

УДК 617.723-073:617.736-003.8-053.9:616-073.756.8

Морфометричні зміни судинної оболонки у хворих з віковою дегенерацією макули за даними Swept-Source-оптичної когерентної томографії

Д. О. Перетягіна, аспірант; Н. А. Ульянова, д-р мед. наук, професор

Одеський національний
медичний університет;
Одеса (Україна)

E-mail: d.peretyagina@gmail.com

Вступ. Вивчення ролі хоріоїдеї в патогенезі вікової дегенерації макули (ВДМ) є вкрай актуальним, оскільки спостерігається збільшення кількості пацієнтів з пізніми стадіями даної патології сітківки.

Мета: дослідити субфовеолярну товщину хоріоїдеї (СФТХ) у хворих з різними фенотипічними проявами вікової дегенерації макули за даними SS-оптичної когерентної томографії (SS-ОКТ).

Матеріал та методи. Досліджено СФТХ методом SS-ОКТ у 55 хворих (67 очей) з ВДМ та 8 здорових осіб (13 очей) віком від 64 до 75 років. Групи хворих: I – здорові особи без ознак ВДМ; II – пацієнти з друзами; III – з хоріоїдальною неоваскуляризацією (ХНВ) I типу; IV – з відшаруванням пігментного епітелію сітківки (ВПЕС); V – з ХНВ II типу; VI – з географічною атрофією (ГА). Статистична обробка отриманих результатів проведена за використанням параметричних і непараметричних методів за допомогою пакету Statistica v 13.5.0.17.

Результати. При ГА СФТХ зменшена відносно одновікових здорових осіб на 47,8%, у пацієнтів з друзами на 45,7% та ХНВ I типу – на 51,7% ($p < 0,05$); не відрізнялась від показників пацієнтів з ВПЕС та ХНВ II типу. Пацієнти з ВДМ та одновікові здорові особи розподіляються на чотири кластери за товщиною хоріоїдеї: I – $105 \pm 4,8$ мкм, II – $188 \pm 3,5$ мкм, III – $266 \pm 4,6$ мкм, IV – $408 \pm 14,9$ мкм. Більшість здорових осіб віком 64-73 рр. має СФТХ в межах $266 \pm 4,6$ мкм. Структура розподілу пацієнтів з ХНВ I типу не відрізнялась від здорових одновікових осіб; в групі пацієнтів з друзами більшість пацієнтів відносилися до II кластеру (81,8%); у пацієнтів з ВПЕС, ХНВ II типу та ГА статистично більша кількість пацієнтів відносилися до I і II кластерів ($p < 0,05$).

Висновок. Пацієнти з різними фенотипічними проявами ВДМ відрізняються за середніми показниками СФТХ за даними SS-ОКТ та розподіляються на чотири кластери за показником СФТХ.

Ключові слова:

субфовеолярна товщина хоріоїдеї,
вікова дегенерація макули,
оптична когерентна томографія

Актуальність. Згідно нещодавно опублікованим аналітичним даним, у Євросоюзі близько 67 мільйонів осіб страждають від вікової дегенерації макули (ВДМ), до 2050 року очікується збільшення їх числа на 15% [1]. Такі ж тенденції щодо поширеності ВДМ спостерігаються і в Україні, тому детальне вивчення патогенезу змін сенсорної сітківки є актуальним та вкрай необхідним для оптимізації моніторингу та лікування пацієнтів з даною патологією макули.

Загальновідомо, що ВДМ є мультифакторіальним захворюванням, яке характеризується певною стадійністю прогресування [2]. Але, незважаючи на загальні тенденції ураження фоторецепторного апарату макули, що призводить до стійкої втрати центрального зору при ВДМ, існують різні фенотипічні прояви цього патологічного процесу [3, 4]. Зокрема, Saade С. зі співавт., підкреслюють, що втрата пігментного епітелію сітківки (ПЕС) та нейроепітелію при пізній сухій ВДМ, яка веде до розвитку географічної атрофії, та при неоваскулярній ВДМ лежить в основі патогенезу

різних первинних дизрегуляторних розладів у судинній системі ретинальних сплетінь та судин хоріоїдеї [5].

Незважаючи на те що значна частина сучасних досліджень патогенезу ВДМ присвячена вивченню ролі друз та змін ПЕС, а зміни судинної оболонки при прогресуванні ВДМ залишаються предметом дискусії, існує певна концепція, що саме патологічні зміни у перфузії ретинальних та хоріоїдальних судин можуть бути ранніми предикторами розвитку ВДМ [6, 7, 8, 9]. Така позиція була сформульована на підставі даних ультразвукових досліджень та у подальшому розвинена завдяки появі сучасних високороздільних методів поглибленого вивчення структур (enhanced depth imaging) та вітальної оцінки стану як сітківки, так і судинної оболонки за допомогою сучасних оптичних когерентних томографів, зокрема з функцією ангиографії [4].

