с РН является воздействие ингибиторов VEGF на общесоматическое состояние. Факторы роста эндотелия сосудов (VEGF) – гепаринсвязывающие гомодимерные гликопротеиды, играющие важную роль в развитии сосудов, включая сосуды головного мозга, легких, почек, нарушения в которых в постнатальный период могут иметь серьезные последствия. В публикациях имеются противоречивые заключения о безопасности anti-VEGF терапии [15].

Стоит учитывать то, что большинство проведенных исследований включали в себя маленькую выборку пациентов либо являлись одноцентровыми. По данным ретроспективного анализа G. Natarajan с соавт., степень неврологического дефицита в группах не различалась, тем не менее в группе лечения бевацизумабом уровень смертности был выше [24].

В исследовании S.H. Rodriguez с соавт. у пациентов, получавших лечение бевацизумабом, было более тяжелое соматическое состояние. Эта группа пациентов характеризовалась более низкой массой тела, ранним гестационным возрастом, более долгим нахождением в отделении интенсивной реанимации новорожденных на вентиляции легких. У 50% пациентов, получавших anti-VEGF терапию, балл по шкале Апгар был менее 5, в то время как в группе, где проводили лазерное лечение, таких пациентов было 15% [25].

По данным L. Kong с соавт., при использовании бевацизумаба сниженный уровень концентрации VEGF в крови наблюдался на протяжении 60 дней после введения препарата [12]. X. Chen с соавт. были опубликованы данные о том, что уровень плазменного VEGF снижается в первые 7 дней при использовании ранибизумаба, после чего восстанавливается до исходного [26]. В ходе исследования RAINBOW оценивался уровень ранибизумаба в сыворотке крови и концентрация VEGF в плазме. Было достоверно доказано, что ранибизумаб отличается от других ингибиторов VEGF быстрым клиренсом, а также не снижает плазменный VEGF в сроки 9 и 30 дней после проведенного лечения [11]. Учитывая низкое системное действие ранибизумаба по сравнению с бевацизумабом и афлиберцептом, можно прогнозировать низкую вероятность развития возможных системных побочных эффектов [15]. Важно отметить то, что введение ингибиторов VEGF менее время

затратно, чем лазеркоагуляция, а также не требует общей анестезии, что потенциально более безопасно для младенцев [27].

Таким образом, проведенный обзор литературы позволил определить некоторые значимые аспекты применения ингибиторов VEGF в лечении РН, на которых акцентируют свое внимание исследователи из разных стран.

При оценке эффективности ингибиторов VEGF в лечении РН в зоне II (стадия 3+) терапия бевацизумабом и лазеркоагуляция сетчатки показали себя эффективными. Применение 0,2 мг ранибизумаба оказалось более эффективным по сравнению с лазерным лечением у пациентов с 3+-стадией заболевания.

Анализ эффективности лечения РН в зоне I (стадии 1+, 2+, 3+) показал то, что ранибизумаб эффективнее по сравнению с лазеркоагуляцией сетчатки (68 и 61% соответственно), однако без статистически достоверных различий.

Результаты хирургического лечения РН свидетельствуют о его высокой эффективности на 4а-стадии. Имеются ограниченные данные, по результатам которых сочетание витрэктомии с введением ингибиторов VEGF приводит к более быстрому регрессу заболевания.