Вивченню структури хоріоїдеї за умов фізіологічного старіння та при розвитку патологічних змін макули методом ОКТ присвячено цілий ряд досліджень [10, 11]. Зокрема, актуальним є не тільки визначення товщини хоріоїдеї, але й оцінка реоофтальмографічних показників [12]. Але існує певна проблема, що пов'язана з відсутністю уніфікованої нормативної бази та використанням різних протоколів сканування та вимірювання товщини хоріоїдеї у різних топографічних ділянках, а також з досить високою варіабельністю морфометричних параметрів судинної оболонки в залежності від віку, статі, рефракції, внутрішньоочного та перфузійного тиску, циркадних ритмів, тощо [13]. В свою чергу, підсумовуючи вищенаведене, детальне вітальне вивчення структури хоріоїдеї та визначення відмінностей стану судинної оболонки при різних стадіях патологічного процесу надасть можливості наблизитися до вирішення питання щодо ролі хоріоїдеї в прогресуванні та клінічному перебігу ВДМ.

Виходячи з вищенаведеного, **метою** роботи було дослідити субфовеоларну товщину хоріоїдеї у хворих з різними фенотипічними проявами вікової дегенерації макули за даними SS-оптичної когерентної томографії.

Матеріал та методи

Під спостереженням в Офтальмологічному медичному центрі Одеського національного медичного університету знаходилось 55 хворих (67 очей) з ВДМ віком від 64 до 75 та 8 здорових осіб (13 очей) тієї ж вікової групи. Дизайн дослідження: проспективне, відкрите, порівняльне, неінтервенційне. Обов'язковим критерієм включення була відсутність попереднього лікування ВДМ застосуванням інтравітреальних ін'єкцій антиангіогенних препаратів. Критеріями виключення були глаукома, попередньо проведена факхірургія, відшарування ПЕС більше за 500 мкм та високі аметропії >3 діоптрій, зокрема, осьова міопія. Згідно поставленій меті дослідження хворих розподілили на групи в залежності від різних фенотипічних проявів ВДМ, які були встановлені за даними фундускопії, флюоресцентної ангіографії та оптичної когерентної томографії-ангіографії.

Групи хворих сформовано відповідно клінічній картині на очному дні. Клінічне описання груп спостереження детально наведено у таблиці 1. За клінічним перебігом захворювання пацієнти були розподілені на групи. Так, у групі I були здорові особи без ознак ВДМ; у групі II – пацієнти з друзми 125 мкм та більше, з середнім та високим ризиком прогресування ВДМ; у групі III – пацієнти з хоріоїдальною неоваскуляризацією (ХНВ) I типу; до групи IV увійшли пацієнти з серозним відшаруванням пігментного епітелію сітківки (ВПЕС); до групи V – пацієнти з ХНВ II типу; до групи VI – пацієнти з сухою формою (СФ). За статтю та віком всі групи були співставні. Дослідження проводилось у відповідності до принципів Гельсінкської декларації за умов інформованої добровільної згоди пацієнтів.

Для морфометричної оцінки стану хоріоїдеї використовували метод високої роздільної здатності Swept-Source оптичної когерентної томографії (SS-OCT) заднього полюса ока на апараті TritonPlus (Topcon). Завдяки довжині хвилі у 1050 нм і меншому відзеркаленню на рівні фоторецепторів та ПЕС, а також кращому діапазону сканування від заднього гіалоїду до межі склери, ця технологія ОКТ дозволяє оцінити стан судинної оболонки та отримати її пошаровий аналіз. Дослідження проводили в режимі сканування Radial (9,0 mm – 1024×12). Всі дослідження виконувались в один і той же час доби.

Морфометрична оцінка полягала у визначенні субфовеоларної товщини хоріоїдеї (СФТХ) на горизонтальному скані у масштабі натурального розміру (native size 1 : 1), як відстань від мембрани Бруха до внутрішньої поверхні склери у центрі фовеа за допомогою вимірювального каліпера з використанням програмного забезпечення для роботи з зображеннями ImageNet. Для покращення умов візуалізації хоріоїдеї використовували режим негативу зображення скану. Межі судинної оболонки визначались автоматично з наступним коригуванням відповідно до положення склерохоріоїдального з'єднання, зокрема, при товщині хоріоїдеї більше за 300 мкм. Приклади вимірювання СФТХ у пацієнтів вищенаведених груп спостереження наведено на рисунках 1-3.