Что касается системного воздействия ингибиторов VEGF, имеющиеся в литературе данные противоречивы, что требует дальнейшего изучения этой проблемы.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Blencowe H, Lawn JE, Vazquez T, et al. Preterm-associated visual impairment and estimates of retinopathy of prematurity at regional and global levels for 2010. *Pediatr Res.* 2013;74(suppl 1): 35–49. doi: 10.1038/pr.2013.205
- Hansen ED, Hartnett ME. A review of treatment for retinopathy of prematurity. *Expert Rev Ophthalmol.* 2019;14(2): 73–87. doi: 10.1080/17469899.2019.1596026
- Hartnett ME, Penn JS. Mechanisms and management of retinopathy of prematurity. *N Engl J Med.* 2012;367(26): 2515–2526. doi: 10.1056/NEJMra1208129
- McColm JR, Geisen P, Hartnett ME. VEGF isoforms and their expression after a single episode of hypoxia or repeated fluctuations between hyperoxia and hypoxia: relevance to clinical ROP. *Mol Vis.* 2004;10: 512–520. PMID: 15303088. PMID: PMC1828041.
- Ashton N, Ward B, Serpell G. Effect of oxygen on developing retinal vessels with particular reference to the problem of retrolental fibroplasia. *Br J Ophthalmol.* 1954;38: 397–430. doi: 10.1136/bjo.38.7.397
- Solebo AL, Teoh L, Rahl J. Epidemiology of blindness of children. *Arch Dis Child.* 2017; 102(9): 853–857. doi: 10.1136/archdischild-2016-310532
- Rivera JC, Sapienza P, Joyal JS, et al. Understanding retinopathy of prematurity: update on pathogenesis. *Neonatology.* 2011;100(4): 343–353. doi: 10.1159/000330174
- German Society of Ophthalmology (Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft, DOG), German Retina Society e. V. (Retinologische Gesellschaft e. V., RG), Professional Association of German Ophthalmologists (Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e. V., BVA). Statement of the German Society of Ophthalmology, the German Retina Society, and the Professional Association of German Ophthalmologists on anti-VEGF therapy of retinopathy of prematurity. Released: 18 May 2020. *Ophthalmologe.* 2021;118: 68–77. English. doi: 10.1007/s00347-020-01250-y
- Geloneck MM, Chuang AZ, Clark WL, et al. Refractive outcomes following bevacizumab monotherapy compared with conventional laser treatment: A randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol.* 2014;132(11): 1327–1333. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2014.2772
- Stahl A, Lepore D, Fielder A, et al. Ranibizumab versus laser therapy for the treatment of very low birthweight infants with retinopathy of prematurity (RAINBOW): An open-label randomised controlled trial. *Lancet.* 2019;394(10208): 1551–1559. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31344-3
- Marlow N, Stahl A, Lepore D, et al. RAINBOW investigators group. 2-year outcomes of ranibizumab versus laser therapy for the treatment of very low birthweight infants with retinopathy of prematurity (RAINBOW extension study): prospective follow-up of an open label, randomised controlled trial. *Lancet Child Adolesc Health.* 2021; 5(10): 698–707. doi: 10.1016/S2352-4642(21)00195-4
- Kong L, Bhatt AR, Demny AB, et al. Pharmacokinetics of bevacizumab and its effects on serum VEGF and IGF-1 in infants with retinopathy of prematurity. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015;56: 956–961. doi: 10.1167/iovs.14-15842
- Shah PK, Narendran V, Kalpana N. Safety and efficacy of simultaneous bilateral 25-gauge lens-sparing vitrectomy for vascularly active stage 4 retinopathy of prematurity. *Eye (Lond).* 2015;29(8): 1046–1050. doi: 10.1038/eye.2015.78
- Patel CK, Carreras E, Henderson RH, et al. Evolving outcomes of surgery for retinal detachment in retinopathy of prematurity: the need for a national service in the United Kingdom: An audit of surgery for acute tractional retinal detachment complicating ROP in the UK. *Eye (Lond).* 2022;36(8): 1590–1596. doi: 10.1038/s41433-021-01679-8
- Huang CY, Lien R, Wang NK, et al. Changes in systemic vascular endothelial growth factor levels after intravitreal injection of aflibercept in infants with retinopathy of prematurity. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2018;256: 479–487. doi: 10.1007/s00417-017-3878-4
- Жукова О.В., Мальцева И.А., Золотарёв А.В. Возможности применения ингибиторов фактора роста эндотелия сосудов при лечении детей с ретинопатией недоношенных. *РМЖ «Клиническая офтальмология».* 2020;20(4): 216–220. Электронный ресурс: https://clinopht.com/articles/oftalmologiya/vozmozhnosti_primeneniya_ingibitorov_faktora_rosta_endoteliya_sosudov_pri_lechenii_detey_s_retinopatii_nedonoшенных

- devey_s_retinopat_216-220_2020/ (in Russ)]. doi: 10.32364/2311-7729-2020-20-4-216-220
17. Chandra P, Kumawat D, Agarwal D, Chawla R. Combined vitrectomy and anti-vegf treatment for stage 4 retinopathy of prematurity with extensive neovascular proliferation. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2020;57(1): 61–66. doi: 10.3928/01913913-20191030-01
 18. Yonekawa Y, Wu WC, Nitulescu CE, et al. Progressive retinal detachment in infants with retinopathy of prematurity treated with intravitreal bevacizumab or ranibizumab. *Retina*. 2018;38(6): 1079–1083. doi: 10.1097/IAE.0000000000001685
 19. Kong Q, Ming WK, Mi XS. Refractive outcomes after intravitreal injection of antivascular endothelial growth factor versus laser photocoagulation for retinopathy of prematurity: A meta-analysis. *BMJ Open*. 2021;11(2): e042384. doi: 10.1136/bmjopen-2020-042384
 20. Narnaware SH, Bawankule PK. Role of lasers in stage 4A retinopathy of prematurity (ROP). *Lasers Med Sci*. 2021;36(5): 989–993. doi: 10.1007/s10103-020-03130-y
 21. Hartnett ME, Maguluri S, Thompson HW, McColm JR. Comparison of retinal outcomes after scleral buckle or lens-sparing vitrectomy for stage 4 retinopathy of prematurity. *Retina*. 2004;24(5): 753–757. doi: 10.1097/00006982-200410000-00011
 22. Futamura Y, Asami T, Nonobe N, et al. Buckling surgery and supplemental intravitreal bevacizumab or photocoagulation on stage 4 retinopathy of prematurity eyes. *Jpn J Ophthalmol*. 2015;59(6): 378–388. doi: 10.1007/s10384-015-0401-5
 23. Shah RJ, Garcia-Gonzalez JM, Blair MP, et al. Concurrent scleral buckle and intravitreal bevacizumab for advanced retinopathy of prematurity-related retinal detachment. *Retin Cases Brief Rep*. 2016; 10(2): 183–186. doi: 10.1097/ICB.0000000000000221
 24. Natarajan G, Shankaran S, Nolen TL, et al. Neurodevelopmental outcomes of preterm infants with retinopathy of prematurity by treatment. *Pediatrics*. 2019;144(2): e20183537. doi: 10.1542/peds.2018-3537
 25. Rodriguez SH, Blair MP, Shapiro MJ, et al. Neurodevelopmental outcomes of preterm infants with retinopathy of prematurity by treatment. *Pediatrics*. 2020;145(4): e20200056A. doi: 10.1542/peds.2020-0056A
 26. Chen X, Zhou L, Zhang Q, et al. Serum Vascular Endothelial Growth Factor Levels before and after Intravitreal Ranibizumab Injection for Retinopathy of Prematurity. *J Ophthalmol*. 2019;2019:2985161. doi: 10.1155/2019/2985161
 27. Zhang G, Yang M, Zeng J, et al. Shenzhenscreening for retinopathy of prematurity cooperative group. Comparison of intravitreal injection of Ranibizumab versus laser therapy for zone II treatment-requiring retinopathy of prematurity. *Retina*. 2017;37(4): 710–717. doi: 10.1097/IAE.0000000000001241

Информация об авторах

Ирина Георгиевна Трифаненкова — д.м.н., заместитель директора по научной работе, nauka@eye-kaluga.com, <http://orcid.org/0000-0001-9202-5181>

Александр Владимирович Терещенко — д.м.н., директор филиала, nauka@eye-kaluga.com, <http://orcid.org/0000-0002-0840-2675>

Юлия Дмитриевна Ерина — врач-ординатор, nauka@eye-kaluga.com, <https://orcid.org/0000-0003-0579-0366>

Information about the authors

Irina G. Trifanenkova — Doct. of Sci. (Med.), Deputy Director for Scientific Work, Professor of the Surgery Cathedra, nauka@eye-kaluga.com, <http://orcid.org/0000-0001-9202-5181>

Alexander V. Tereshchenko — Doct. of Sci. (Med.), Director of the branch, Professor of the Surgery Cathedra, nauka@eye-kaluga.com, <http://orcid.org/0000-0001-9202-5181>

Erina Yulia Dmitrievna — Clinical Resident, nauka@eye-kaluga.com, <https://orcid.org/0000-0003-0579-0366>

Вклад авторов в работу:

И.Г. Трифаненкова: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

А.В. Терещенко: существенный вклад в концепцию и дизайн работы, редактирование.

Ю.Д. Ерина: сбор, анализ и обработка материала, написание текста.

Author's contribution:

I.G. Trifanenkova: significant contribution to the concept and design of the work, editing, final approval of the version to be published.

A.V. Tereshchenko: significant contribution to the concept and design of the work, editing.

Yu.D. Erina: collection, analysis, and processing of the material, writing.

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 ИСМЖЕ.

Согласие пациента на публикацию: Письменного согласия на публикацию этого материала получено не было. Он не содержит никакой личной идентифицирующей информации.

Конфликт интересов: Отсутствует.

ORCID ID: И.Г. Трифаненкова, 0000-0001-9202-5181

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.