Таблиця 1. Клінічне описання груп спостереження

Показник	I група (здорові)	II група (друзи)	III група (ХНВ I типу)	IV група (ВПЕС)	V група (ХНВ II типу)	VI група (СФ)
Кількість пацієнтів (n, %)	8 (12,7%)	8 (12,7%)	10 (15,9%)	8 (12,7%)	19 (30,1%)	10 (15,9%)
Кількість очей (n, %)	13 (16,2%)	11 (13,7%)	10 (12,5%)	10 (12,5%)	23 (28,9%)	13 (16,2%)
Вік (років)	69,5±1,27 (64-73)	70,1±1,32 (65-74)	70,0±0,86 (65-74)	68,8±1,41 (64-74)	69,9±0,7 (65-75)	70,1±0,9 (65-75)
Чоловіки (n, %)	4 (6,3%)	3 (4,8%)	4 (6,3%)	6 (9,5%)	8 (12,7%)	4 (6,3%)
Жінки (n, %)	4 (6,3%)	5 (7,9%)	6 (9,5%)	2 (3,2%)	11 (17,5%)	(9,5%)

Примітка. ХНВ I – хоріоїдальна неоваскуляризація I типу; ВПЕС - відшарування пігментного епітелію сітківки; ХНВ II – хоріоїдальна неоваскуляризація II типу; СФ – суха форма.

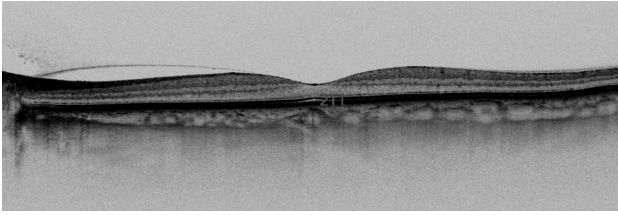


Рис. 1. ОКТ-скан макули у масштабі нативного розміру (1:1) здорової особи К., 64 років, субфовеолярна товщина хоріоїдеї складає 211 мкм.

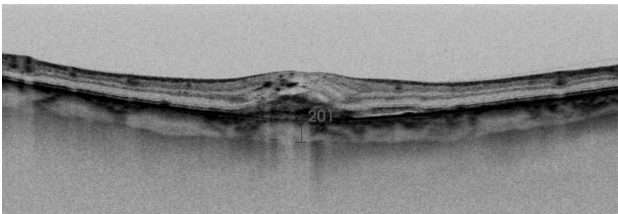


Рис. 2. ОКТ-скан макули у масштабі нативного розміру (1:1) пацієнта М., 73 років, з хоріоїдальною неоваскуляризацією II типу, субфовеолярна товщина хоріоїдеї складає 201 мкм.

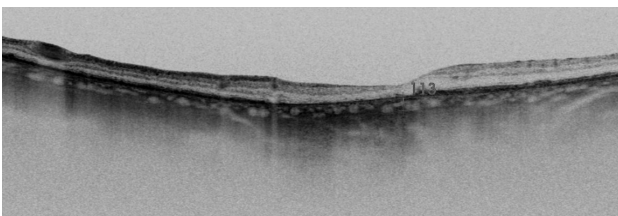


Рис. 3. ОКТ-скан макули у масштабі нативного розміру (1:1) пацієнтки П., 75 років, з географічною атрофією, субфовеолярна товщина хоріоїдеї дорівнює 113 мкм.

Статистична обробка отриманих результатів проведена з використанням параметричних і непараметричних методів статистичного аналізу із застосуванням програмного забезпечення Statistica v 13.5.0.17. Розраховували середнє значення досліджуваних показників, стандартні похибки середнього значення (m), стандартне відхилення (SD), коефіцієнт варіації (Cv). В кожній групі спостереження перевіряли нормальність розподілу з використанням тесту Shapiro-Wilk, після чого аналіз відмінностей між групами проводили із застосуванням критерію Kruskal-Wallis.

Для розподілу пацієнтів по групах за показником товщини хоріоїдеї застосовували кластерний аналіз за методом К-середніх. Після формування кластерів, за допомогою методів описової статистики розраховували середні значення товщини хоріоїдеї. Оцінку відмінностей між кластерами проводили з використанням дисперсійного аналізу. У разі, якщо нульова гіпотеза відкидалась, застосовували критерій Newman-Keuls.

Результати та їх обговорення

В результаті проведених досліджень виявлена різниця СФТХ у пацієнтів з різними змінами сітківки при ВДМ (табл. 2). Так, при сухій формі виявлено мінімальну СФТХ. Порівняно зі здоровими цей показник був на 47,8% меншим, порівняно з друзями – на 45,7%, порівняно з ХНВ I типу – на 51,7%. Відмінностей між СФ, ВПЕС та ХНВ 2 типу не виявлено. Також не виявлено відмінностей між здоровими особами та пацієнтами з друзями, ХНВ I типу, ХНВ 2 типу та ВПЕС. Разом з тим, виявлена варіабельність товщини судинної оболонки у всіх групах спостереження, окрім групи пацієнтів з друзями (рис. 4). Отримані дані дозволили припустити наявність різноманіття фенотипічних проявів змін хоріокапілярів хоріоїдеї при різних клінічних стадіях ВДМ.

Після проведення кластерного аналізу з'ясовано, що хворі за показником СФТХ розподіляються на чотири кластера, причому відмінності у пацієнтів різних кластерів за показником товщини судинної оболонки статистично значущі. Рівень значущості даного взаємозв'язку відповідає $p < 0,01$.

СФТХ в першому кластері складала $104 \pm 5,3$ мкм, в другому кластері – $188 \pm 4,0$ мкм, в третьому – $257 \pm 5,1$ мкм, в четвертому – $408 \pm 16,4$ мкм (рис. 5). Надалі проаналізували, скільки очей з різних груп спостереження входить до складу зазначених кластерів (табл. 3). Встановлено, що у здорових осіб в 53,8% випадків СФТХ відноситься до третього кластеру, 30,8% – до другого, 15,4% до першого. На відміну від здорових осіб, при наявності друзь 81,8% очей за показником СФТХ знаходились у другому кластері, що статистично достовірно більше, ніж у здорових осіб ($p = 0,013$). При ВПЕС 90% очей відносилось до першого та другого кластерів, в свою чергу в третьому кластері не було жодного ви-

Таблиця 2. Субфовеолярна товщина хоріоїдеї у хворих з віковою дегенерацією макули за даними SS-ОКТ (n-кількість очей; $M \pm m$, мкм)

Морфометричний показник	I група (здорові)	II група (друзи)	III група (ХНВ I типу)	IV група (ВПЕС)	V група (ХНВ II типу)	VI група (СФ)
	n=13	n=11	n=10	n=10	n=23	n=13
СФТХ, мкм	$216 \pm 16,6^*$	$208 \pm 5,2^*$	$234 \pm 29,1^*$	$172 \pm 26,8$	$194 \pm 22,7$	$113 \pm 14,7$
Cv, %	27,7	8,4	39,4	49,5	56,2	53,0

Примітки: * - $p < 0,05$, порівняно з VI групою (ГА); ХНВ I – хоріоїдальна неоваскуляризація I типу; ВПЕС – відшарування пігментного епітелію сітківки; ХНВ II – хоріоїдальна неоваскуляризація II типу; СФ – суха форма.

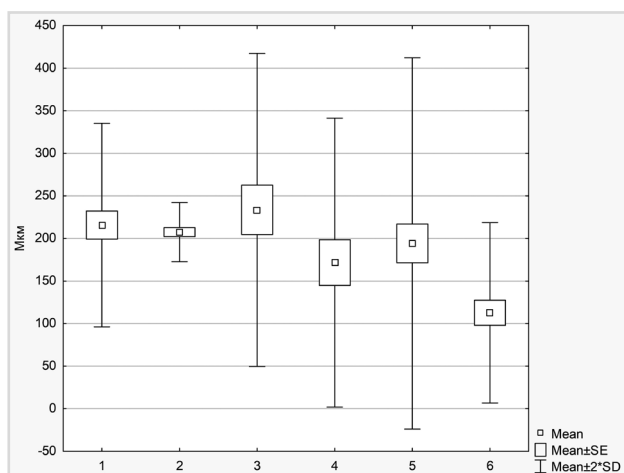


Рис. 4. Середня субфовеолярна товщина хоріоїдеї у пацієнтів з ВДМ. 1 – здорові особи, 2 – пацієнти з друзями, 3 – пацієнти з ХНВ I типу, 4 – пацієнти з ВПЕС, 5 – пацієнти з ХНВ II типу, 6 – пацієнти з сухою формою.