Patient consent for publication: No written consent was obtained for the publication of this material. It does not contain any personally identifying information.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

ORCID ID: I.G. Trifanenkova, 0000-0001-9202-5181

*Поступила: 09.01.2023.
Переработана: 24.06.2023.
Принята к печати: 15.08.2023.*

*Originally received: 09.01.2023.
Final revision: 24.06.2023.
Accepted: 15.08.2023.*

Обзор

УДК 617.7-007.681

DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-60-64>

Трансциллиарное дренирование задней камеры в лечении закрытоугольной глаукомы

Е.Е. Козлова, К.И. Сластина

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

РЕФЕРАТ

В обзоре представлены основные способы трансциллиарного дренирования задней камеры (ТДЗК), применяемые в настоящее время. Проанализированы ключевые статьи и охранные документы, выданные на способы лечения глаукомы. На основании данных литературы нами установлено, что ТДЗК является безопасной и эффективной методикой

лечения закрытоугольной глаукомы, а использование различных параметров лазерной энергии и применение дренажей при ее проведении повышают эффективность операции. В то же время стремительное прогрессирование глаукомного процесса требует постоянного совершенствования современных техник ТДЗК.

Ключевые слова: закрытоугольная глаукома, трансциллиарное дренирование задней камеры

Для цитирования: Козлова Е.Е., Сластина К.И. Трансциллиарное дренирование задней камеры в лечении закрытоугольной глаукомы. Российская детская офтальмология. 2023;3: 60–64. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-60-64>

Автор, ответственный за переписку: Ксения Игоревна Сластина, docslastina@mail.ru

ABSTRACT

Original article

Transciliary drainage of posterior chamber in the treatment of angle-closure glaucoma

E.E. Kozlova, K.I. Slastina

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

The review presents the main existing transciliary drainage of posterior chamber (TDPC) methods used nowadays. We tried to analyze existing key articles and patents issued for methods of treating glaucoma. Based on the literature data, we found that TDPC is a safe and effective method for the treatment of angle-closure glaucoma, and application of various parameters of laser

energy and drainage process increase efficiency of this procedure. At the same time, the rapid progression of the glaucoma process requires constant improvement of modern TDPC techniques.

Key words: angle-closure glaucoma, transciliary drainage of the posterior chamber

For quoting: Kozlova E.E., Slastina K.I. Transciliary drainage of posterior chamber in the treatment of angle-closure glaucoma.

Rossiyskaya detskaya oftalmologiya. 2023;1: 60–64. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2023-3-60-64>

Corresponding author: Ksenia I. Slastina, docslastina@mail.ru

Первичная закрытоугольная глаукома (ПЗУГ) считается одной из наиболее тяжелых форм глауком, приводящих слепоте и инвалидизации населения во всем мире. В настоящее время число больных ПЗУГ составляет приблизительно 16 млн человек, среди которых преобладают лица женского пола и азиатского происхождения [1–3].

Согласно общепризнанным теориям, наиболее часто ПЗУГ возникает в глазах с анатомо-топографической предрасположенностью и гиперметропической рефракцией [4].

Мелкая передняя камера, крупный хрусталик, короткая переднезадняя ось способствуют возникновению гидродинамических блоков, инициирующих повышение внутриглазного давления (ВГД) [5,6]. В большинстве случаев закрытие угла передней камеры (УПК) происходит в результате зрачкового блока, при котором нарушается отток внутриглазной жидкости (ВГЖ) из задней камеры в переднюю, что приводит к декомпенсации офтальмотонуса [7].

Радикальным в лечении ПЗУГ считается оперативное вмешательство, основной целью которого

является снижение ВГД и сохранение зрительных функций. Патогенетически обоснованы в данном случае фистулизирующие операции, позволяющие создать новые пути оттока водянистой влаги из глаза, снизить ВГД до нормального уровня на любой стадии глаукомы и при любом исходном значении офтальмотонуса [8].

Классический вариант трансцилиарного дренирования задней камеры

Трансцилиарное дренирование задней камеры (ТДЗК), впервые описанное в работах Д.И. Иванова, направлено на формирование нового пути оттока ВГЖ из задней камеры под конъюнктиву, в результате чего снижается давление в задней камере, радужка смещается назад, и передняя камера углубляется. При этом создается возможность функционирования свободных от гониосинехий участков дренажной зоны, а основной механизм блокады, зрачковый блок, – устраняется. Широкое распространение данная технология получила ввиду стойкого гипотензивного эффекта, а также возможного применения в лечении ПЗУТ с органической блокадой УПК. Успех ТДЗК обусловлен применением метода в анатомически predisposed глазах. Наиболее оптимальными биометрическими показателями для проведения ТДЗК являются глубокая задняя камера, широкая цилиарная борозда, плотный иридокорнеальный контакт [9].

Классический вариант ТДЗК выполняется следующим образом. После выделения основанием к лимбу поверхностного склерального лоскута (ПСЛ) и иссечения глубокого склерального лоскута (ГСЛ) формируют точечную микрофистулу в зоне проекции цилиарной борозды с помощью радиочастотного коагулятора с игольчатым электродом до появления устойчивой фильтрации из задней камеры глаза, и, при необходимости, иссекают края цилиарного тела (ЦТ) ножницами Ваннаса. Методика исключает риск повреждения капсулы хрусталика, что позволяет использовать ее как в артракционных, так и в глазах с нативным хрусталиком. Снижение давления в задней камере путем ее дренирования обеспечивает стойкий гипотензивный эффект, а также минимизирует травматизацию структур задней камеры [9-11].

В современных модификациях ТДЗК за основу взято ее классическое исполнение, а именно формирование фистулы в задней камере. На сегодняшний день для этого используется лазерная энергия разных параметров, а для пролонгации гипотензивного эффекта применяются различного рода дренажи.

Трансцилиарное дренирование задней камеры при органическом блоке угла передней камеры

Подбор идеальных параметров лазера основан на изменении уровня энергии обрабатываемой обла-

сти и расположении датчика, что позволяет достичь баланса между стойкой эффективностью и минимальными побочными реакциями [12]. На этом основан способ проведения ТДЗК при органической блокаде УПК, предложенный Е.Е. Козловой с соавт., где формируют дренажное отверстие в задней камере оптическим зондом диодного лазера на предварительно уплощенном этим же зондом цилиарном теле. Метод позволяет снизить суммарную мощность излучения, и, как следствие, риск послеоперационных рубцовых процессов [13]. В случае зрачкового блока операцию дополняют колободой на стыке корня радужки и цилиарного тела до появления фильтрации из передней и задней камер [14].

Трансцилиарное дренирование задней камеры при функциональном блоке угла передней камеры

Борьба с высоким ВГД у пациентов с функциональной блокадой УПК направлена на создание дополнительных путей оттока камерной влаги. Коллективом авторов предложен способ, где фистулу в задней камере формируют до иссечения глубокого склерального лоскута (ГСЛ). Это приводит к углублению передней камеры и открытию УПК за счет смещения иридохрусталиковой диафрагмы по направлению к заднему полюсу глаза, что позволяет после удаления ГСЛ получить стойкую фильтрацию ВГЖ через трабекуло-десцеметову мембрану (ТДМ) [15].

Активация трех путей оттока камерной влаги предложена Н. С. Ходжаевым с соавт., где помимо фильтрации через ТДМ и дренажное отверстие в задней камере, участвует увеосклеральный путь. Отличительной особенностью способа является формирование ГСЛ в виде равнобедренной трапеции, что ведет к расширению площади ТДМ после иссечения ГСЛ, и, как следствие, более активной фильтрации ВГЖ, а также формирование кармана между сосудистой оболочкой и склерой, в который помещают отсеченный от ГСЛ фрагмент. Равномерный отток ВГЖ из передней и задней камер способствует стабильному положению иридохрусталиковой диафрагмы, что препятствует развитию послеоперационных осложнений [16].

Трансцилиарное дренирование задней камеры с дренажами

В современной офтальмохирургии для повышения эффективности антиглаукомных операций широко применяются различные виды дренажей, препятствующие избыточному рубцеванию вновь созданных путей оттока ВГЖ. Общая эффективность хирургического использования дренажей колеблется в пределах 20–75% [17].

С целью пролонгации гипотензивного эффекта Ю.Э. Нерсесовым с соавт. предложена модификация

ТДЗК, где после создания микрофистулы в задней камере формируют колобому между внутренней поверхностью склеры и наружной поверхностью сосудистой оболочки и устанавливают гидрогелевый дренаж с фиксацией его двумя узловыми швами. По мнению авторов, использование на завершающем этапе операции гидрогелевого дренажа препятствует развитию фибропластических процессов и способствует созданию состоятельного и стабильного пути оттока ВГЖ [18].

Коллективом авторов предложен способ, профилактирующий фиброз сформированного в ходе вмешательства дренажного отверстия. С этой целью используют гелеобразный дренажный имплантат Healaflo, стабилизирующий интрасклеральную полость и препятствующий рубцеванию в зоне сформированной фильтрационной подушки [19].

Комбинации трансклиарного дренирования задней камеры

При прогрессирующем течении глаукомного процесса помимо фистулизирующих техник необходим дополнительный гипотензивный компонент. В далеко зашедшей стадии заболевания требуется долгосрочная стабилизация ВГД, которая может быть достигнута при комбинированном оперативном лечении. Для достижения вышеописанной цели А.В. Сидоровой с соавт. предложен способ, где первым этапом проводят ТДЗК с формированием колобомы в корне радужки, далее - в нижней полусфере глазного яблока выполняют контактную трансклеральную диод-лазерную циклофотокоагуляцию в микроимпульсном режиме [20]. Технология обеспечивает локальную доставку лазерной энергии с минимальным повреждением тканей, что снижает риск развития послеоперационных осложнений без ущерба эффективности снижения ВГД [21].