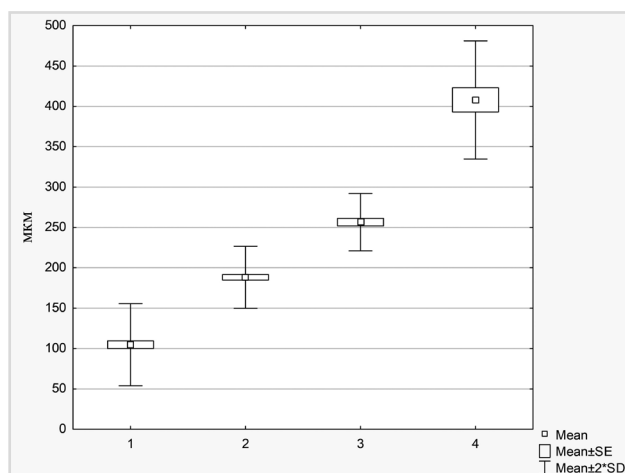


Рис. 5. Середня субфовеолярна товщина хоріоїдеї здорових осіб та пацієнтів з ВДМ в різних кластерах. 1, 2, 3, 4 – кластери.

Таблиця 3. Розподіл хворих з віковою дегенерацією макули в залежності від субфовеолярної товщини хоріоїдеї за даними SS-ОКТ ($M \pm m$, мкм; n-кількість очей)

Кластер	СФТХ, мкм	I група (здорові)	II група (друзи)	III група (ХНВ I типу)	IV (ВПЕС)	V група (ХНВ II типу)	VI група (СФ)
		n=13	n=11	n=10	n=10	n=23	n=13
I	105±4,8	2	0	2	4 *2	9	11*1-5
II	188±3,5	4	9 *1	3*2	5	9 *2	1 *2
III	266±4,6	7	2	3	0 *1	2 *1	1 *1
IV	408±14,9	0	0	2	1	3	0

Примітки. *1 – $p < 0,05$, порівняно зі здоровими; *2 – $p < 0,05$, порівняно з II групою; *1-5 – $p < 0,05$, порівняно з всіма групами спостереження; ХНВ I – хоріоїдальна неоваскуляризація I типу; ВПЕС – відшарування пігментного епітелію сітківки; ХНВ II – хоріоїдальна неоваскуляризація II типу; СФ – суха форма.

падку, що статистично достовірно відрізняється від розподілу за кластерами здорових осіб ($p=0,006$). На очах з ХНВ I типу відсутні відмінності за розподілом в різних кластерах, порівняно зі здоровими. При ХНВ 2 також мінімальна кількість очей зустрічалась у третьому кластері (8,7%), що статистично вірогідно відрізняється від показників здорових осіб ($p=0,003$). Більшість випадків спостерігали у першому та другому кластерах (по 39,1%). Нарешті, при сухій формі 84,6% очей знаходились у першому кластері, що було статистично достовірно більше, порівняно з іншими групами спостереження ($p < 0,05$).

Отримані нами в ході проведеного дослідження морфометричні показники судинної оболонки у пацієнтів з ВДМ цілком узгоджуються з даними літератури. Досить актуальним є питання змін судинної оболонки при трансформації ранніх стадій захворювання у пізні, що зазвичай супроводжується розвитком хоріоїдальної неоваскуляризації, але є необов'язковим ланцюгом патогенезу, як, наприклад, при пізній сухій стадії [14].

Відомо, що судинна оболонка має сегментарний розподіл капілярів та структурно-функціональною одиницею хоріоїдеї є судинна долька, але у перипапільній ділянці та в ділянці, розташованій під макулою, дольки відсутні, а хоріоїдея у своїй більшості представлена прекапілярними артеріолами з багатьма анастомозами [15]. Зазвичай певна атрофія хоріокапілярів в ділянці під макулою відбувається з віком, але при ВДМ, навіть на ранніх стадіях, за умов відсутності втрати ПЕС, цей процес значно перевищує показники відносної вікової норми [16]. Однак Johanna M. Seddon з співавт. на підставі імуногістохімічних досліджень та конфокальної мікроскопії, довели появу так званих «неоваскулярних бруньок» на фоні загальної втрати хоріокапілярів при ВДМ [17].

Одним з можливих пояснень цього феномену є підвищення рівня фактора росту ендотелію судин у відповідь на гіпоксію у судинній оболонці, що повинно бути спрямовано на поліпшення васкуляризації ішемізованих ділянок. Але, така відповідь на ішемію не є

обов'язково і в ряді випадків атрофія хоріокапілярів прогресує без неоваскуляризації. Так, критичні рівні зменшення СФТХ спостерігаються при географічній атрофії ПЕС, що відповідає пізній сухій стадії, яка на сьогодні є найбільш несприятливим станом з огляду на можливість покращення зорових функцій.

У нашому дослідженні середня СФТХ у пацієнтів з географічною атрофією ПЕС була статистично достовірно менша, порівняно з іншими групами спостереження. Тобто, такий стан можна розглядати як наслідок неефективності пристосувальної реакції, яка була б спрямована на захист нейросенсорної сітківки в умовах ішемії та гіпоксії у пацієнтів даної вікової групи.

На думку Biesemeier A. з співавт., первинно при ВДМ є атрофія в судинній оболонці, яка розвивається з віком та призводить до загибелі ПЕС та фоторецепторів, оскільки площини зон зниження перфузії достовірно перевищують площини вогнищ втрати ПЕС та пошкодження фоторецепторів при СФ, що дозволяє зробити висновок про те, що зміни у хоріокапілярах передують змінам у ПЕС та фоторецепторах [18]. Lengyel I. з співавт. вважають, що саме дисфункція ПЕС, як то друзи чи його відшарування, призводить до порушень хоріокапілярів, зокрема до їх механічного стиснення, що супроводжується зниженням їх перфузії та з часом призводить до апоптозу клітин пігментного епітелію та фоторецепторів [19].

Отримані нами дані свідчать про відсутність достовірної різниці у СФТХ у пацієнтів з друзями та ВПЕС порівняно зі здоровими особами того ж віку, що свідчить про відсутність значущого впливу дисфункції ПЕС на СФТХ. Однак, можливо дослідження даного показника в залежності від висоти ВПЕС або розміру друз дозволило би виявити ці зміни. Так, незважаючи на певні протиріччя таких поглядів, очевидно є ключова роль змін судинної оболонки при сухій ВДМ, особливо зменшення її товщини, що неодмінно призводить до порушень трофіки та елімінації продуктів обміну у зовнішніх шарах сітківки.

Поруч зі стрімким розвитком антиангіогенної терапії при патологічних станах, пов'язаних з неоваскуляризацією різного генезу, зокрема, після перенесених хоріоретинітів [20], все більше привертають увагу морфометричні дослідження судинної оболонки у пацієнтів з хоріоїдальною неоваскуляризацією. Так, водночас з доведеною сильною кореляцією між товщиною хоріоїдеї та віком у здорових осіб та пацієнтів з сухою ВДМ, встановлена слабка кореляція даних показників у пацієнтів з активною вологою ВДМ. Зокрема, Spraul C.W. показав збільшення щільності хоріокапілярів, розташованих субмакулярно у судинній оболонці, у пацієнтів з вологою ВДМ [21].

Вивчення СФТХ у пацієнтів з неоваскулярною ВДМ у нашому дослідженні показало відсутність

достовірних відмінностей середніх показників порівняно зі здоровими особами та наявність більшої товщини судинної оболонки при ХНВ 1 типу, порівняно з пацієнтами з СФ. Кластерний аналіз дозволив виявити певні відмінності при ХНВ 1 та 2 типів. Так, у пацієнтів з ХНВ 1 типу розподіл по кластерам був майже співставним з нормою, у той час, як при ХНВ 2 типу переважає кількість хворих з меншими показниками СФТХ. На нашу думку, ці дані демонструють пристосувальну реакцію з боку судинної оболонки у відповідь на гіпоксію зовнішніх шарів сітківки, що має місце при трансформації ПЕС та мембрани Бруха в процесі прогресування ВДМ, особливо при окулярних субретинальних мембранах. На наш погляд, відсутність достовірного зменшення товщини судинної оболонки при пізній неоваскулярній ВДМ порівняно зі здоровими та пацієнтами з ранньою ВДМ пов'язана з можливим підвищенням кількості вазоактивних субстанцій, факторів ангіогенезу, активністю системи комплементу та розвитком ХНВ.

Таким чином, виявлені морфометричні зміни судинної оболонки за даними SS-ОКТ у пацієнтів з різними фенотипічними проявами ВДМ безумовно підкреслюють роль порушення регіонарної гемодинаміки при ВДМ, але водночас обґрунтовують необхідність подальших досліджень щодо вивчення особливостей перебігу захворювання з урахуванням генетично детермінованих особливостей реактивності у кожному конкретному випадку.

Висновки

1. Субфовеолярна товщина судинної оболонки відрізняється у пацієнтів з різними фенотипічними проявами вікової дегенерації макули. При сухій формі субфовеолярна товщина хоріоїдеї зменшена відносно одновікових здорових осіб на 47,8%, пацієнтів з друзями – на 45,7% та хоріоїдальною неоваскуляризацією I типу на 51,7% ($p < 0,05$); не відрізняється від показників пацієнтів з відшаруванням пігментного епітелію сітківки та хоріоїдальною неоваскуляризацією II типу.