Альтернативный комбинированный способ включает проведение непрерывно-волновой циклофотокоагуляции в нижнем сегменте глаза, подшивание к предварительно обнаженному участку цилиарного тела гидрогелевого дренажа, выполнение ТДЗК на завершающем этапе операции. По мнению авторов, сочетание оперативных методик позволяет компенсировать повышенный уровень ВГД и поддерживать его стабильным длительное время [22].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Условием стабильной компенсации повышенного офтальмотонуса является правильно выбранный способ оперативного вмешательства. Современные подходы к хирургии ПЗУТ основаны на анатомо-топографических особенностях перед-

него отрезка. Снижение давления в задней камере путем ее дренирования у пациентов с глубокой задней камерой и массивным цилиарным телом является эффективным патогенетически ориентированным способом лечения.

ТДЗК может быть операцией выбора в случае органической и функциональной блокады УПК на различных стадиях глаукомного процесса. Разработка новых вариаций ТДЗК расширяет возможности применения технологии и позволяет определиться с выбором модификации в каждом конкретном случае.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol.* 2006;90(3): 262–267. doi: 10.1136/bjo.2005.081224
2. Quigley HA. Glaucoma. *Lancet.* 2011;377(9774): 1367–1377. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61423-7
3. Kumar RS, Tantisevi V, Wong MH, et al. Plateau iris in Asian subjects with primary angle closure glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2009;127(10): 1269–1272. doi: 10.1001/archophthalmol.2009.241
4. Azuara-Blanco A, Burr J, Ramsay C, et al. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2016; 388(10052): 1389–1397. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30956-4
5. Friedman DS, Foster PJ, Aung T, He M. Angle closure and angle-closure glaucoma: what we are doing now and what we will be doing in the future. *Clin Exp Ophthalmol.* 2012;40(4): 381–387. doi: 10.1111/j.1442-9071.2012.02774
6. Егорова Э.В., Малюгин Б.Э., Полянская Е.Г. и др. Анатомо-топографические особенности переднего сегмента артифакичного глаза по результатам исследования методом ультразвуковой биомикроскопии. *Глаукома: проблемы и решения: Офтальмохирургия.* 2010;4: 49. [Egorova EV, Malyugin BE, Polyanskaya EG i dr. Anatomо-topograficheskiye osobennosti perednego segmenta artifakichnogo glaza po rezul'tatam issledovaniya metodom ul'trazvukovoy biomikroskopii. *Glaukoma: problemy i resheniya: Oftal'mokhirurgiya.* 2010;4: 49. (In Russ.)]
7. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma (4th Edition). Savona: Publi Comm; 2014: 196.
8. Нестеров А.П. Глаукома. М.: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2008: 306. [Nesterov A.P. *Glaukoma.* Moskva: ООО «Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo»; 2008: 306. (In Russ.)]
9. Иванов Д.И. Система диагностики и патогенетически ориентированных методов лечения закрытоугольной глаукомы с органической блокадой угла передней камеры. *Отражение.* 2017;2(5): 67–73. [Ivanov DI. *Sistema diagnostiki i patogeneticheski oriyentirovannykh metodov lecheniya zakrytougol'noy glaukomy s organicheskoy blokadoy ugla peredney kamery.* *Otrazheniye.* 2017;2(5): 67–73. (In Russ.)]
10. Тахчиди Х.П., Иванов Д.И. Способ лечения закрытоугольной глаукомы с органической блокадой угла передней камеры. Патент РФ №2007151. 11.11.1991. [Takhchidi KhP,

- Ivanov DI. Sposob lecheniya zakrytougol'noy glaukomy s organicheskoy blokadoy ugla peredney kamery. Patent RF №2007151. 11.11.1991. (In Russ.)]
11. Тахчиди Х.П., Иванов Д.И., Стренев Н.В. Новые возможности хирургического лечения глаукомы с органической блокадой угла передней камеры. Офтальмохирургия. 1993;3: 15–18. [Takhchidi KhP, Ivanov DI, Strennev NV. Новые возможности хирургического лечения глаукомы с органической блокадой угла передней камеры. Офтальмохирургия. 1993;3: 15–18. (In Russ.)]
 12. Рожко Ю.И., Куроедов А.В., Глушнев И.А. и др. Инновационные подходы к лечению глаукомы (обзор оригинальных изобретений). Национальный журнал глаукома. 2021;20(2): 72–80. [Rozhko YuI, Kuroedov AV, Glushnev IA i dr. Innovatsionnye podkhody k lecheniyu glaukomy (obzor original'nykh izobretenii). Natsional'nyi zhurnal glaukoma. 2021;20(2): 72–80. (In Russ.)]
 13. Козлова Е.Е., Любимова Т.С., Журавлев А.С. Способ хирургического лечения глаукомы с блокадой угла передней камеры. Патент РФ №2750974.07.07.2021. Бюл. №19. [Kozlova EE, Lyubimova TS, Zhuravlev AS. Sposob khirurgicheskogo lecheniya glaukomy s blokadoi ugla perednei kamery. Patent RF №2750974. 07.07.2021. Byul. №19. (In Russ.)]
 14. Козлова Е.Е., Любимова Т.С., Журавлев А.С. Хирургический способ лечения закрытоугольной глаукомы со зрачковым и ангулярным блоком. Патент РФ №2752542. 29.07.2021. Бюл. №22. [Kozlova EE, Lyubimova TS, Zhuravlev AS. Khirurgicheskii sposob lecheniya zakrytougol'noi glaukomy so zrachkovym i angulyarnym blokom. Patent RF №2752542. 29.07.2021. Byul. №22. (In Russ.)]
 15. Козлова Е.Е., Любимова Т.С., Милингерт А.В. Способ хирургического лечения закрытоугольной глаукомы с блокадой угла передней камеры. Патент РФ №2499579. 27.11.2013. Бюл. №33. [Kozlova EE, Lyubimova TS, Milingert AV. Sposob khirurgicheskogo lecheniya zakrytougol'noi glaukomy s blokadoi ugla perednei kamery. Patent RF №2499579. 27.11.2013. Byul. №33. (In Russ.)]
 16. Ходжаев Н.С., Любимова Т.С., Козлова Е.Е., Глаткова Е.В. Способ хирургического лечения первичной закрытоугольной глаукомы с функциональной блокадой угла передней камеры. Патент РФ №2704476. 28.10.2019. Бюл. №31. [Khodzhaev NS, Lyubimova TS, Kozlova EE, Glatkova EV. Sposob khirurgicheskogo lecheniya pervichnoi zakrytougol'noi glaukomy s funktsional'noi blokadoi ugla perednei kamery. Patent RF №2704476. 28.10.2019. Byul. №31. (In Russ.)]
 17. Чоплин Н.Т., Ланди Д.С. Глаукома: иллюстрированное руководство. Пер. с англ. М.: Логосфера; 2011: 354. [Choplin NT, Landi DS. Glaukoma: Illyustrirovannoe rukovodstvo. Per. s angl. Moskva: Logosfera; 2011: 354. (In Russ.)]
 18. Нерсесов Ю.Э., Козлова Е.Е., Журавлев А.С. и др. Способ хирургического лечения пациентов с органической блокадой угла передней камеры. Патент РФ №2757320. 13.10.2021. Бюл. №29. [Nersesov YuE, Kozlova EE, Zhuravlev AS. i dr. Sposob khirurgicheskogo lecheniya patsientov s organicheskoi blokadoi ugla perednei kamery. Patent RF №2757320. 13.10.2021. Byul. №29. (In Russ.)]
 19. Любимова Т.С., Козлова Е.Е., Эбзеева З.Р., Ибрагимова Р.Р. Способ хирургического лечения первичной закрытоугольной и вторичной глаукомы с блокадой угла передней камеры. Патент РФ №2752543. 29.07.2021. Бюл. №22. [Lyubimova TS, Kozlova EE, Ebzeeva ZR, Ibragimova RR. Sposob khirurgicheskogo lecheniya pervichnoi zakrytougol'noi i vtorichnoi glaukomy s blokadoi ugla perednei kamery. Patent RF №2752543. 29.07.2021. Byul. №22. (In Russ.)]
 20. Сидорова А.В., Козлова Е.Е., Елисеева М.А., Будаева Т.А. Способ комбинированного лечения первичной закрытоугольной глаукомы. Патент РФ №2741374. 25.01.2021. Бюл. №3. [Sidorova AV, Kozlova EE, Eliseeva MA, Budaeva TA. Sposob kombinirovannogo lecheniya pervichnoi zakrytougol'noi glaukomy. Patent RF №2741374. 25.01.2021. Byul. №3. (In Russ.)]
 21. Ходжаев Н.С., Сидорова А.В., Старостина А.В., Елисеева М.А. Микроимпульсная трансклеральная циклофотокоагуляция в лечении глаукомы. Российский офтальмологический журнал. 2020;13(2): 105–111. [Khodzhaev NS, Sidorova AV, Starostina AV, Eliseeva MA. Mikroimpul'snaya transskleral'naya tsiklofotokoagulyatsiya v lechenii glaukomy. Rossiiskii oftal'mologicheskii zhurnal. 2020;13(2): 105–111. doi: 10.21516/2072-0076-2020-13-2-105-111. (In Russ.)]
 22. Козлова Е.Е., Любимова Т.С., Тоторкулова Л.Ш. и др. Способ лечения вторичной рефрактерной глаукомы. Патент РФ №2782493. 28.10.2022. Бюл. №31. [Kozlova EE, Lyubimova TS, Totorkulova LSh. i dr. Sposob lecheniya vtorichnoi refrakternoi glaukomy. Patent RF №2782493. 28.10.2022. Byul. №31. (In Russ.)]
 23. Национальное руководство по глаукоме: для практикующих врачей. Под ред. Е.А. Егорова, В.П. Еричева. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. 384 с. doi.org/10.33029/9704-5442-8-GLA-2020-1 256 с. [Natsional'noe rukovodstvo po glaukome: dlya praktikuuyushchikh vrachei. Pod red. EA Egorova, VP Elicheva. Moskva: GEOTAR-Media; 2019: 384. doi: 10.33029/9704-5442-8-GLA-2020-1-256 s. (In Russ.)]