2. Пацієнти з віковою дегенерацією макули та одновікові здорові особи розподіляються на чотири кластери за товщиною хоріоїдеї: I – $105 \pm 4,8$ мкм, II – $188 \pm 3,5$ мкм, III – $266 \pm 4,6$ мкм, IV – $408 \pm 14,9$ мкм. Структура розподілу по кластерам більш чутливо виявляє відмінності між групами пацієнтів з різними фенотипічними проявами вікової дегенерації макули. Структура розподілу очей з хоріоїдальною неоваскуляризацією I типу не відрізняється від здорових одновікових осіб; в групі пацієнтів з друзями більшість очей відноситься до II кластеру (81,8 %); у пацієнтів з серозним відшаруванням пігментного епітелію, хоріоїдальною неоваскуляризацією II типу та сухою формою статистично більше очей відноситься до I і II кластерів ($p < 0,05$).

Література

1. Prevalence and incidence of age-related macular degeneration in Europe: a systematic review and meta-analysis / J.Q. Li, T. Welchowski, M. Schmid [at al.] // Br J Ophthalmol. – 2019 Nov 11. Pii: bjophthalmol-2019-314422. Doi: 10.1136/bjophthalmol-2019-314422. [Epub ahead of print]
2. Early and intermediate age-related macular degeneration: update and clinical review / A. García-Layana, F. Cabrera-López, J. García-Arumí [at al.] // Clin Interv Aging. – 2017. – Vol. 12. – P. 1579–1587.
3. Systems level analysis of age-related macular degeneration reveals global biomarkers and phenotype-specific functional networks / A.M. Newman, N.B. Gallo, L.S. Hancox [at al.] // Genome Med. – 2012. – Vol. 4, № 2. – P. 2–18.
4. Assessment of Choroidal Microstructure and Subfoveal Thickness Change in Eyes With Different Stages of Age-Related Macular Degeneration / L. Lu, S. Xu, F. He [at al.] // Medicine (Baltimore). – 2016. – Vol. 95, № 10. – P. 2967.
5. Risk characteristics of the combined geographic atrophy and choroidal neovascularization phenotype in age-related macular degeneration / C. Saade, B. Ganti, M. Marmor [at al.] // Br J Ophthalmol. – 2014. – Vol. 98. – P. 1729–1732.
6. Choroidal Structural Changes Correlate With Neovascular Activity in Neovascular Age Related Macular Degeneration / A. Invernizzi, E. Benatti, M. Cozzi [at al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2018. – Vol. 59, № 10. – P. 3836–3841.
7. Subfoveal choroidal thickness as a prognostic factor in exudative age-related macular degeneration / J.B. Kumar, K.M. Wai, J.P. Ehlers [at al.] // Br J Ophthalmol. – 2019. – Vol. 103, № 7. – P. 918–921.
8. Thickness of retina and choroid in the elderly population and its association with Complement Factor H polymorphism: KLoSHA Eye study / N.K. Ryoo, S.J. Ahn, K.H. Park [at al.] // PloS One. – 2018. – Vol. 13, № 12. – P. e0209276.
9. **Farazdaghi M.K.** Role of the Choroid in Age-related Macular Degeneration: A Current Review / M.K. Farazdaghi, K.B. Ebrahimi // J Ophthalmic Vis Res. – 2019. – Vol. 14, № 1. – P. 78–87.
10. Choroid, Haller's, and Sattler's layer thickness in intermediate age-related macular degeneration with and without fellow neovascular eyes / M. Esmaeelpour, S. Ansari-Shahrezaei, C. Glittenberg [at al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2014. – Vol. 55, № 8. – P. 5074–5080.
11. Comparison of macular choroidal thickness in adult onset foveomacular vitelliform dystrophy and age-related macular degeneration / F. Coscas, N. Puche, G. Coscas [at al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2014. – Vol. 55, № 1. – P. 64–69.
12. Взаимосвязь морфометрических показателей сосудистой оболочки глаза и кровенаполнения глаза у больных возрастной дегенерацией макулы / Король А.Р., Храменко Н.И., Задорожный О.С., Кустрин Т.Б. // Офтальмологический журнал. – 2013. – № 3. – С. 23–26.
13. Analysis of the Short Term Change in Subfoveal Choroidal Thickness in Eyes With Age Related Macular Degeneration Using Optical Coherence Tomography / J.G. Fein, L.A. Branchini, V. Manjunath [at al.] // Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. – 2014. – Vol. 45, № 1. – P. 32–37.
14. Age-related macular degeneration. NICE guideline [NG82]. Published date: January 2018. [Электронный ресурс.] Режим доступа: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng82>
15. **Вит В.В.** Строение зрительной системы человека / В.В. Вит. – Одесса: Астропринт, 2018. – 664 с.
16. Choriocapillaris changes in dry age-related macular degeneration and geographic atrophy: a review / Arya M., Sabrosa A.S., Duker J.S., Waheed N.K. // Eye Vis (Lond). – 2018. – Vol. 5. – P. 22.
17. Histopathological Insights Into Choroidal Vascular Loss in Clinically Documented Cases of Age-Related Macular Degeneration / J.M. Seddon, D.S. McLeod, I.A. Bhutto [at al.] // JAMA Ophthalmol. – 2016. – Vol. 134, № 11. – P. 1272–1280.
18. Choriocapillaris breakdown precedes retinal degeneration in age-related macular degeneration / A. Biesemeier, T. Taubitz, S. Julien [at al.] // Neurobiol Aging. – 2014. – Vol. 35. – P. 2562–2573.
19. Association of drusen deposition with choroidal intercapillary pillars in the aging human eye / I. Lengyel, A. Tufail, H.A. Hosaini [at al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2004. – Vol. 45. – P. 2886–2892.
20. Intravitreal aflibercept for choroidal neovascularization associated with chorioretinitis: A pilot study / A.R. Korol, O. Zborovska, T. Kustryn [at al.] // Clinical Ophthalmology. – 2017. – № 11. – P. 1315–1320.
21. **Spraul C.W.** Morphometric analysis of the choroid, Bruch's membrane, and retinal pigment epithelium in eyes with age-related macular degeneration / C.W. Spraul, G.E. Lang, H.E. Grossniklaus // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 1996. – Vol. 37, № 13. – P. 2724–2735.