Информация об авторах

Елена Евгеньевна Козлова – врач-офтальмолог высшей категории, Kozlova.ee.mntk@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0003-6896-0040>

Ксения Игоревна Сластина – клинический ординатор, docslastina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8235-2792>

Information about the authors

Elena E. Kozlova – MD, Ophthalmologist, Kozlova.ee.mntk@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0003-6896-0040>

Ksenia I. Slastina – Clinical Resident, docslastina@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-8235-2792>

Вклад авторов в работу:

Е.Е. Козлова: концепция и дизайн работы, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

К.И. Сластина: концепция и дизайн работы, сбор, анализ и обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста, редактирование.

Author's contribution

E.E. Kozlova: concept and design of the work, final approval of the version to be published.

K.I. Slastina: concept and design of the work, collection, analysis and processing of material, statistical data processing, writing, editing.

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.

Согласие пациента на публикацию: Письменного согласия на публикацию этого материала получено не было. Он не содержит никакой личной идентифицирующей информации.

Конфликт интересов: Отсутствует.

ORCID ID: К.И. Сластина, 0000-0002-8235-2792

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.

Patient consent for publication: No written consent was obtained for the publication of this material. It does not contain any personally identifying information.

Conflict of interest: There is no conflict of interest.

ORCID ID: K.I. Slastina, 0000-0002-8235-2792

Поступила: 08.02.2023.

Переработана: 24.06.2023.

Принята к печати: 15.08.2023.

Originally received: 08.02.2023.

Final revision: 24.06.2023.

Accepted: 15.08.2023.

Новый проект журнала «Офтальмохирургия» – открытый онлайн-журнал «КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ»!



Новый проект журнала «Офтальмохирургия» – открытый онлайн-журнал «Клинические случаи в офтальмологии»!

Пациенты хотят получать наилучший результат от лечения глазных болезней, офтальмологи стремятся оправдать их ожидания, но что происходит, если возникает нестандартная ситуация? Исторически сложилось так, что отчеты о случаях были важны для выявления новых или редких заболеваний, оценки терапевтических эффектов, хирургических вмешательств, побочных явлений и затрат на лечение, а также для улучшения медицинского образования.

Журнал «Клинические случаи в офтальмологии» – первый российский офтальмологический журнал, посвященный исключительно клиническим случаям. Выпускается под эгидой Общества офтальмологов России. Главный редактор – член-корреспондент Российской академии наук, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, председатель Общества офтальмологов России Борис Эдуардович Малюгин.

К публикации принимаются оригинальные клинические случаи, не публиковавшиеся ранее, охватывающие весь спектр офтальмологии. Приветствуются материалы с видеоприложениями. Видеоматериалы размещаются на научно-образовательном портале «Российская офтальмология онлайн». Формируется база данных видео клинических случаев.

Материалы онлайн-журнала находятся в свободном доступе, размещаются в Научной электронной библиотеке (НЭБ), им присваиваются DOI. Публикация статей бесплатная.

Ждём Ваши материалы!

Редакция журнала: redakzia@mntk.ru, +7 (499) 488 8427

Издательство: Издательство «Офтальмология», Россия, 127486,

Москва, Бескудниковский бульвар 59А, <http://iol.su>