Автори засвідчують про відсутність конфлікту інтересів, які б могли вплинути на їх думку стосовно предмету чи матеріалів, описаних та обговорених в даному рукопису.

Поступила 25.11.2019

Морфометрические изменения сосудистой оболочки у больных с возрастной дегенерацией макулы по данным Swept-Source-оптической когерентной томографии

Перетягина Д.О., Ульянова Н.А.

Одесский национальный медицинский университет; Одесса (Украина)

Введение. Изучение роли хориоидеи в патогенезе возрастной дегенерации макулы (ВДМ) является крайне актуальным, поскольку наблюдается увеличение количества пациентов с поздними стадиями данной патологии сетчатки.

Цель: исследовать субфовеолярную толщину хориоидеи (СФТХ) у больных с различными фенотипическими проявлениями возрастной дегенерации макулы по данным SS-оптической когерентной томографии (SS-ОКТ).

Материал и методы. Исследована СФТХ методом SS-ОКТ у 55 больных (67 глаз) с ВДМ и 8 здоровых лиц (13 глаз) в возрасте от 64 до 75 лет. Группы больных: I – здоровые, без признаков ВДМ; II – пациенты с друзами; III – с хориоидальной неоваскуляризацией (ХНВ) I типа; IV – с отслойкой пигментного эпителия сетчатки (ОПЭС); V – с ХНВ II типа; VI – с географической атрофией (ГА). Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием параметрических и непараметрических методов с помощью пакета Statistica v 13.5.0.17.

Результаты. При ГА СФТХ уменьшена относительно одновозрастных здоровых лиц на 47,8%, пациентов с друзами – на 45,7% и ХНВ I типа – на 51,7% ($p < 0,05$); не отличалась от показателей пациентов с ОПЭС и ХНВ II типа. Пациенты с ВДМ и здоровые лица делятся на 4 кластера по толщине хориоидеи: I – $105 \pm 4,8$ мкм, II – $188 \pm 3,5$ мкм, III – $266 \pm 4,6$ мкм, IV – $408 \pm 14,9$ мкм. Большинство здоровых лиц в возрасте 64–73 гг. имеют СФТХ в пределах $266 \pm 4,6$ мкм. Структура распределения пациентов с ХНВ I типа не отличалась от здоровых одновозрастных лиц; в группе пациентов с друзами большинство пациентов относились ко II кластеру (81,8%); у пациентов с ОПЭС, ХНВ II типа и ГА статистически больше пациентов относились к I и II кластерам ($p < 0,05$).

Вывод. Пациенты с различными фенотипическими проявлениями ВДМ отличаются по средним показателям СФТХ по данным SS-ОКТ и распределяются на 4 кластера по показателю СФТХ.

Ключевые слова: субфовеолярная толщина хориоидеи, возрастная дегенерация макулы, оптическая когерентная томография